

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ. ОСНОВЫ МИКРОБИОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ

Утверждено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебника для учащихся
учреждений образования, реализующих образовательные программы
среднего специального образования
по специальности «Ветеринарная медицина»

Под редакцией доктора ветеринарных наук,
профессора В. В. Максимовича



Минск
РИПО
2024

УДК 619:[616.9: 578: 579]

ББК 48.2+48.43+48.41

Э71

Авторы:

доцент кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней УО «Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины» кандидат ветеринарных наук, доцент *С. Л. Гайсёнок*; доктор ветеринарных наук, профессор, Заслуженный деятель науки Республики Беларусь *В. В. Максимович*; доцент кафедры микробиологии и вирусологии УО «Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины» кандидат ветеринарных наук, доцент *С. В. Даровских*; доцент кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней этого же учреждения образования кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Ф. Железко*; преподаватели УО «Смиловичский государственный аграрный колледж» *Е. Н. Маслак, В. Ю. Дубовец*

Рецензенты:

цикловая комиссия УО «Речицкий государственный аграрный колледж» (*В. М. Протасовицкий*); профессор кафедры анатомии животных УО «Гродненский государственный аграрный университет» доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*; заведующий отделом болезней птиц и пчел РУП «Институт экспериментальной ветеринарии имени С. Н. Вышелесского» доктор ветеринарных наук, профессор *И. В. Насонов*

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Выпуск издания осуществлен при финансовой поддержке Министерства образования Республики Беларусь.

Эпизоотология и инфекционные болезни животных. Основы микробиологии и вирусологии : учеб. / С. Л. Гайсенок [и др.] ; под ред. В. В. Максимовича. — Минск : РИПО, 2024. — 543 с., [12] л. ил. : ил.

ISBN 978-985-895-249-5.

Учебник подготовлен в соответствии с учебной программой «Эпизоотология и инфекционные болезни животных с основами микробиологии и вирусологии».

В учебнике описаны основы общей микробиологии, вирусологии и эпизоотологии, а также инфекционные болезни, общие нескольким видам животных, крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей и болезни молодняка.

Предназначен для учащихся учреждений образования, реализующих образовательные программы среднего специального образования по специальности «Ветеринарная медицина».

УДК 619:[616.9:578:579]

ББК 48.2+48.43+48.41

ISBN 978-985-895-249-5

© Оформление. Республиканский институт профессионального образования, 2024

ВВЕДЕНИЕ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЭПИЗООТОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИИ

Ученые с давних времен пытались разобраться в причинах массовых заболеваний животных и людей, однако природа инфекционной патологии у животных длительное время оставалась не установленной. В первую очередь людей интересовали причины возникновения инфекционных болезней, а затем — особенности их проявления, способы профилактики и ликвидации. В результате изучения этих причин в последующем сформировались две науки: *микробиология* и *эпизоотология*.

Историю развития микробиологии и эпизоотологии условно можно разделить на пять периодов (этапов): эвристический; морфологический; физиологический; иммунологический и современный — молекулярно-генетический. Эти периоды не столько связаны хронологически, сколько обусловлены основными достижениями и открытиями.

Эвристический период (IV—III тысячелетия до н. э.) связан скорее с логическими и методическими приемами нахождения истины, т. е. с эвристикой (от гр. *heureka* — неожиданная находка), чем с какими-либо экспериментами и доказательствами. Мыслители того времени, изучая причины возникновения и исчезновения инфекционных болезней, помимо их широкого распространения отмечали такие свойства, как способность передачи массовых болезней от больных здоровым и невосприимчивость к повторному заболеванию, которая появляется после выздоровления при той или иной инфекционной болезни. Анализ этих свойств стал поводом для догадки о том, что причиной возникновения массового заболевания животных и людей является какое-то заразное начало, способное к размножению и передающееся от больного к здоровому непосредственно или через

предметы окружающей среды. Эта догадка была подтверждена крупнейшими мыслителями Древней Греции и Рима — Гиппократом (460—377 гг. до н. э.), Титом Лукрецием Каром (96—55 гг. до н. э.), Вергилием (70—19 гг. до н. э.) и др., которые причинами болезней считали крохотные организмы, проникающие в тело животных и человека. В связи с этим уже в древние времена при организации мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями человека и животных учитывались заразность больного, постинфекционный иммунитет, изоляция больных, а также дезинфекция — обезвреживание огнем, сжигание вещей, трупов, построек и др.

Несмотря на богатое наследие великих мыслителей, сущность инфекционных болезней животных и человека в течение многих веков оставалась до конца не распознанной. Однако постепенно накапливающиеся данные о природе инфекционных болезней позволили высказать предположение о таком свойстве, как специфичность, суть которого заключалась в том, что каждой инфекционной болезни свойствен свой строго специфический возбудитель. В эпоху Средневековья инфекционные болезни животных и людей получали панзоотическое распространение. Начиная с VI в. почти непрерывно свирепствовала чума крупного рогатого скота, сибирская язва животных. Среди лошадей периодически возникали эпизоотии болезней, по описанию напоминающие злокачественный грипп, контагиозную плевропневмонию и др.

На территории Беларуси заразные болезни были отмечены четыре тысячи лет тому назад. С течением времени все чаще встречаются антропологические и литературные данные о панзоотиях чумы крупного рогатого скота, сибирской язвы, т. е. заболеваний, которые были характерны для Европейского континента вплоть до конца XIX — начала XX в.

В 1060 г. в Друцке, Полоцке и Киеве погибло большое количество животных от трех неизвестных эпизоотий. Много различных болезней животных в Беларуси отмечалось в 1440, 1448, 1556, 1655, 1693-м и других годах. Распространению их способствовали купля и продажа животных, их перегон, войны, а также отсутствие должных мер борьбы с ними. Эпизоотии охватывали обширные территории и вызывали массовую гибель животных. Сведения о гибели домашних животных в Беларуси отмеча-

лись также в древнерусских летописях. В одной из них указывалось (А.Ф. Змеев): «Того же лета (1448 г.) мор быть на кони, да и люди мерли». В 1556 г. «моровая язва опустошила Полотск». В «Барколабовской летописи» упоминается об эпизоотии бешенства в 1608 г. в белорусском Поднепровье. А через 100 лет (1708 г.) в районе Радошкович «множество лошадей и большое количество собак взбесились. Люди, имевшие несчастье быть укушенными, умирали в обозе через несколько дней в страшных мучениях». О большом падеже скота осенью 1655 г. под Быховом и в 1661–1679 гг. под Могилевом говорится в актах 1894 и 1901 годов Московского государства.

Однако, к сожалению, материалистические идеи о природе болезней, сформулированные крупнейшими мыслителями Древней Греции и Рима, в эпоху Средневековья почти не развивались. И все же данные о болезнях животных накапливались. В Византийской империи вышла книга о болезнях лошадей, названная «Гиппиатрика». Автор этой книги Апсирт из Клазомена (300 г. н. э.) исполнял обязанности ветеринарного врача в армии Константина Великого и описал сап лошадей, чуму крупного рогатого скота, туберкулез и другие болезни животных. Почти одновременно Венеций Ренат написал для императора Валентина книгу «Ветеринарное искусство, или Муломедицина». Автор придерживался материалистического подхода в объяснении природы инфекционных болезней лошадей и рекомендовал изолировать больных животных, «чтобы зараза не переходила на ближайшего». Он впервые предпринял попытку дифференцировать такие очень схожие по клиническому проявлению болезни лошадей, как истинный сап, мыт, контагиозная плеввропневмония и эпизоотический лимфангит.

Определенный вклад в изучение инфекционной патологии у животных и людей в эпоху Средневековья внесли арабские (Абу Бакр Мухаммад ибн Зикария Ар-Рази), итальянские (Хуан Альварец Саламиалиси) и многие другие ученые.

Эпоха Возрождения характеризовалась активизацией исследований по изучению инфекционных болезней людей и животных. Крупным ученым той эпохи был Парацельс (1493–1541), который считал, что каждой болезни свойственно «свое семя», т. е. определенное химическое вещество. Огромный вклад в изучение инфекционных болезней животных, людей и растений в

этот период внес итальянский врач и астроном Джироламо Фракасторо (1478–1553), который высказал идею о живом контагии (*contagium vivum*), который является причиной болезни. При этом каждая болезнь вызывается своим контагием, т. е. он впервые указал на специфичность инфекционных болезней. В 1546 г. им издана книга «О контагии, контагиозных болезнях и лечении». В ней автор дифференцировал болезни, свойственные человеку, животным и растениям, описал яшур, оспу овец, сап лошадей и др. Он не видел возбудителя (*seminaria prima*), но предполагал, что он проникает в организм различными путями и размножается в нем.

Морфологический период развития микробиологии и эпизоотологии связан с изобретением микроскопа и изучением морфологии микробов. В 1590 г. голландцами братьями Гансом и Захарием Янсенами, а затем А. Левенгуком (1632–1723) был создан микроскоп. Микроскоп А. Левенгука обладал относительно высокой разрешающей способностью до 300 раз и позволял увидеть живой микромир. С помощью микроскопа собственной конструкции он рассматривал различные настои, воду, слюну, кровь, испражнения, зубной налет, листья растений и др. Всюду он находил мельчайших «зверушек», т. е. микробов, называя их «анималькулами». «С величайшим изумлением,— писал он,— я видел в зубном налете множество мельчайших животных, весьма оживленно двигающихся. В моем рту их больше, чем людей в Соединенном Королевстве». В 1695 г. была опубликована его книга «Тайны природы, открытые Антонием Левенгуком».

Обнаружение возбудителей инфекционных болезней с помощью микроскопа послужило основой для последующего бурного развития микробиологии и эпизоотологии.

Условно различают три периода:

- *физиологический* — датируется со второй половины XIX в., характеризуется изучением жизнедеятельности микробов, их физиологии;

- *иммунологический* — связан с работами Луи Пастера по созданию различных вакцин и распространению вакцинации, датируется примерно с 1880 г.;

- *молекулярно-генетический* — развитие микробиологии датируется 1953 г., когда Дж. Уотсон и Ф. Крик расшифровали строение ДНК, которая является носителем наследственности; данный период характеризуется определением молекулярной структуры бактерий и вирусов, их генетического кода.

В эти периоды развития микробиологии и эпизоотологии идея о живых возбудителях инфекционных болезней отстаивалась все большим количеством исследователей и подкреплялась экспериментальными данными. Так, Цинке в 1804 г. заразил кроликов слюной бешеной собаки. К. Давен в 1849 г. во Франции и Ф.А. Брауэль в России в 1856 г. обнаружили сибиреязвенных микробов: первый — в крови овцы, павшей от сибирской язвы, второй — в крови человека, умершего от этой болезни.

К концу XIX в. была создана научная база для изучения этиологии и патогенеза инфекционных болезней, природы иммунитета и закономерностей эпизоотического процесса. Наиболее существенными в этом отношении являются открытия великого французского ученого Луи Пастера (1822–1895). Он доказал, что спиртовое брожение является результатом деятельности дрожжей, молочнокислое — вызывается молочнокислыми бактериями, маслянокислое — протекает без доступа воздуха под влиянием маслянокислых микробов, т. е. открыл явление анаэробнозиса. Л. Пастер выявил возбудителей куриной холеры, стафило-, стрепто- и пневмококков. Он указал, что родильная горячка, остеомиелит вызываются микробами, а возбудителями пембрины и фляшерии (болезни шелковичных червей) являются стрептококки. Ученый обосновал процессы дезинфекции и стерилизации, предложил методы обработки вина и пива, предупреждающие их порчу, разработал вакцины против сибирской язвы, пастереллеза, бешенства и рожи свиней. Л. Пастер доказал, что причиной процесса брожения и гниения, а также инфекционных болезней являются микроорганизмы. Он же на простых, но оригинальных опытах показал, что живые организмы зарождаются от себе подобных живых организмов, т. е. из неживой природы они возникнуть не могут. За решение проблемы самозарождения Л. Пастеру была присуждена премия Французской академии наук. Многочисленные достижения в области биологии, связанные с именем Л. Пастера, невольно наводят на вопрос: «Это все счастливая случайность?». На этот вопрос можно ответить словами самого Л. Пастера: «...в области наблюдений счастливая случайность выпадает лишь на долю подготовленных умов».

Большой вклад в развитие микробиологии внес немецкий ученый Р. Кох (1845–1910). Он открыл возбудителей туберкулеза и холеры, предложил плотные питательные среды, окрашивание

бактерий анилиновыми красителями, метод микрофотографирования и выделения чистых культур. Р. Кох применил для микроскопии иммерсионную систему и конденсор Э. Аббе, разработал метод получения туберкулина, открыл возбудителя сибирской язвы и доказал, что он образует споры. Экспериментально обосновал теорию и практику дезинфекции, а также положение под названием «Триада Генле-Кох». Суть этого положения сводится к следующему: подозреваемый вид микроорганизмов должен быть обнаружен в больном организме; вид микробов, вызвавших болезнь, должен быть получен в чистой культуре; введение чистой культуры в организм должно вызывать такое же заболевание, что и у первоначально заболевших животных.

Р. Кох и его ученики открыли возбудителей азиатской холеры, столбняка, брюшного тифа, гонореи. Ученого называли королем медицины и отцом бактериологии.

Исследованиями Л. Пастера, а в последующем и Р. Коха окончательно решен вопрос о возбудителе сибирской язвы, который впервые обнаружен К. Давеном (1812–1882), а затем подтвержден Ф.А. Брауэлем (1807–1882). Это было начало торжества идеи о микробном происхождении инфекционных болезней.

Существенный вклад в изучение вопросов неспецифической и специфической иммунной защиты при инфекционных болезнях внесли лауреаты Нобелевской премии: гениальный ученый И.И. Мечников (1845–1916), разработавший фагоцитарную теорию, и немецкий исследователь Эрлих (1854–1915) — за гуморальную теорию иммунитета. И.И. Мечников исследовал патогенез холеры у человека, туберкулеза, тифа, сифилиса. Разработал учение о микробном антагонизме, обосновал теорию долголетия и фагоцитоза, раскрыл сущность воспаления как защитной реакции организма. Он является отцом иммунологии. Ученый впервые предложил использовать гриб *Isaria destructor* для борьбы с вредителем полей — хлебным жуком, т. е. он основал биологический метод борьбы с вредителями сельскохозяйственных растений.

Основоположником *общей микробиологии* является Л.С. Ценковский. Объектом его исследований были простейшие, водоросли, грибы. Он изучил изменчивость микроорганизмов, создал отечественную вакцину против сибирской язвы, описал явление симбиоза.

Основоположником *общей почвенной микробиологии* был С.Н. Виноградский (1856–1953). Ученый разработал накопительные питательные среды, выделил и изучил азотфиксирующие и нитрофицирующие бактерии, установил роль микробов в круговороте N, C, P, Fe, S, открыл новый тип питания микробов — аутоτροφизм (способность синтезировать органические вещества), хемосинтез (способность жить за счет окисления аммиака, сероводорода, закисного железа, не нуждаясь в органическом веществе, синтезируя компоненты тела из углекислоты воздуха). Учеником С.Н. Виноградского был В.П. Омелянский (1867–1929). В сфере его интересов — круговорот веществ в природе. Им выделены целлюлозоразрушающие бактерии, описаны физиология и химизм этого процесса, созданы первый русский учебник «Основы микробиологии» и первое русское руководство по микробиологии.

Важной вехой в изучении этиологии инфекционных болезней является открытие в 1892 г. Д.И. Ивановским (1864–1920) нового вида возбудителя — вируса табачной мозаики. Новый вид возбудителя обладал способностью проходить через бактериальные фильтры, был невидим в микроскопе и не выращивался на питательных средах. Это дало возможность установить причины инфекционных болезней, возбудителей которых не удавалось выращивать на обычных питательных средах (ящур, чума крупного рогатого скота, бешенство и другие вирусные болезни).

Известный микробиолог и эпидемиолог Н.Ф. Гамалея (1859–1949) посвятил свои работы изучению инфекции и иммунитета, изменчивости бактерий, профилактике сыпного тифа, холеры, туберкулеза. Он открыл птичий вибрион, описал лизис бактерий под влиянием неизвестного в то время бактериофага.

Н.А. Михин (1872–1946) — один из основоположников ветеринарной микробиологии — открыл возбудителя лептоспироза крупного рогатого скота, разработал методику приготовления формол-вакцины против сальмонеллеза телят, методику получения противосибиреязвенной и противоколибактериозной сывороток. Он является автором первого учебника «Курс частной микробиологии для ветеринарных врачей и студентов».

После установления основных причин болезней, через 100 с небольшим лет после открытий Л. Пастера, были определены возбудители подавляющего большинства известных инфекционных болезней человека и животных, что позволило дифференцировать

уже существующие болезни и выявлять все новые и новые нозологические их формы. Так, если в «Руководстве к изучению инфекционных болезней домашних животных» профессора А.А. Раевского (1848–1916) описано (1880) всего девять болезней, то в знаменитой книге Ф. Гутира и И. Марека (1905) «Частная патология и терапия домашних животных» подробно описано более 100 различных болезней животных. К тому времени было установлено, что ряд болезней является общим и для животных, и для человека. В XXI в. количество указанных болезней составляет около 200, а всего болезней, свойственных животным, около 500. Количество нозологических единиц инфекционных болезней продолжает расти. Только за последние десятилетия зарегистрирован ряд новых инфекционных болезней животных: губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота, репродуктивно-респираторный синдром свиней, цирковирусная инфекция свиней, высококонтагиозный грипп птиц и др. В 1982 г. Стенли Прузинер установил новый вид возбудителей инфекционных болезней – прион.

Большой вклад в развитие ветеринарной микробиологии и эпизоотологии внесли Г.А. Андриевский, С.Н. Вышелесский, М.Г. Тартаковский, Н.Н. Гинзбург, Я.Е. Коляков, С.Г. Колесов, Я.Р. Коваленко, Н.Б. Лихачев, А.Х. Саркисов, Р.А. Цион, Н.А. Ковалев, Н.Н. Андросик, Ю.А. Малахов, О.А. Тугаринов и многие другие.

Неоценимый вклад в изучение инфекционных болезней животных внес основоположник отечественной эпизоотологической школы, ученый-эпизоотолог, академик С.Н. Вышелесский. Он исследовал многие теоретические и практические вопросы, касающиеся инфекционных болезней, в том числе чумы, сибирской язвы и др.

Становление частной эпизоотологии и микробиологии как наук связано с открытием ветеринарных школ, которые были призваны готовить специалистов главным образом для ликвидации эпизоотий, причиняющих огромные убытки. Первая ветеринарная школа была открыта в Лионе в 1762 г.

Контрольные вопросы и задания

.....

1. Кто впервые обнаружил микроорганизмы?
2. На какие периоды подразделяют историю развития микробиологии и эпизоотологии?

3. Какие открытия и достижения были сделаны Л. Пастером, Р. Кохом, И.И. Мечниковым?
4. Кто впервые расшифровал строение ДНК?
5. Назовите ученых, внесших значительный вклад в развитие микробиологии и эпизоотологии.

|||||

1.1. ВВЕДЕНИЕ В МИКРОБИОЛОГИЮ

1.1.1. Предмет микробиологии

Микробиология (от гр. *micros* — малый, *bios* — жизнь, *logos* — учение) — наука о мельчайших живых существах, не видимых невооруженным глазом. Их называют микроорганизмами, или микробами. Микробы — это существа относительно простого строения, в большинстве своем одноклеточные.

Ветеринарная микробиология состоит из следующих разделов: общая микробиология, иммунология, частная микробиология.

Общая микробиология изучает морфологию и физиологию микроорганизмов, их распространение в природе, роль в круговороте веществ, влияние факторов внешней среды на микробы, их генетику, роль микробов в инфекционном процессе, условия возникновения инфекции, патогенность и вирулентность микроорганизмов, систематику бактерий и многие другие вопросы.

Иммунология изучает иммунную систему организма, виды иммунитета, его формирование, влияние антигена на организм, синтез и динамику образования антител, вопросы аллергии, серологические реакции, специфическую иммунопрофилактику инфекционных болезней, терапию животных и целый ряд других вопросов.

Частная микробиология исследует возбудителей инфекционных болезней, их биологические свойства, пути проникновения микробов в организм, патогенез болезни, пути выделения возбудителей из организма, устойчивость микробов по отношению к

различным факторам внешней среды, вопросы лабораторной диагностики, профилактики и терапии больных животных и т. п.

Ветеринарная микробиология связана с генетикой, вирусологией, биохимией, эпизоотологией, фармакологией, хирургией, ветеринарно-санитарной и судебной экспертизой и другими предметами. Особенно тесно ветеринарная микробиология связана с медицинской микробиологией. Из шести таких основных проблем здравоохранения, как атеросклероз, онкологические болезни, вирусные инфекции, диабет, алкоголизм, ВИЧ-инфекция (вирус иммунодефицита человека), ни одна не может быть решена без участия микробиологов и иммунологов.

В связи с разнообразием микроорганизмов (вирусы, синезеленые водоросли, микроскопические грибы и т. д.) от микробиологии отпочковались и определились в самостоятельные науки *вирусология* (изучает вирусы), *альгология* (микроскопические водоросли), *микология* (микроскопические грибы) и т. д.

Многие ученые при изучении инфекционных болезней сами себя заражали опасными возбудителями: Д. Самойлович, Г.А. Андриевский, И.И. Мечников, Н.Ф. Гамалея, Д.К. Заболотный и др. В результате родилась *деонтология* — раздел этики, рассматривающий проблемы долга.

Оценивая успехи, достигнутые микробиологией во второй половине XIX в., французский исследователь П. Таннери писал: «Перед лицом бактериологических открытий история других естественных наук за последние десятилетия XIX в. кажется несколько бледной».

1.1.2. Положение микроорганизмов в природе

К использованию микробиологических процессов человечество прибегало очень давно. Виноделие, изготовление молочнокислых продуктов, хлебопечение достигли значительного развития задолго до открытия микробов. Человек не подозревал, что все это возможно благодаря невидимым существам — микробам. Человек с нормальным зрением на оптимальном расстоянии (25–30 см) может увидеть предмет в виде точки размером 0,07–0,08 мм. Размеры микробов ничтожны и измеряются в микрометрах (мкм): 1 мкм = 0,001 мм = 10^{-6} м. Однако несмотря на свои малые размеры, они составляют одну треть всей биосферы,

имеют большой удельный вес в живой природе. Их масса во много раз превосходит массу мира животных. Они выделяют до 95 % углекислоты, которая образуется в природе всеми живыми существами. Микробы вездесущи — в почве, воде, воздухе, на северном и южном полюсах Земли, в горах, лесах, в пустынях, морях, реках, озерах и т. д. Они окружают нас в повседневной жизни. У взрослого человека на 1 см² кожи находится до 80 000 микроорганизмов, в ротовой полости насчитывают до 100 видов различных микроорганизмов, в кишечнике — до 500, в 1 г фекалий содержится 250 млрд бактерий. Общая масса микробов, обитающих в кишечнике, достигает 1,5–2,0 кг. Микробы, по выражению известного микробиолога В.Л. Омелянского, «сопутствуют человеку на всем его жизненном пути, властно вторгаясь в его жизнь то в качестве врагов, то как друзья».

Некоторые виды микробов могут вызывать коррозию железа, чугуна, разрушать цемент, кирпич, асфальт, горючие и смазочные вещества. Известны случаи аварий самолетов вследствие развития микробов в авиационном топливе. Микробы являются причиной порчи продуктов питания для человека, кормов для животных. Неизмеримый вред причиняют микробы — возбудители болезней человека и животных, например туберкулеза, рожи, сальмонеллеза, лептоспироза и т. д. Однако по отношению к человеку и его жизни микробы могут приносить и пользу. Благодаря микробам человек готовит квашеную капусту, соленые огурцы, кислое молоко, сыр, вино. Без микробов нельзя представить в промышленном объеме производство хлеба, масла, водки, спирта, молочной, уксусной, лимонной кислот, ацетона, ферментов, аминокислот, ростовых веществ, витаминов.

При помощи микробов происходит разложение растительных и животных остатков. Сложные органические вещества превращаются под действием ферментов микроорганизмов в простые минеральные соединения: углекислоту, нитраты, аммиак, сероводород, сульфаты, которые вновь входят в состав тела растений и животных. Таким образом, на Земле в колоссальном масштабе осуществляется круговорот веществ. И микроорганизмы являются важнейшим звеном в этом процессе. Жизнь на Земле без микробов невозможна.

Микробам присущи следующие свойства: они имеют малые размеры, относительно просто устроены, обладают высоким тем-

пом размножения, массовостью популяции, высоким уровнем метаболизма, способностью к трансформации различных веществ, быстрой адаптацией к условиям внешней среды, они вездесущи.

Большинство из микробов болезнетворны, т. е. патогенны для человека, животных, птиц, насекомых и растений. Это связано с их паразитизмом, т. е. эволюционно сложившимся способом существования микробов с определенными представителями животного и растительного мира. Множество микробов не болезнетворны и обитают в неживой природе (почве, воде, атмосфере и т. д.). В связи с этим их делят на патогенные, т. е. болезнетворные (от гр. *pathos* — болезнь), и непатогенные. Последние называют сапрофитами (от гр. *sapros* — гнилой и *phyton* — растение). Однако имеется большая группа непатогенных микробов, которые при определенных условиях (ослабленный организм, факторы, активизирующие жизнедеятельность микроба) вызывают болезни, такие микробы называют условно-патогенными.

1.1.3. Задачи ветеринарной микробиологии

Основными задачами ветеринарной микробиологии являются:

- изучение микробов — возбудителей инфекционных болезней животных, птиц, пчел, рыб — зоонозов, а также зооантропонозов (от гр. *zoon* — животное, *anthropos* — человек, *nosos* — болезнь);
- изучение микроорганизмов, имеющих значение в животноводстве (микрофлора тела животных, кормов, воды, почвы и т. д.), в технологии приготовления кормов для животных (термин «микробиота» в настоящее время рекомендован к употреблению вместо ранее используемого термина «микрофлора»);
- разработка новых и совершенствование существующих методов лабораторной диагностики инфекционных болезней;
- совершенствование существующих и разработка новых биопрепаратов для диагностики, профилактики и лечения животных (вакцины, анатоксины, сыворотки, иммуноглобулины, аллергены, антигены и т. д.).

1.1.4. Методы лабораторной диагностики инфекционных болезней животных

Диагностируют инфекционные болезни комплексно, т. е. учитывают результаты клинического исследования, данные

вскрытия, эпизоотическую ситуацию в хозяйстве, районе. Однако решающее значение при диагностике инфекционной болезни имеет лабораторное исследование.

К основным методам лабораторной диагностики относят микроскопический, бактериологический, биологический, серологический, молекулярно-генетический.

Сущность *микроскопического метода* исследования заключается в изучении морфологических и тинкториальных свойств микробов, их строения с помощью световой, люминесцентной, фазово-контрастной, аноптральной и других видов микроскопии. С помощью этого метода можно определить форму, размеры, взаиморасположение микробов, их подвижность, наличие спор, капсул, жгутиков, грампринадлежность, отношение к окраске специальными методами, а также учесть результаты реакции микроагглютинации и реакции агглютинации.

Сущность *бактериологического метода* заключается в изучении физиологических свойств микробов (питание, дыхание, рост, размножение и др.), характера роста на питательных средах; выделении чистых культур; определении их свойств с целью идентификации (определения вида микробов). С помощью бактериологического метода можно выделить чистую культуру из исследуемого материала (патматериал, вода, почва и др.), изучить характер роста микробов на питательных средах (жидкие, полужидкие, плотные), определить подвижность бактерий, изучить биохимические свойства (гликолитические, протеолитические, редуцирующие, гемолитические). Применение бактериологического метода позволяет поддерживать ценные производственные и музейные штаммы микроорганизмов.

Биологический метод (биопроба) сводится к заражению животных (белые мыши, морские свинки, голуби, кролики и др.) или естественно восприимчивых животных с целью изучения в первую очередь патогенных, вирулентных и токсических свойств микробов, вызвавших ту или иную болезнь. Этот метод позволяет выделить чистую культуру, определить ее патогенность и вирулентность, испытать биопрепараты на безвредность, токсичность, пирогенность, активность.

Серологический метод исследования заключается в изучении антигенных свойств культуры микробов с целью определения

вида (серотипа) микроорганизмов, а также для обнаружения антител в сыворотках крови животных путем постановки серологических реакций: реакции агглютинации (РА), реакции преципитации (РП), реакции связывания комплемента (РСК), реакции нейтрализации (РН) и др.

Ценность микроскопического метода лабораторной диагностики заключается в быстрой ориентировочной диагностике болезни; бактериологического — в более достоверной постановке диагноза в срок от 1–3 до 7–60 сут. Наиболее быструю и достоверную диагностику проводят с помощью серологического и молекулярно-генетического методов.

Лабораторный диагноз ставят, суммируя данные микроскопического, бактериологического, биологического, серологического и молекулярно-генетического методов исследования с последующим анализом полученных результатов и обоснованием объективного заключения, или же по результатам определения последовательности нуклеотидов в нуклеиновой кислоте микроорганизма молекулярно-генетическим методом.

1.2. СВЕДЕНИЯ О СИСТЕМАТИКЕ МИКРООРГАНИЗМОВ

1.2.1. Понятие о систематике как науке

Все живые организмы распределяются в трех сферах обитания: животный мир, растительный мир, мир простейших. По приблизительным данным, на нашей планете насчитывается до 3 млн видов животных и 1 млн видов растений. Общее число видов бактерий превышает 100 тыс., микроскопических грибов — 1 млн, вирусов — 4 тыс., оно постоянно растет.

Микроорганизмы являются древнейшими представителями живых существ на Земле. Они появились более 3 млрд лет назад. Проблема происхождения и эволюции микроорганизмов чрезвычайно сложна. Одни исследователи полагают, что микробы являются первичными живыми существами. По мнению других, микробам предшествовали неклеточные формы организмов (археобионты, фотобионты, протобионты и др.).

В процессе развития микробиологии, открытия все новых и новых видов появилась необходимость в их систематике, в результате возникла *систематика* (от гр. *systematikos* — упорядоченный,

относящийся к системе), или *таксономия* (от гр. *taxis* — расположение по порядку, закон) — наука, которая занимается группированием живых организмов по наибольшему общему сходству, систематизацией живой природы. Термины «*систематика*» и «*таксономия*» в литературе часто употребляются как синонимы, однако систематика является более широким понятием.

Классификация (от лат. *classis* — разряд, группа) — объединение микроорганизмов с общими свойствами в определенные группы (таксоны). Классификация является составной частью систематики.

Номенклатура — свод правил присвоения названий таксонам (группам) и список этих названий, иными словами, система наименований, применяемых в определенной области знаний. Номенклатура вступает в действие после того, как выполнена вся классификационная работа. В соответствии с правилами Международного кодекса номенклатуры в микробиологии, как и в целом в биологии, используется биномиальная (бинарная, двойная) номенклатура, предложенная в XVIII в. шведским натуралистом К. Линнеем.

Первое слово обозначает род и пишется с прописной буквы, второе — вид и пишется со строчной буквы, например *Salmonella dublin*, *Clostridium tetani*, *Escherichia coli*.

Идентификация — отнесение микроорганизмов к определенному виду на основании изучения конкретных признаков, свойств:

- морфологических — форма, величина, взаимное расположение, наличие спор, капсул, жгутиков;
- физиологических — особенности питания, дыхания, роста в определенных условиях культивирования;
- тинкториальных — способность окрашиваться различными красителями при сложных методах окрашивания. Одним из наиболее важных признаков является отношение к окраске по Граму, которое зависит от структуры и химического строения клеточной стенки. По этому признаку все бактерии делятся на грамположительные и грамотрицательные;
- культуральных — особенности роста бактерий на жидких, полужидких и плотных питательных средах;
- биохимических — совокупность сахаролитических, протеолитических, редуцирующих и гемолитических свойств;

- токсичных — способность образовывать экзо- и эндотоксины;
- патогенных — способность вызывать болезнь;
- чувствительных к специфическим бактериофагам;
- антигенных, генетических и др.

1.2.2. Прокариоты и эукариоты

Элементарной физической единицей всего живого является клетка. По своему химическому составу все живые существа очень схожи. Основные компоненты клетки — ДНК, РНК, белки, липиды и фосфолипиды. Однако изучение тонкого строения различных типов клеток позволило выявить заметные различия между бактериями и цианобактериями (сине-зеленые водоросли) с одной стороны и животными и растениями — с другой. Различия между теми и другими настолько глубоки, что можно выделить две группы организмов: прокариоты и эукариоты. К прокариотическим организмам относят бактерии и сине-зеленые водоросли. К эукариотическим организмам — грибы, простейшие, растения, животные и водоросли (кроме вышеуказанных).

Эукариоты (Eucaryotae) имеют аппарат Гольджи; эндоплазматический ретикулум; лизосомы; митохондрии; систему микротрубочек; клеточную стенку, содержащую пептидогликан (муреин); ядро, состоящее из нуклеоплазмы, окруженной оболочкой, и ядрышек; деление ядра митозом; способность к фагоцитозу; направленное течение эндоплазмы и амебовидное движение; в клетках эукариот — гистоны, стероиды.

Прокариоты (Procaryotae) перечисленными структурами и свойствами не обладают, за исключением наличия в клеточной стенке пептидогликана.

От истинных ядерных клеток эукариот прокариоты отличаются неотделенной оболочкой кольцевой молекулой ДНК, свободно располагающейся в цитоплазме. Также в прокариотической клетке могут находиться небольшие кольцевые молекулы ДНК — плазмиды. Прокариоты не имеют дифференцированного аппарата митоза, у них нет ядрышка, митохондрий и хлоропластов. Кроме того, прокариоты отличаются отсутствием внутриплазматического ретикулума (кроме участвующего в фотосинтезе аппарата цианобактерий), накоплением запасно-

го вещества поли-бета-оксибутирата и другими уникальными признаками.

1.2.3. Основные таксономические категории

Для группировки родственных микроорганизмов используют следующие таксономические категории: империя, надцарство, домен (*domain*) или царство (*regnum*), отдел (*divisio*), тип (*phylum*), класс (*class*), порядок (*order*), семейство (*family*), род (*genus*), вид (*species*).

Основной номенклатурной единицей является вид. В.Д. Тимаков дает следующее определение: «Вид — это совокупность микроорганизмов, имеющих единое происхождение и генотип, сходных по морфологическим и биологическим свойствам, обладающих наследственно закрепленной способностью вызывать в среде естественного обитания качественно определенные специфические процессы». Вид — это совокупность особей, объединенных по близким свойствам, но отличающихся от других представителей рода.

Виды могут подразделяться на подвиды — культуры, у которых обнаруживают отклонение от типичных видовых свойств. Названия подвидов тринарные: два слова — название вида, третье слово обозначает подвид (например, *Campylobacter fetus subspecies fetus*, *Campylobacter fetus subspecies venerialis*). Есть также инфравидовые подразделения, которые основаны на каком-либо наследственном различии особей, т. е. отличаются от типичных видовых свойств по следующим признакам: серовар — по антигенным; биовар — по биохимическим; фаговар — по отношению к фагам; морфовар — по морфологическим; хемовар — по липидному, аминокислотному составу; патовар — по патогенности.

В микробиологии часто используют термин «штамм». *Штамм* — это культура одного и того же вида (генетически однородная), выделенная из различных объектов и отличающаяся незначительными изменениями свойств (например, чувствительностью к антибиотикам, ферментацией углеводов).

Под термином «клон» (от гр. *klon* — ветвь, отпрыск) понимают культуру микроорганизмов, полученную из одной клетки.

Термин «культура» подразумевает микроорганизмы, выращенные на искусственной питательной среде в условиях лаборатории. Культуру, полученную из особей одного вида, называют *чистой культурой*. *Смешанной культурой* называют смесь неоднородных микроорганизмов, выделенных из исследуемого материала (пат-материала, почвы, воды, молока и т. д.).

Комплекс микроскопических, микробиологических и серо-логических исследований, направленных на определение вида микроба, лежит в основе мероприятий, получивших название *идентификации микроорганизмов*. Идентификацию микроорганизмов проводят по специальным определителям, так международно признанным определителем является «Руководство по систематике бактерий» Д.Х. Бёрджи.

1.2.4. Классификация микроорганизмов по Д.Х. Бёрджи

«Справочник Бёрджи по систематической бактериологии» во всем мире признан основным источником по систематике бактерий и включает в себя все имеющиеся классификационные признаки бактерий. Он является логическим продолжением издаваемого ранее «Справочника Бёрджи по определительной бактериологии».

С 2001 г. руководство по систематике бактерий издается под названием «Справочник Бёрджи по систематической бактериологии». Его современный вариант очень сильно отличается по содержанию томов от первоначального издания, при этом многие таксоны классифицируются не только по фенотипам, но принимают во внимание и генетические признаки. Современный «Справочник Бёрджи по систематической бактериологии» в свою очередь также успел претерпеть две редакции, называемые первым и вторым изданием. В настоящий момент действующим вариантом справочника является второе издание. Оно включает в себя следующие тома:

- I (2001): «Археобактерии, ветвящиеся и фототрофные бактерии»;

- II (2005): «Протеобактерии», включает в себя три книги;
- III (2009): «Отдел Firmicutes»;
- IV (2010): «Отделы *Bacteroidetes*, *Spirochaetes*, *Tenericutes*, (*Mollicutes*), *Acidobacteria*, *Fibrobacteres*, *Fusobacteria*, *Dictyoglomi*, *Gemmatimonadetes*, *Lentisphaerae*, *Verrucomicrobia*, *Chlamydiae* и *Planctomycetes*»;
- V (части 1–2) (2011): «*The Actinobacteria*».

Согласно 2-му изданию (2001) справочника, бактерии относятся к надцарству доядерные — *Procaryota*, в котором различают два домена (царства): «*Bacteria*» (эубактерии) и «*Archaea*» (архебактерии). Домены (*domain*) включают типы (*phylum*), классы (*class*), порядки (*order*), семейства (*family*), роды (*genus*), виды (*species*).

В домен «*Bacteria*» входят 24 типа. В нем можно выделить следующие бактерии:

- с тонкой клеточной стенкой, грамотрицательные;
- толстой клеточной стенкой, грамположительные;
- без клеточной стенки (класс *Mollicutes* — микоплазмы).

Архебактерии не содержат пептидогликан в клеточной стенке, имеют особые рибосомы и рибосомальные РНК (рРНК). Термин «архебактерии» появился в 1977 г. Это одна из древних форм жизни, что означает приставка «архе». Среди них нет возбудителей инфекционных болезней.

1.3. МОРФОЛОГИЯ И СТРОЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ КЛЕТКИ

1.3.1. Общее представление о морфологии и строении бактериальной клетки

Морфологические типы бактерий по сравнению с высшими организмами немногочисленны. Бактерии, за исключением микоплазм, имеют определенную форму клетки. У большинства бактерий она поддерживается благодаря твердой (ригидной) клеточной стенке. Форма клетки многих бактерий отличается постоянством и сохраняется в течение всей жизни. Но есть бактерии, у которых наблюдается более или менее выраженный плеоморфизм. Нередко он отражает стадии развития микроорганизмов. В этом случае обнаруживается упорядоченное, регулярное чере-

дование определенных форм. Изменение морфологии может происходить и под влиянием условий культивирования. Полиморфность (разнообразие форм) микоплазм связана с отсутствием у них клеточной стенки. Из всех форм наибольшей стабильностью характеризуются кокки, наибольшей вариабельностью — палочковидные клетки.

Бактерии (от гр. *bacterion* — палочка) по форме клеток подразделяют на шаровидные, палочковидные и извитые.

Биологами XIX — начала XX в. бактерии воспринимались как примитивные организмы с точки зрения клеточной организации, считались крайним пределом жизни. Авторитетный немецкий ученый Кон писал, что бактерии «мельчайшие» и «простейшие» из всех живых форм «образуют пограничную линию жизни, за пределами этих форм жизни не существует». Действительно, бактерии не видимы невооруженным глазом и относительно просто устроены. Клетки бактерий измеряют в микрометрах ($1 \text{ мкм} = 10^{-3} \text{ мм}$), а структурные компоненты — в нанометрах ($1 \text{ нм} = 10^{-3} \text{ мкм}$). Разрешающая способность светового микроскопа составляет $0,2 \text{ мкм}$, электронного — $0,15\text{--}0,3 \text{ нм}$. Размер бактерий в среднем составляет $0,5\text{--}1,0 \times 2\text{--}10 \text{ мкм}$, их объем — 1 мкм^3 , а масса — $4 \times 10^{-3} \text{ г}$. Однако по мере развития науки была создана более совершенная микроскопическая техника, в результате чего открыты новые методы исследования. Применение к изучению бактериальной клетки электронной и фазово-контрастной микроскопии, дифференцированного центрифугирования, иммунохимических методов позволили более глубоко определить клеточные структуры и выяснить их биологическую роль.

Бактериальная клетка имеет сложное строго упорядоченное (структурированное) строение (рис. 1.1).

С анатомической точки зрения бактерия морфологически дифференцирована. В ней различают основные и временные структуры.

К *основным структурам* (компонентам) клетки относят клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану с ее производными, цитоплазму с рибосомами и различными включениями, нуклеоид.

Временными структурами считают слизистый чехол, капсулу, жгутики, фимбрии (ворсинки, или пили), эндоспоры.

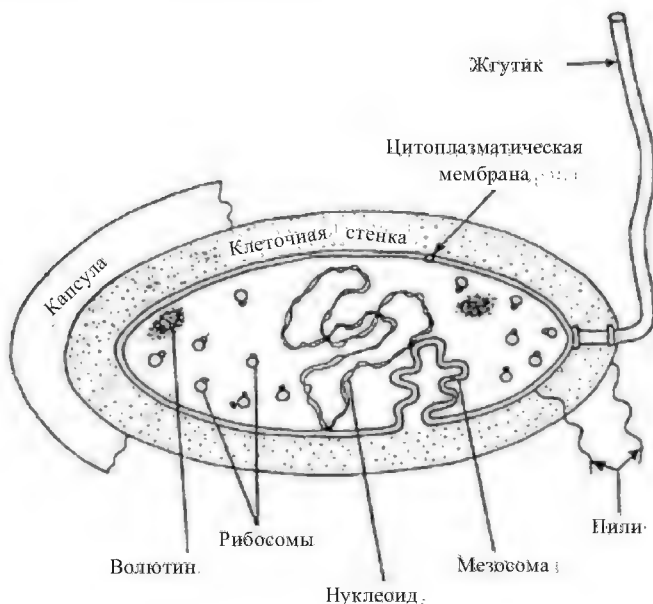


Рис. 1.1. Строение бактериальной клетки

1.3.2. Основные структурные компоненты бактериальной клетки, их характеристика и биологическая роль

Клеточная стенка — прочная, упругая структура у бескапсульных бактерий, является внешней оболочкой клетки, а у капсульных располагается между капсулой и цитоплазматической мембраной. Толщина клеточной стенки 10–100 нм, она содержит в среднем 20 % сухого вещества бактерий. Клеточная стенка обладает ригидностью (упругостью, жесткостью) и представляет собой скелет клетки. Ее можно рассмотреть только у крупных бактерий, например у серобактерий. Стенку можно увидеть в световой микроскоп при плазмолизе в затемненном поле зрения. Клеточная стенка особенно массивная у микроскопических грибов. Стенку имеют и все прокариоты, за исключением микоплазм, протопластов, L-форм бактерий. Клеточная стенка может быть разрушена ультразвуком, ферментом лизоцимом и другими факторами. Главным структурным компонентом клеточной

стенки большинства бактерий является пептидогликан, или му-реин (от гр. *muris* — стенка). Состоит он из полимеров или блоков, включающих липопротеиды, липополисахариды, протеины, тейхоевые кислоты. Разный химический состав и строение стенок бактериальных клеток лежит в основе деления микробов на грамположительные и грамотрицательные организмы. В 1884 г. Х. Грам предложил метод окраски, который используется по настоящее время для дифференцирования бактерий. При окрашивании по Граму основной краситель генциановый фиолетовый в присутствии йода (р-р Люголя) с компонентами клетки (Mg соли РНК) образует комплекс, который при действии на него этиловым спиртом удерживает краситель у грамположительных и обесцвечивается у грамотрицательных микробов. В результате грам «+» микробы окрашиваются в цвет основного красителя (фиолетовый), а грам «—» — в красный (цвет дополнительного красителя — фуксина).

Под влиянием различных физических (ультразвук, ультрафиолетовые лучи) и химических (пенициллин, лизоцим и др.) факторов, а иногда спонтанно синтез клеточной стенки нарушается. Тогда образуются клетки с измененной формой: *протопласты* — бактерии, полностью лишенные клеточной стенки; *сферопласты* — бактерии с частично разрушенной клеточной стенкой.

Сферо- и протопласты в 3–10 раз крупнее исходных клеток. В условиях повышенного осмотического давления они могут расти и даже размножаться, в обычных условиях гибнут. При снятии ингибирующего фактора могут реверсировать в *L*-формы бактерий.

L-формы бактерий были выделены в 1935 г. в Институте Листера. Они более устойчивы, чем протопласты и сферопласты, обладают способностью к реверсии и являются возбудителями многих инфекционных болезней.

Клеточная стенка выполняет следующие функции:

- определяет и сохраняет постоянную форму клетки;
- защищает клетку от осмотического шока и повреждающих факторов внешней среды;
- обеспечивает связь с внешней средой через каналы и поры;
- участвует в метаболизме клетки;
- участвует в регуляции роста и размножения;

- имеет на поверхности специфические рецепторы для взаимодействия с фагами и антителами;
- содержит гидролитические ферменты, обеспечивающие рост клеточной стенки, а при гибели клетки — ее аутолиз;
- является носителем патогенных, антигенных, токсигенных, иммуногенных свойств.

Цитоплазматическая мембрана (ЦМ) (плазмолемма) — полупроницаемая липопротеидная структура, отделяющая цитоплазму от стенки. На долю ЦМ приходится около 10 % сухой массы бактерий, 2,5–4 % фосфолипидов, 20–75 % белков, 6 % углеводов. Мембранные белки выполняют важные функции. Они преобразовывают и запасают метаболическую энергию, регулируют поглощение всех питательных веществ и выброс продуктов метаболизма. Кроме этого, мембранные белки узнают и передают многие сигналы, отражающие изменения в окружающей среде, а также запускают соответствующий каскад реакций, приводящий к клеточному ответу. ЦМ образует инвагинаты (впячивания), т. е. цитоплазматические структуры, получившие название мезосом. *Мезосомы* — это мембранные системы, состоящие из трубочек, пузырьков и пластинок. Мезосомы, связанные с нуклеоидом бактерии, называются *нуклеоидосомами*. Считают, что эти образования участвуют в энергетическом обмене, дыхании клеток, делении бактерий, спорообразовании. Мезосомы хорошо выражены у грамположительных бактерий, хуже — у грамотрицательных и совсем плохо — у риккетсий и микоплазм. Полностью значение мезосом не выяснено.

Цитоплазматическая мембрана является исключительно полифункциональной структурой, выполняющей следующие функции: воспринимает всю информацию, поступающую в клетку из внешней среды; является осмотическим барьером клетки; участвует в процессах метаболизма; содержит значительное количество ферментов; с ЦМ связаны жгутики и аппарат их движения; участвует в процессах роста и размножения клетки, ее энергетическом обмене, а также в репликации ДНК, синтезе клеточной стенки; играет важную роль в стабилизации рибосом.

Цитоплазма — сложная коллоидная полужидкая система, содержащая до 90 % воды. Гомогенная фракция цитоплазмы назы-

вается *цитозолем*. Химический состав цитоплазмы очень сложный. Она содержит белки, полисахариды, липиды, минеральные вещества, микроэлементы. В ней находятся рибосомы и различные включения, которые могут быть жидкими, твердыми, газообразными. Цитоплазма образует внутреннюю среду клетки, она объединяет клеточные структуры и обеспечивает их взаимодействие. В цитоплазме находится нуклеоид.

Рибосомы — структуры, в которых протекает синтез белка, это — фабрики белка. Состоят из белка и РНК. Их диаметр — 15–20 нм. В клетке их может быть от 5 до 10 000. В свободном состоянии они могут быть в виде двух субъединиц с константой седиментации 30 S и 50 S. Перед синтезом белка они объединяются в одну рибосому с константой седиментации 70 S (константы седиментации характеризуют скорость, с которой эти частицы осаждаются в центрифуге при определенных стандартных условиях). Рибосомы совместно с молекулами РНК и ДНК участвуют в синтезе белка не как изолированные частицы, а в виде агрегатов, называемых полирибосомами, или полисомами.

В клетках цианобактерий присутствуют *тилакоиды* — фотосинтезирующие структуры, содержащие хлорофилл и каротиноиды. Светособирающие пигменты — *фикобилины* находятся в специальных структурах — фикобилисомах, располагающихся на поверхности тиликоидов. У зеленых бактерий светособирающие пигменты, участвующие в фотосинтезе, содержатся в особых структурах, называемых *хлоросомами*.

Разнообразные включения не являются структурами, абсолютно необходимыми для жизнедеятельности бактерий, и могут присутствовать или отсутствовать в клетках. Некоторые из включений окружены белковой мембраной. Например, газовые вакуоли — *аэросомы*, заполненные скоплением газовых пузырьков, встречаются в основном у водных видов бактерий и обеспечивают их плавучесть и глубину погружения в водную среду. Значительная часть включений представляет собой питательные вещества и продукты клеточного метаболизма. К ним относятся полисахариды (гликоген, гранулеза), полифосфаты (гранулы волютина), отложения серы и др.

В цитоплазме протекает обмен веществ в клетке (метаболизм), т. е. ферментативные процессы, обеспечивающие ее питание, дыхание, синтез белка, углеводов, липидов, кислот, а также токсинов и ферментов, обуславливающих патогенность болезнетворных бактерий.

Нуклеоид, или *генофор* — аналог ядра у эукариот. Он расположен в центре клетки, представляет собой двойную нить ДНК, плотно уложенную наподобие клубка, замкнутую в кольцо. Длина нуклеоида 1,1–1,6 нм. Он не имеет ядерной оболочки, ядрышек, белков гистонов, его называют бактериальной хромосомой. В зависимости от стадии развития клетки, нуклеоид может быть дискретным (прерывистым) и состоять из отдельных фрагментов. Это связано с тем, что деление бактериальной клетки происходит после завершения цикла репликации молекулы ДНК и формирования дочерних клеток. Кроме нуклеоида, в клетках многих видов прокариот обнаружены *плазмиды*. Они представляют собой небольшие кольцевые молекулы ДНК, способные к автономной репликации. Их присутствие детерминирует (определяет) свойства микробов, связанных с размножением, устойчивостью к лекарственным веществам, патогенностью бактерий и др. Плазмиды могут быть интегрированы с нуклеоидом. Они могут нести гены, определяющие дополнительную метаболическую активность, однако плазмиды не являются обязательным для клетки элементом.

Нуклеоид выполняет следующие функции: программирует обмен веществ; обуславливает инфекционные свойства; обеспечивает хранение и передачу наследственной информации; отвечает за наследственность и изменчивость.

1.3.3. Временные структурные компоненты бактериальной клетки, их характеристика и назначение

Некоторые виды бактерий в большом количестве выделяют слизистые экзополимеры, которые образуют рыхлый слизистый чехол. Он не имеет четких границ. Бактериальные экзополисахариды участвуют в адгезии (прилипание к субстратам), их еще называют *гликокаликсом*. Слизистый чехол предохраняет бактерию от высыхания, так как вещество чехла является гидрофильным, хорошо связывает воду, препятствует действию защитных факторов макроорганизма и бактериофагов.

Капсула (рис. 1.2) — слизистая структура, расположенная на поверхности клеточной стенки и тесно связанная с ней. Толщина капсулы более 0,2 мкм. Она четко отграничена от внешней среды. Ее можно выявить при световой микроскопии, при окраске специальными методами (по Ольту, Михину, Романовскому — Гимзе и др.). Многие бактерии образуют микрокапсулу, выявляемую при электронной микроскопии или же химическими и иммунологическими методами. Капсула состоит из гетерополисахаридов (у эшерихий), белков (у стрептококков), полипептидов (у возбудителя сибирской язвы).

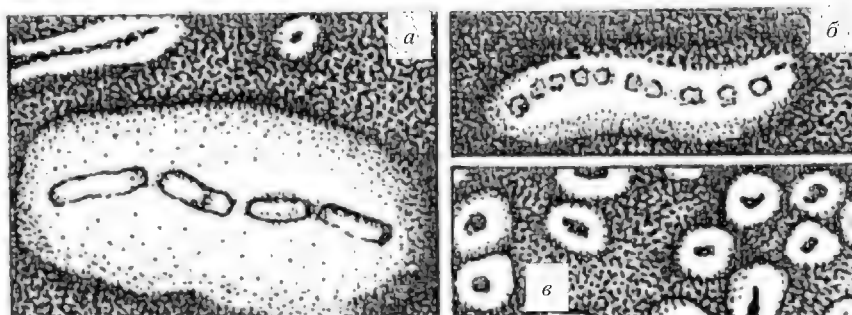


Рис. 1.2. Капсулы (х 3750):

a — *B. megaterium*; *б* — *K. pneumoniae*; *в* — *A. aerogenes*

Скопление бактерий, заключенных в одну капсулу, называется **зооглеями** (например, у сапрофитной бактерии лейконостока). У некоторых бактерий капсула постоянно имеется у всех особей и во всех средах (например, у *Klebsiella pneumoniae*). У таких бактерий, как пневмококки, возбудители сибирской язвы, энтерококки, возбудители энтеротоксемии капсульное вещество образуется в организме, а на питательных средах его синтез прекращается.

Капсула является фактором вирулентности, антигенности, специфичности и иммуногенности, так как в ней локализируются капсульные антигены. Она защищает бактериальную клетку от механических повреждений, высыхания, заражения фагами, от токсических веществ, фагоцитоза, гуморальных факторов организма, а у некоторых видов способствует прикреплению клеток к субстрату.

В ветеринарной микробиологии выявление капсулы используют в качестве морфологического признака при исследовании

на сибирскую язву, диплококковую септицемию и другие инфекционные болезни, что имеет значение для лабораторной диагностики.

Жгутики являются органами движения. Они представляют собой тонкие полые нити, берущие начало от цитоплазматической мембраны, диаметром 12–30 нм, длиной от 6–9 до 80 мкм и более. Жгутики состоят из белка флагеллина (от лат. *flagellum* – жгутик), который обладает сократительной способностью. Жгутик состоит из трех частей: спиральной нити, крюка и базального тельца. *Крюк* – изогнутый белковый цилиндр, выполняющий функцию гибкого связывающего звена между базальным тельцем и жесткой нитью жгутика. *Базальное тельце* – сложная структура, состоящая из центрального стержня (оси) и колец. Количество жгутиков может быть от 1 до 50. Жгутики типичны для палочковидных и извитых форм бактерий и редко встречаются у шаровидных микробов.

По характеру расположения жгутиков и их количеству бактерии (рис. 1.3) подразделяют на *монотрихи* (с одним полярно расположенным жгутиком); *амфитрихи* (с двумя полярно расположенными жгутиками или имеющие по пучку жгутиков на обоих концах); *лофотрихи* (имеющие пучок жгутиков на одном конце клетки); *перитрихи* (с множеством жгутиков по бокам клетки или же по всему периметру).

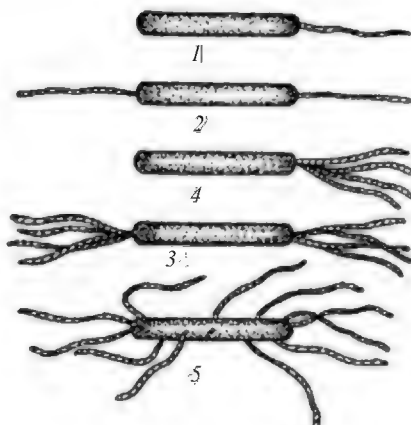


Рис. 1.3. Жгутиковые бактерии:

1 – монотрих; 2, 3 – амфитрих; 4 – лофотрих; 5 – перитрих

Бактерии движутся беспорядочно. Вместе с тем они способны к направленным движениям — *таксисам*, т. е. движутся в оптимальную зону обитания. Таксис может быть положительным и отрицательным. Хемотаксис вызывается разницей в концентрации химических веществ, аэротаксис — кислорода, фототаксис — интенсивностью освещения, магнитотаксис определяется способностью микробов ориентироваться в магнитном поле. В клетках этих микробов имеются вкрапления магнетита, выполняющие функцию магнитной стрелки. В Северном полушарии магнетобактерии движутся в направлении Северного полюса, в Южном — в направлении Южного. Вискозитаксис — это реакция бактерий на изменение вязкости среды: они способны двигаться в направлении ее увеличения или снижения. Считается, что таксисы можно рассматривать как элементарную форму поведения бактерий.

Скорость движения бактерий в среднем составляет 20–60 мкм. Определение подвижности микробов имеет значение при идентификации вида и, следовательно, постановке достоверного диагноза.

Подвижность бактерий определяют разными методами («висячая» и «раздавленная» капля, по Шукевичу, посевом в полужидкий агар).

Пили (ворсинки, фимбрии) — нитевидные образования толщиной 3–10 нм, длиной 0,3–10 мкм. Они отходят от поверхности клетки и состоят из белка пилина. У бактерий их может быть от 1–2 до нескольких десятков, сотен и даже тысяч. Пили были обнаружены у подвижных и неподвижных бактерий. Известно несколько типов фимбрий, которые различаются выполняемыми функциями. Наиболее изучены *фимбрии первого типа*, или их называют фимбриями общего типа, которые ответственны за питание, водно-солевой обмен, адгезию. Эти фимбрии помогают бактериям прикрепляться к клеткам живых организмов (эритроцитам и другим клеткам растений и грибов). *Пили общего типа* способствуют образованию пленок на поверхности питательных сред и вызывают агглютинацию эритроцитов. *Пили второго типа*, так называемые половые фимбрии, или *F-пили*, имеют внутри канал, через который ге-

нетический материал передается от клетки донора к реципиенту при конъюгации бактерий. Через пили в бактерии могут проникать вирусы (фаги).

На поверхности клеток некоторых видов бактерий обнаружены структуры под названием *шипы*. Это полые цилиндры длиной 1–3 мкм и шириной до 65 нм. Шипы состоят из белка спина. Бактерии с шипами обычно неподвижны. Считается, что образование шипов способствует лучшему выживанию бактерий в естественной среде обитания. У ряда метиловых бактерий выявлены трубчатые выросты, число которых может достигать 300–350. Диаметр трубочек — около 40 нм, длина — до 0,3 мкм. Значение трубчатых выростов для жизнедеятельности бактерий остается невыясненным.

Споры — своеобразная форма покоящихся фирмикотных бактерий, т. е. бактерий с грамположительным типом строения клеточной стенки. Споры характеризуются резким снижением обмена веществ, образуются при неблагоприятных условиях существования бактерий (высушивание, дефицит питательных веществ, изменение pH, повышение содержания O_2 , накопление в среде катионов K и Mn и т. д.). В спорах отмечается репрессия генома, малое содержание воды, повышенная концентрация Ca, появление дипиколиновой кислоты в виде Ca-хелата, который обеспечивает состояние покоя спор и их термоустойчивость. Внутри одной бактерии образуется одна спора. У отдельных видов бактерий обнаружены клетки с двумя и более спорами. Например, выделена бактерия *Anaerobacter polyendosporus*, клетки которой содержат от двух до пяти эндоспор. При формировании спор увеличения числа микробов не происходит, поэтому спорообразование не считается способом размножения бактерий. Образование спор способствует сохранению вида. В световом микроскопе споры имеют вид округлых образований, сильно преломляющих свет, размером 0,8–1,5 мкм. Споры находятся в состоянии анабиоза. В патматериале споры могут быть как внутри бактериальной клетки, так и вне ее. Внутри клетки они могут располагаться центрально (*B. anthracis*), субтерминально — ближе к концу (*C. botulinum*), терминально — на конце палочек (*C. tetani*) (рис. 1.4).

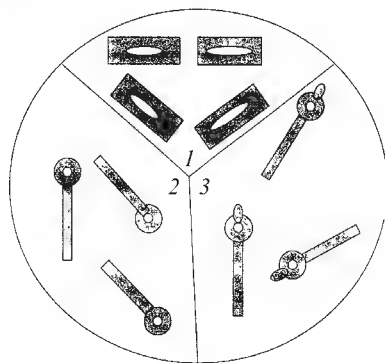


Рис. 1.4. Расположение спор в бактериальной клетке:
1 — центральное; 2 — терминальное; 3 — субтерминальное

Строение зрелой споры сложное и однотипное у разных видов бактерий. Центральная часть споры называется *спороплазмой*. Спороплазму обрамляет мембрана, за ней следует зачаточный пептидогликановый слой, затем массивный слой коры, или кортекс. Снаружи спора «одета» многослойной оболочкой, которая поддерживает ее устойчивость. У многих бактерий по окружности наружного слоя споровой оболочки расположен *экзоспорум*. Бактерии, у которых спора не превышает диаметра клетки, называют *бациллами*, а у которых превышает — *кlostридиями* (рис. 1.5).

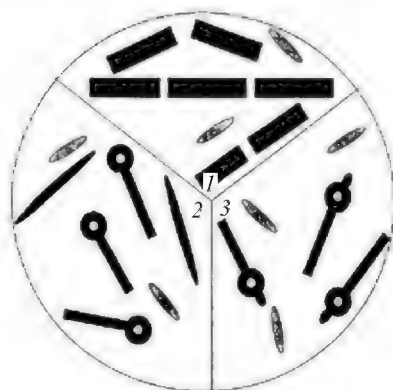


Рис. 1.5. Спорообразующие бактерии сибирской язвы (1), столбняка (2), ботулизма (3)

Споры сохраняют жизнеспособность в условиях, когда вегетативные клетки погибают. Споры кислото-щелоче-спиртоустойчивы. Они хорошо переносят высушивание, кипячение в течение нескольких часов, высокое давление, радиацию, действие агрессивных химических факторов, ферментов, антибиотиков. Споры бактерий могут длительное время существовать в покоем состоянии. Например, английский микробиолог П. Снис обнаружил жизнеспособные споры, хранившиеся в комочках почвы в течение 320 лет. В слое осадков на дне озера в штате Миннесота найдены споры, возраст которых составляет 7500 лет. Немецкий микробиолог Г. Домбровский обнаружил жизнеспособные споры в образцах соли из месторождений в Германии и Северной Америке, имеющих возраст более 300 млн лет.

Существуют бактерии, у которых образуются другие, относительно устойчивые к неблагоприятным условиям внешней среды, покоящиеся клетки. К ним относятся цисты и экзоспоры. *Цисты* характерны для азотобактера, спирохет, миксобактерий, риккетсий, метилотрофных бактерий и бактерий рода *Bdellovibrio*. Зрелые цисты представляют собой округлые светопреломляющие образования. Цитоплазма у них окружена мембраной и двумя оболочками: интиной — толстой внутренней и экзоиной — многослойной внешней. *Экзоспоры* образуются у некоторых почкующих фотосинтезирующих бактерий и обладают значительно большей устойчивостью, чем вегетативные клетки, к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, высокой температуре.

От спор нужно отличать *параспоровые тельца*, которые имеют размер 120–200 нм и расположены изолированно или на поверхности спор. В клетках *B. thuringiensis* параспоровые тельца формируются в виде крупных белковых кристаллов. Они токсичны и используются для приготовления препарата, применяемого в борьбе с вредными насекомыми.

Спорообразование (споруляция) — сложный биологический процесс образования спор. Он включает ряд последовательных стадий (рис. 1.6).

Подготовительная стадия характеризуется репликацией ДНК и ее конденсацией. Клетка содержит два или более нуклеоидов, один из которых локализуется в спорогенной зоне, остальные — в цитоплазме спорангия. Одновременно синтезируется дипиколиновая кислота.

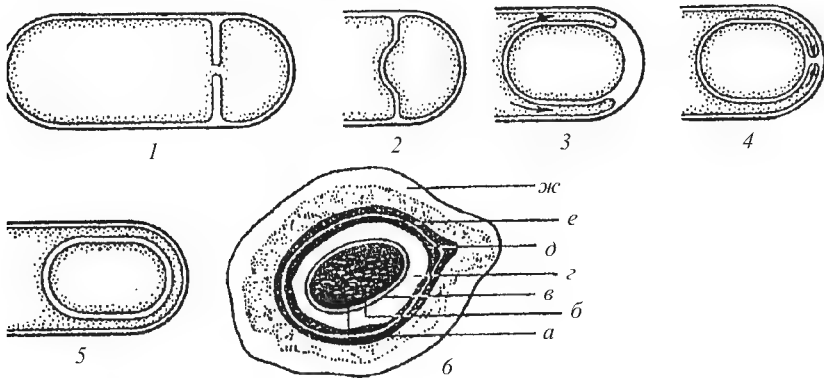


Рис. 1.6. Схема спорообразования и построения зрелой споры (по Г. Шлегелю): 1, 2 — образование септы (перегородки); 3, 4 — окружение протопласта споры протопластом материнской клетки; 5 — образование кортекса (коры) и оболочек споры; 6 — зрелая спора: а — цитоплазма с ядерным веществом; б — цитоплазматическая мембрана; в — клеточная стенка зародышевой клетки; з — кортекс (кора) споры; д — внутренняя оболочка споры; е — наружная оболочка споры; ж — экзоспориум

Стадия предспоры — со стороны цитоплазматической мембраны клетки происходит вращение двойной мембраны, отделяющей нуклеоид с участком уплотненной цитоплазмы (спорогенная зона). В результате образуется проспора, окруженная двумя мембранами.

Образование оболочек — между мембранами проспоры формируется зачаточный пептидогликановый слой, затем над ним — толстый слой кортекса, а вокруг него — споровая оболочка.

Созревание споры — завершение образования всех структур споры. Она приобретает термоустойчивость, характерную форму и занимает определенное положение в клетке.

1.4. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП БАКТЕРИЙ

1.4.1. Морфология и структура разных форм микроорганизмов

Вселенная состоит из живой и неживой материи. Наша планета Земля населена огромным количеством разнообразных живых существ, которые совместно с продуктами своей жизне-

деятельности составляют биосферу. Одна треть биосферы представлена микроорганизмами. Несмотря на огромное количество микробов, исчисляемое астрономическими цифрами, морфологические типы бактерий немногочисленны.

По форме клеток бактерии (от гр. *bacterion* — палочка) подразделяют на три основные группы: шаровидные (кокки); палочковидные; извитые.

Шаровидные, или кокки (от гр. *kokkos* — зерно, лат. *coccus* — ягода) имеют сферическую форму в виде шара, эллипса, боба, ланцета, зерна, ягоды. В зависимости от взаимного расположения клеток после деления различают микро-, дипло-, стрепто-, стафило-, тетракокки, сарцины (рис. 1.7).



Рис. 1.7. Различные формы кокков: а — микрококки; б — диплококки; в — стрептококки; г — тетракокки; д — сарцины; е — стафилококки

Микрококки (от лат. *micrococcus* — маленький) делятся в различных плоскостях, после деления располагаются одиночно, парами, беспорядочно, неопределенными скоплениями. Микрококки обитают в воде, почве, воздухе, большинство из них сапрофиты. Они разрушают различные органические вещества и выполняют в природе в основном роль «мусорщиков». Кокки могут загрязнять лабораторные культуры, попадая в них из воздуха.

Диплококки (от гр. *diploos* — двойная) делятся в одной плоскости, образуя попарно соединенные кокки, так как после деления сохраняется связь между дочерними клетками. Клетки могут иметь

слегка вытянутую форму. Среди них имеются патогенные: пневмококк — возбудитель пневмонии; менингококк — возбудитель эпидемического менингита; гонококк — возбудитель гонореи.

Стрептококки (от гр. *streptos* — цепочка) — кокки, расположенные в виде цепочки в результате деления бактерий в одной плоскости и сохранения связи между дочерними клетками. На препаратах в поле зрения микроскопа могут располагаться не только цепочками, но и одиночно, попарно, тетрадами, скоплениями неопределенной формы. Большинство стрептококков сапрофиты, но есть и патогенные. У человека вызывают скарлатину, ангину, гнойные воспаления. У животных стрептококки вызывают специфические болезни, например мыт — *Str. equi*, мастит — *Str. agalactiae*.

Стафилококки (от гр. *staphyle* — виноградная гроздь) — кокки, делящиеся в различных плоскостях и располагающиеся в виде «гроздьев винограда», одиночно, парами, тетрадами, кучками. Стафилококки — сапрофиты и патогенные. Патогенные бактерии могут вызывать фурункулы, абсцессы, флегмоны, маститы, бронхиты, пневмонии, энтероколиты, пищевые токсикозы, стафилококкоз у птиц.

Тетракокки (от гр. *tetra* — четыре) — кокки, делящиеся в двух взаимоперпендикулярных плоскостях и располагающиеся по четыре. Патогенные для человека и животных виды встречаются очень редко.

Сарцины (от лат. *sarcio* — связываю) — кокки, делящиеся в трех взаимно перпендикулярных плоскостях и образующие пакеты по 3–16 клеток и более. Среди них имеются условно-патогенные представители. В основном сарцины — сапрофиты. Особенно часто встречаются в воздухе. Обитают в почве, кишечнике животных и человека. Например, *Sarcina ureae* могут усиливать действие токсигенной микрофлоры.

Шаровидные формы бактерий имеют общие признаки. Диаметр кокков не превышает 1–2 мкм. Они хорошо окрашиваются основными анилиновыми красками. Большинство шаровидных форм грамположительны. Спорообразование у них отсутствует, за исключением немногих видов, например у *Sporocarcina ureae*, кокки неподвижны. Некоторые образуют капсулу, например возбудитель диплококковой септицемии. В каждой морфологической группе кокков содержатся разные виды, отличающиеся друг от друга биологическими свойствами.

Палочковидные бактерии — самая многочисленная группа прокариот (рис. 1.8).

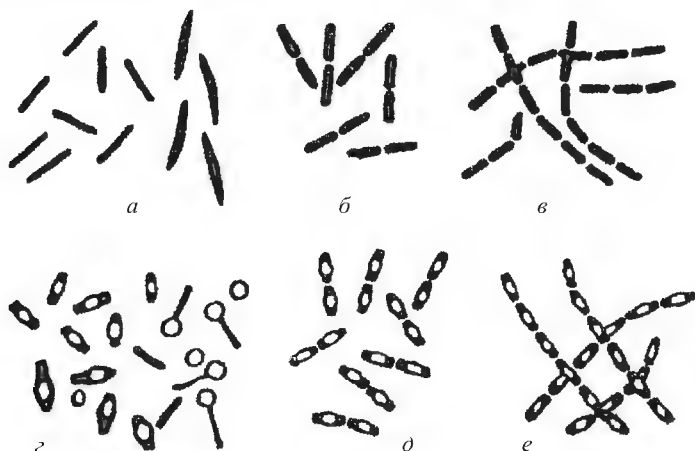


Рис. 1.8. Различные формы палочковидных бактерий:
 а — бактерии; б — диплобактерии; в — стрептобактерии;
 г — бациллы; д — диплобациллы; е — стрептобациллы

Они имеют осевую симметрию и цилиндрическую форму тела с резко обрубленными (сибиреязвенная бацилла), округлыми (кишечная палочка), булавовидными (коринебактерии дифтерии) или заостренными концами (фузобактерии). Палочковидные формы бактерий делятся на две группы: собственно бактерии и спорообразующие бактерии (бациллы и клостридии).

В зависимости от взаимного расположения клеток после деления палочковидные бактерии подразделяют на одиночные, бессистемные скопления, диплобактерии и диплобациллы, стрептобактерии и стрептобациллы.

Палочки, у которых диаметр споры не превышает ширину вегетативной клетки, называют *бациллами* (от лат. *bacillus* — палочка), а у которых превышают ширину клетки — *клостридиями* (от лат. *clostridium* — веретенообразный).

Одиночные бактерии, или *монобактерии* — палочки на препаратах в поле зрения микроскопа расположены одиночно и беспорядочно. К ним относят большинство палочковидных бактерий.

Диплобактерии и *диплобациллы* — палочковидные формы бактерий, располагающиеся попарно. Диплобациллы содержат споры.

Стрептобактерии и *стрептобациллы* — бактерии, располагающиеся в виде цепочки. Стрептобациллы содержат споры.

К палочковидным микробам относят коринебактерии (от гр. *korine* — булава) и фузобактерии. Коринебактерии — прямые или изогнутые палочки с булавовидными утолщениями на концах. Среди них имеются сапрофиты, а также патогенные для животных и человека. Фузобактерии — длинные, толстые с заостренными концами палочки. Имеются патогенные виды, например возбудитель некробактериоза — *Fusobacterium necrophorum*.

Палочковидные формы бактерий обладают плеоморфизмом (изменение формы, связанное с развитием бактерий). Например, в молодой культуре *P. vulgaris* можно обнаружить клетки не только палочковидной, но и овальной, кокковой и нитевидной формы. Среди палочкообразных некоторые виды бактерий в старых культурах приобретают разветвленную форму, например возбудители туберкулеза и паратуберкулеза.

Палочковидные бактерии характеризуются следующими общими признаками. Собственно бактерии достигают в длину 1–4 мкм, ширину — 0,2–0,6 мкм. Они хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, по Граму — грамположительны и грамотрицательны. Некоторые виды бактерий имеют зернистое или же биполярное окрашивание. Среди палочковидных есть подвижные и неподвижные виды, образующие споры и капсулы. Из всех форм микробов палочковидные бактерии являются наиболее частыми возбудителями различных патологических процессов у животных и человека.

Извитые формы бактерий обладают спиральной симметрией (рис. 1.9, 1.10). По внешнему виду различают вибрионы, спириллы, спирохеты.

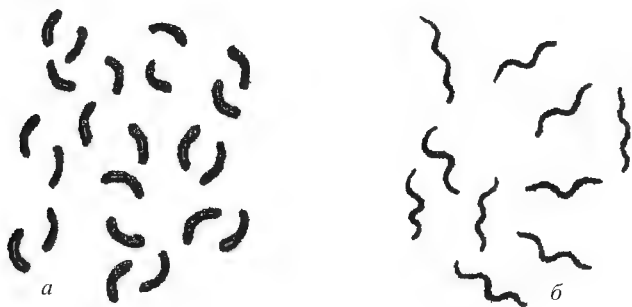


Рис. 1.9. Извитые формы бактерий: а — вибрионы; б — спириллы

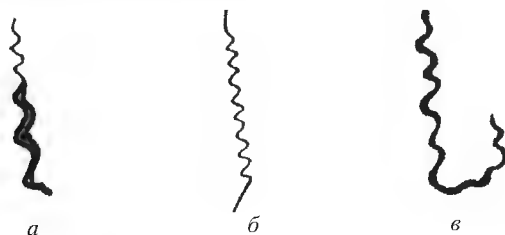


Рис. 1.10. Различные формы спирохет: а – боррелия; б – трепонема; в – лептоспира

Вибрионы (от лат. *vibrio* – извиваюсь) имеют цилиндрическую форму, образуя 1/4–1/2 завитка спирали, и напоминают запятую. Спор и капсул не образуют, подвижны, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями. Патогенные виды вызывают у человека холеру, у животных – кампилобактериоз.

Спириллы (от лат. *spira* – изгиб) – бактерии, имеющие вид штопорообразноизвитых клеток с 4–6 витками. Величина их 10–15 мкм. Анилиновыми красителями окрашиваются удовлетворительно. Спор и капсул не образуют, преимущественно сапрофиты, некоторые спириллы могут быть патогенными.

Спирохеты (от гр. *spûira* – изгиб, *chai* – длинные волосы) – прокариоты спирально извитой формы. У спирохет выявляются два типа витков: первичные (образованы изгибами протоплазматического цилиндра) и вторичные (представляют собой изгибы всего тела). Спирохеты – эластичные, спиралевидные, длинные клетки, состоящие из осевой нити (оксистиля), цитоплазмы с рибосомами и включениями, из нуклеоида, мезосом, цитоплазматической мембраны и клеточной стенки. Тонкая эластичная клеточная стенка состоит из наружной липопротеидной мембраны и несплошного слоя пептидогликана. Основная нить растянута на всю длину клетки, выполняет опорную и локомоторную функции, содержит пучок из 2–150 опорных фибрилл, состоящих из аминсахара кутина. Фибриллы прикреплены к дисковидным образованиям – базальным тельцам (блефоропластам).

Движение спирохет осуществляется за счет активного сокращения осевой нити и протоплазматического цилиндра. Формы движения разнообразны: вращательное, поступательное, сгиба-

тельное. По сравнению с длиной (5–500 мкм), толщина спирохет незначительна (0,1–0,6 мкм), поэтому, а также благодаря активным движениям, они проходят через мелкопористые фильтры (с порами 0,2–0,45 мкм), которые задерживают большинство бактерий. Спирохеты в неблагоприятных условиях могут образовывать цисту — укороченную и свернутую в спираль, окруженную прочной оболочкой клетку. Спирохеты плохо воспринимают красители. Ввиду этого, а также незначительного диаметра морфологию спирохет изучают в неокрашенном виде, применяя фазово-контрастную и темнопольную микроскопию.

По морфологии (размерам, числу и форме завитков), количеству осевых фибрилл, характеру движения, типу биологического окисления, патогенности в пределах группы эти микроорганизмы дифференцируют на спирохеты, кристоспиры, трепонемы, боррелии, лептоспиры.

Спирохеты и *кристоспиры* обитают в открытых водоемах, сточных водах, иле. Кристоспиры — гигантские прокариоты (28–150 мкм) спирально изогнутой формы с плоской килевидной мембраной (кристой), расположенной вдоль тела клетки.

Трепонемы — спиралевидноизвитые эластичные бактерии, имеющие 8–12 равномерных мелких завитков. Патогенными представителями являются *T. pallidum* — возбудитель сифилиса и *T. pertenue* — возбудитель тропической болезни фрамбезии. Имеются и сапрофиты — обитатели полости рта у человека и ила водоемов. Размер этих бактерий: 0,1–0,5 мкм — ширина, 5–20 мкм — длина. Их осевая нить состоит из 104 фибрилл, они неподвижны.

Боррелии — извитые нитевидные бактерии шириной 0,2–0,5 мкм и длиной от 5 до 30 мкм. Осевая нить состоит из 15–20 параллельных фибрилл, они имеют от 3 до 8 крупных завитков. Вызывают возвратный тиф, болезнь Лайма и др.

Лептоспиры — спиралевидные бактерии 0,1–0,25 × 6–30 мкм, формирующие около 20 мелких, тесно расположенных первичных завитков и 1–2 вторичных, придающих клетке форму буквы S. Концы этих спирохет утолщены и изогнуты наподобие крючков. Осевая нить состоит из двух фибрилл. Главный тип движения — вращательно-поступательное. Сапрофитные лептоспиры обитают в воде, а патогенные могут вызывать лептоспироз у животных и человека.

1.4.2. Морфология и структура микоплазм, риккетсий, хламидий, актиномицетов, микроскопических грибов

Микоплазмы, или *молликуты* (от гр. *mykes* — гриб, *plasma* — лепная фигура) — мелкие, одноклеточные, полиморфные микроорганизмы, размером 0,15–0,3 мкм, различной формы. Могут иметь вид шаров, палочек, нитей, колец, звездочек. Эти формы можно обнаружить при фазово-контрастной микроскопии. В основном неподвижные. Спор и капсул не образуют, грамотрепательны. По методу Романовского — Гимзы слабо окрашиваются в голубой или розовый цвет. Существуют микоплазмы, обладающие скользящей подвижностью (подобно амёбе), некоторые обладают жгутиком.

Микоплазмы не синтезируют пептидогликан, у них нет ригидной клеточной стенки. Ее роль выполняет трехслойная цитоплазматическая мембрана толщиной 7,5–10 нм. Основным липидным компонентом мембраны являются стеринны, в цитоплазме расположены рибосомы и нуклеоид. Цитоплазматическая мембрана регулирует процесс метаболизма, энергетический обмен, обеспечивает рецепцию токсинов, адсорбцию эритроцитов, сперматозоидов, эпителиальных клеток. Снаружи цитоплазматической мембраны обнаруживают капсулоподобный слой. Микоплазмы чрезвычайно пластичны, чувствительны к лизису под влиянием осмотического шока, алкоголя. Способны проходить через мембранные фильтры, устойчивы к антибиотикам, могут инфицировать культуры тканей. Способность микоплазм культивироваться на искусственных питательных средах сближает их с микробами, а фильтруемость — с вирусами и *L*-формами бактерий. Морфологию микоплазм изучают в живом состоянии с помощью фазово-контрастного микроскопа, а ультратонкие срезы их клеток — путем электронной микроскопии. Микоплазмам присущ множественный путь репродукции: простое деление, почкование, сегментация и т. п. Для роста и размножения они нуждаются в стеролах, жирных кислотах, нативном белке. На агаризованных питательных средах с сывороткой образуют небольшие колонии, похожие на яичницу-глазунью.

Открыли микоплазмы французские ученые Э. Нокар и Э. Ру в 1893 г., исследуя плевральную жидкость коров, больных плевропневмонией.

Микоплазмы не имеют широкого распространения в природе, вызывают болезни под названием *микоплазмозы*: контаги-

озную перипневмонию крупного рогатого скота, инфекционную агалактию мелкого рогатого скота (овец, коз), респираторный микоплазмоз кур и индеек. Эти микроорганизмы патогенны для человека, насекомых и растений.

Риккетсии — это одноклеточные полиморфные микроорганизмы, занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Существует четыре морфологических типа риккетсий (рис. 1.11): кокковидные, или монозернистые (0,3–1 мкм); бактериальные, или гантелевидные (1–1,5 мкм); бациллярные (3–4 мкм); нитевидные, или полизернистые (10–40 мкм).



Рис. 1.11. Морфология и строение риккетсий (по Здродовскому):

а — кокковидные формы; б — палочковидные формы;

в — бациллярные формы; г — нитевидные формы;

д — дробление нитевидных форм

Риккетсии спор и капсул не образуют, неподвижны, грам-отрицательны. По Цию — Нильсену и Романовскому — Гимзе окрашиваются в красный цвет.

Особенностью риккетсий является зернистое расположение ядерного вещества. У риккетсий бактериального типа оно находится по полюсам клетки, у риккетсий бациллярного типа ядерное вещество имеет вид четырех гранул, у нитевидных представлено множеством гранул.

Риккетсии обладают некоторыми свойствами вирусов и бактерий. Как и вирусы, они растут и размножаются на куриных эмбрионах, культуре клеток, в организме лабораторных животных. От вирусов отличаются тем, что содержат ДНК и РНК, а клеточная стенка — мурамовую кислоту. Риккетсии — внутриклеточные паразиты. Для них характерен паразитизм у членистоногих (вши, блохи, клещи, пухоеды, пауки, комары).

В 1909 г. американский ученый Г.Т. Риккетс, изучая пятнистую лихорадку Скалистых гор, описал в качестве возбудителя этой болезни микроорганизм, который отличался от всех ранее

известных. Затем, работая в Мексике, он показал, что сходный микроб вызывает сыпной тиф. Он заразился возбудителем сыпного тифа и умер. В 1916 г. бразильский ученый Роха-Лима в честь Риккетса предложил родовое название *Rickettsia*, а также и видовое название в честь Станислава Провачека, который умер, изучая сыпной тиф. С тех пор возбудитель сыпного тифа, передающийся вшами, называется *Rickettsia prowazekii*. Этот вид является типичным для рода *Rickettsia*.

В природе риккетсии циркулируют среди насекомых, грызунов, диких и сельскохозяйственных животных, от которых могут передаваться человеку. Распространение бактерий среди людей и сельскохозяйственных животных происходит через кровососущих членистоногих, которые выделяют риккетсии или только с фекалиями (вши, блохи), или же и с секретом слюнных желез (клещи). Перенос риккетсий от членистоногих к животным и человеку возможен не только при укусе, но и при попадании испражнений членистоногих в мелкие царапины и иные повреждения кожи.

Риккетсии могут вызывать инфекционную патологию у крупного и мелкого рогатого скота, собак. Болезнь может протекать в форме бессимптомной инфекции (Ку-лихорадка у крупного рогатого скота) или в форме тяжелой, часто с летальным исходом болезни (гидроперикардит). У человека риккетсии вызывают лихорадку с характерными высыпаниями на коже и поражением мелких кровеносных сосудов. Летальность достигает 90 %.

Хламидии (от гр. *chlamydis* — плащ, мантия) — кокковидные, мелкие (0,5 мкм), грамотрицательные прокариоты с облигатным внутриклеточным паразитизмом. Спор, капсул не формируют, неподвижны. Содержат два типа нуклеиновых кислот: ДНК и РНК. В отличие от риккетсий, не паразитируют в организме членистоногих, развиваются только в живых клетках, на куриных эмбрионах и в тканевых культурах. Их размножение без живой клетки-хозяина невозможно. Своеобразие паразитирования хламидий состоит в том, что они способны размножаться в клетках, не нарушая на первых порах их функций.

В процессе размножения микроорганизмы проходят две стадии жизненного цикла: одна — инфекционная (элементарные тельца (ЭТ) приспособлены к внеклеточному существованию), другая — внутриклеточная неинфекционная (ретикулярные тельца (РТ)). РТ лабильны, обладают выраженной метаболической

активностью. Их размер — 0,3 мкм, они содержат нуклеоид, в клеточной стенке аналог пептидогликана грамотрицательных бактерий. ЭТ проникают в клетку при фагоцитозе. Из поверхностных мембран клетки-хозяина вокруг ЭТ образуется вакуоль, и ЭТ превращаются в крупные РТ. Внутри вакуоли РТ многократно делятся. Вакуоль через 8–12 циклов деления превращается в микроколонию, содержащую ЭТ нового поколения. Затем мембрана, окружающая колонию, разрывается, а хламидии выходят в цитоплазму и дальше за пределы клетки. Весь цикл развития занимает около 3 сут. По методу Романовского — Гимзы ЭТ окрашиваются в красный цвет, РТ — в голубой.

У человека хламидии вызывают трахому, орнитоз, венерический лимфогранулематоз, у животных — пневмонии, аборт, энтериты, менингоэнцефалиты, конъюнктивиты, полиартриты.

В природе хламидии циркулируют среди птиц и многих видов млекопитающих. Выделяют их от членистоногих, рыб, моллюсков.

Актиномицеты (от гр. *actis* — луч, *mykes* — гриб) — лучистые грибы, одноклеточные микроорганизмы, тело которых состоит из тонких (0,2–2 мкм) длинных нитей (гиф) (рис. 1.12).

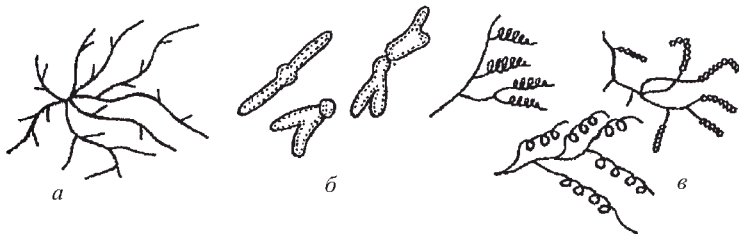


Рис. 1.12. Морфология и строение актиномицетов: а — общий вид мицелия; б — прорастание спор; в — строение спораносцев

Гифы могут быть прямыми или спиралевидными, имеют единую оболочку и протопласт. Кроме нитчатой, встречаются палочко- и кокковидные формы. Располагаются гифы радиально, напоминая лучи, расходящиеся от центра. Отчасти этим и объясняется название микроорганизмов. В препаратах наряду с длинными клетками наблюдают довольно короткие в форме букв V, Y, T. Среди актиномицетов бывают подвижные и неподвижные. Капсул не образуют, грамположительны. Размножаются с помощью спор, которые образуются в результате сегментации и фрагментации. Могут размножаться почкованием. Описан и по-

ловой способ размножения. Некоторые актиномицеты образуют микрокапсулу. Строение актиномицетов аналогично грамположительным бактериям: они имеют клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, в цитоплазме есть нуклеоид, рибосомы, мезосомы, внутриклеточные включения. Клеточная стенка содержит пептидогликан, но не имеет, как у грибов, хитина и целлюлозы. В отличие от грибов, у актиномицетов нет четко оформленного ядра.

На плотных средах актиномицеты образуют субстратный (врастающий в среду) и воздушный (возвышающийся над средой) мицелий. На воздушных гифах актиномицеты могут образовывать споры для размножения, которые называют *кондиями*. Для актиномицетов характерен гетеротрофный тип питания и аэробный тип дыхания, обнаружены и анаэробы.

Отдельные виды актиномицетов синтезируют пигменты: розовый, желтый, синий и др. Колониям многих бактерий и грибов свойственна разная окраска, обусловливаемая выделением окрашенного продукта в окружающую среду или же пигментацией самой клетки. Среди пигментов могут быть представители различных классов веществ: каратиноиды, фенозиновые красители, пироллы и др. Пигменты играют защитную роль, предохраняя клетки от действия видимого и ультрафиолетового спектров света. Бактерицидное действие видимого света проявляется только в присутствии кислорода и обусловлено фотоокислением. Каратиноиды находятся в плазматической мембране и защищают чувствительные области клетки от эффектов фотоокисления. Актиномицеты обитают преимущественно в почве, обнаруживают их в воде, на растениях, коже, слизистых оболочках животных. Они разлагают органические субстраты, в том числе недоступные для других микроорганизмов. Эти бактерии участвуют в круговороте веществ и энергии, в образовании почвы и в ее плодородии. Многие актиномицеты являются продуцентами антибиотиков, витаминов, аминокислот, ферментов.

Морфологию актиномицетов изучают в окрашенных препаратах при помощи фазово-контрастной и электронной микроскопии.

Актиномицеты могут вызывать у животных и человека болезни под названием *актиномикозы*.

В тканях больных животных отдельные виды актиномицетов образуют скопления, иногда состоящие из нескольких клеток, так называемые друзы. Радиально расходящиеся нити в друзах

имеют на концах булавовидные утолщения, величина которых может достигать 300 мкм.

Микроскопические грибы по численности видов занимают третье место после животных и растений. Грибы известны человечеству с давних времен. Долгое время считали, что мир грибов ограничивается видами размером от 2–3 см до нескольких десятков. С изобретением и применением микроскопа было установлено, что в окружающем нас мире распространено огромное количество микроскопических грибов. В результате возникла наука, изучающая микроскопические грибы, — *микология* (от гр. *mykes* — гриб, *logos* — учение). Мир грибов обширен и разнообразен. Эти микроорганизмы приносят и пользу, и вред. Польза грибов в том, что их применяют в хлебопечении, пивоварении, при изготовлении вина, водки, кондитерских изделий и т. д. Многие грибы являются продуцентами антибиотиков, ферментов, аминокислот, витаминов, алкалоидов, ростовых веществ. Грибы разлагают остатки растений и животных и тем самым обогащают почву. Однако наряду с пользой они могут приносить вред: вызывать порчу горюче-смазочных веществ, коррозию металлов, разрушать пластики, картины, книги, оптическое стекло, битум и т. д., портить продукты питания и корм для животных. Особый вред наносят грибы как возбудители болезней человека и животных. Они вызывают микозы (трихофитию, паршу, микроспорию и др.) и микотоксикозы (эрготизм, клавицепстоксикоз, стахиоботриотоксикоз и др.). Грибы могут быть причиной аллергий. Болезни и патологические процессы, вызываемые грибами и продуктами их жизнедеятельности, объединены одним понятием — *микопатия*. Грибы являются представителями растительного мира, но лишены хлорофилла. В отличие от высших растений у них отсутствует дифференцировка на корень, стебли, листья. Вегетативное тело гриба (таллом) представляет собой ветвящиеся нити, называемые гифами, образующие мицелий, или грибницу. Клетка гриба состоит из клеточной стенки, цитоплазматической оболочки, цитоплазмы с цитоплазматической мембраной, эндоплазматической сетью, митохондриями, рибосомами, ядрами. В цитоплазме находятся полисомы, вакуоли, зерна валютина, гликогена.

Грибы относят к эукариотам. Они характеризуются следующими основными свойствами: размножением, в основном с помощью спор (рис. 1.13); наличием вегетативного тела, или таллома, или мицелия, или грибницы; наличием прочной, толстой

клеточной стенки, содержащей целлюлозу и хитин; отсутствием в клетках гриба крахмала, но наличием мочевины как продукта обмена; диаметр клеток варьирует от 1 до 10 мкм, длина — от 4 до 70 мкм; гетеротрофным типом питания, т. е. используют углерод из готовых органических соединений; в основном аэробным типом дыхания (но есть и анаэробы (например, дрожжи)).

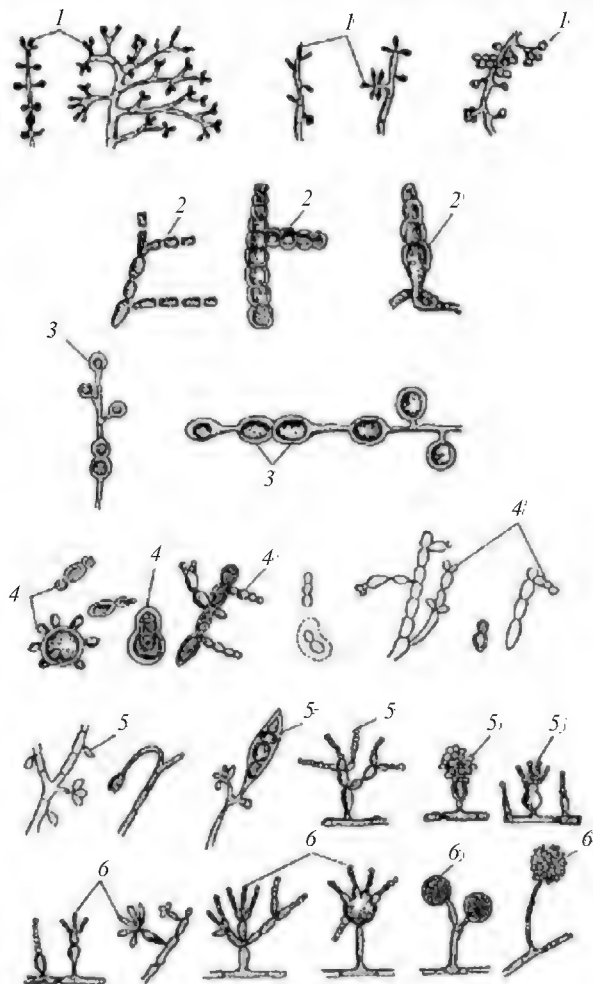


Рис. 1.13. Формы спорообразования у грибов:
1 — алейрии; 2 — артроспоры; 3 — хламидоспирсы; 4 — бластоспоры;
5 — конидии различных типов; 6 — спорангиоспоры

Грибы, у которых мицелий не разделен перегородками (септами), называются фикомицетами, или низшими, а у которых мицелий разделен — микомицетами, или высшими. Мицелий грибов бывает субстратный, плотно контактирующий с питательной средой, и воздушный, возвышающийся над питательной средой. Мицелий по форме может напоминать рога козули, барана, оленя, иметь вид гребешков, спиралей, завитков и т. д. Для прикрепления к субстрату некоторые виды грибов образуют специальные корешкообразные выросты — ризоиды. К видоизменениям мицелия относят склероции — продолговатые тельца плотной консистенции, состоящие из сплетений гифов. Они содержат много питательных веществ, необходимых в период нахождения гриба в неблагоприятных условиях.

1.5. ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Физиология микроорганизмов — раздел микробиологии, изучающий жизнедеятельность микробов, процесс их питания, дыхания, роста и размножения, закономерности взаимодействия с окружающей средой и т. д.

1.5.1. Химический состав микроорганизмов

Химический состав бактериальной клетки сходен с химическим составом клеток всех живых организмов. В состав микроорганизмов входят вода, белки, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды, минеральные вещества.

Основной компонент бактериальной клетки — *вода*, составляющая 70–85 % ее массы. Вода играет большую роль в физиологии микробной клетки. Она служит средой для коллоидов, растворителем для минеральных веществ, обеспечивает тургор (давление внутри клетки), является источником водородных и гидроксильных ионов. В водной среде клетки протекают сложные гидролитические процессы расщепления веществ и синтеза многих новых молекул. Уменьшение воды в клетке ведет к замедлению ее жизнедеятельности (анабиозу), а высушивание — даже к гибели вегетативных форм. Больше воды содержат молодые бактериальные клетки, меньше — зрелые, а споры — не больше 40 %. Некоторая часть воды в клетке находится в свободном состоянии, а часть — в связанном. Свободная вода служит средой, в которой происходит движение ионов и электрических зарядов.

Ведущая роль в жизнедеятельности клетки принадлежит четырём органогенам — **O, H, C, N**. По отношению к сухому веществу бактерии содержат 45–55 % **C**, 30 % **O**, 8–15 % **N**, 6–8 % **H**.

Минеральные вещества бактерий представлены макро- и микроэлементами. К *макроэлементам* относят 10 элементов, содержащихся во всех организмах: **C, O, H, N, S, P, K, Ca, Mg, Fe**.

К *микроэлементам* относят **Mo, Ni, Co, B, Mg, Cu, Zn** и др. Они стимулируют рост и размножение бактерий. Минеральные вещества составляют от 3 до 10 % сухого вещества микроорганизмов. Фосфор входит в состав нуклеиновых кислот. Железо является необходимым элементом для осуществления процессов дыхания и энергетического обмена. Магний обеспечивает активность ряда ферментов.

Белки — высокомолекулярные биологические полимерные соединения, составляющие 50–80 % сухого вещества микробной клетки. Различают два вида белков: протеины и протеиды. *Протеины* (альбумины, глобулины, гистоны и др.) при гидролизе распадаются на аминокислоты. *Протеиды* — сложные соединения простых белков с небелковыми группами, нуклеиновыми кислотами, полисахаридами, жироподобными и другими веществами. С учетом этого различают нуклео-, глико- и липопротеиды и др. Белки являются основным структурным материалом клеточных мембран и выполняют различные функции: *каталитическую, двигательную, транспортную, защитную, запасную, гормональную* и др. Белки бактериальной клетки обуславливают антигенность, иммуногенность, вирулентность, видовую принадлежность бактерий.

Кроме обычных аминокислот, в состав бактерий входит диаминопимелиновая кислота (ДАП), которая отсутствует в клетках человека и животных.

В состав бактерий входят ДНК и РНК (матричная, транспортная, рибосомная). ДНК является носителем наследственности, РНК участвует в синтезе белка.

Углеводы в микробной клетке составляют 12–18 % от сухого вещества и представлены многоатомными спиртами, моно- и полисахаридами. Углеводы служат источником витамина С и энергии. Некоторые полисахариды (крахмал, гликоген) являются запасными питательными веществами.

В состав бактерий входят *липиды* — истинные жиры и *липоиды* — жироподобные вещества. Риккетсии, дрожжи, микобакте-

рии, грибы содержат до 40 % липидов. У других групп микробов содержание липидов по сравнению с белками незначительное — 3–7 %. Бактериальные липиды состоят из свободных жирных кислот, нейтральных жиров, восков и фосфолипидов. В микробной клетке липиды распределены неравномерно. Их больше содержится в поверхностных слоях цитоплазмы и оболочке клетки. Липиды могут быть использованы для синтеза белков.

Липиды и липоиды выполняют следующие функции: являются запасными питательными веществами; входят в состав полного антигена, чем обуславливают антигенные свойства и токсичность патогенных бактерий; входят в структуру оболочки, оказывая влияние на ее проницаемость; участвуют в энергетическом обмене микроорганизмов; делают микробов устойчивыми к кислотам и другим веществам.

1.5.2. Питание бактерий

Животные и простейшие способны заглатывать плотные и жидкие частицы пищи. Этот способ питания получил название — *голозойный*. Проглоченная пища подвергается перевариванию под действием гидролитических ферментов. У многоклеточных животных это происходит в желудочно-кишечном тракте, а у одноклеточных, например у простейших, — в пищеварительных вакуолях.

Бактерии, дрожжи, плесени, риккетсии, микоплазмы, хламидии не имеют желудка, пищеварительных органов или органелл. Питательные вещества в виде небольших молекул в водном растворе проникают в микроорганизм через всю поверхность тела, клетки. Такой способ питания получил название — *голофитный*.

Бактериальная клетка за сутки потребляет «пищи» в 20 раз больше массы своего тела. Это свидетельствует о высоком обмене веществ у микроорганизмов. Процесс использования питательных веществ во всех организмах растительных, животных и бактериальных клеток весьма сходен, но не идентичен. Многие микробы обладают преимуществом перед животными: они лишены вкусовых ощущений. Бактерии и плесени с одинаковой жадностью «поедают» копыта мертвых лошадей и коровьи рога, испражнения, бумагу, кожу, смазку, опилки, старые резиновые покрышки и т. д. Для этого им нужно только время и соответствующее «ферментное оснащение». Некоторые микроорганизмы процветают в карболовой кислоте, керосине и мыле. Другие,

наоборот, чрезвычайно «привередливы» и способны расти лишь на особых средах.

Известно несколько механизмов питания микробных клеток. Питательные вещества могут проникать в клетку через клеточную стенку и цитоплазматическую мембрану. В основе механизма такого проникновения лежит осмотическое явление, основанное на разнице концентрации питательных веществ в микробной клетке и питательном растворе. Условно можно выделить четыре механизма проникновения питательных веществ в клетку: простая диффузия; облегченная диффузия; активный транспорт; перенос (транслокация).

Простая диффузия — питательные вещества поступают в клетку вследствие разницы их концентрации по обе стороны цитоплазматической мембраны. На пассивную диффузию энергия не затрачивается.

Облегченная диффузия протекает также в результате разницы концентрации веществ по обе стороны цитоплазматической мембраны. Однако этот процесс осуществляется с помощью белков-переносчиков, которыми могут быть пермеазы. Место их синтеза — цитоплазматическая мембрана. Облегченная диффузия протекает без затрат энергии.

Активный транспорт происходит с помощью пермеаз и заключается в переносе веществ в направлении от меньшей концентрации к большей, поэтому этот процесс сопровождается затратой метаболической энергии в виде аденозинотрифосфата (АТФ), образующейся в результате окислительно-восстановительных реакций в клетке.

Перенос (транслокация) группы молекул сходен с активным транспортом, но отличается тем, что молекула в процессе переноса видоизменяется.

Одно из основных свойств всего живого — обмен веществ. Он включает два процесса: поступление из окружающей среды питательных веществ, необходимых для синтеза составных частей клетки, и выделение в окружающую среду продуктов жизнедеятельности клетки.

Обмен веществ (метаболизм) организмов состоит из двух взаимосвязанных процессов: ассимиляции (*анаболизм*) и диссимиляции (*катаболизм*). Анаболизм — это преимущественно конструктивный обмен веществ, катаболизм — энергетический обмен.

Широкому распространению бактерий способствует разнообразие типов их питания. Микробы могут получать углерод из неорганических и органических углеродсодержащих соединений. По способу углеродного питания микроорганизмы делят на *аутотрофы* и *гетеротрофы*.

Аутотрофы, или *прототрофы* (гр. *autos* — сам, *trophe* — пища) используют углерод из углекислоты (CO_2) воздуха. К ним относятся нитрифицирующие бактерии, серобактерии, железобактерии и др. Они превращают углекислоту в сложные органические соединения путем хемосинтеза, т. е. путем окисления химических соединений (аммиак, нитриты, сероводород и др.). Аутотрофы обладают способностью синтезировать органические вещества из неорганических. Они не нуждаются в органических соединениях углерода, входящих в состав клеток животных и человека, поэтому не являются патогенными. Среди аутотрофов встречаются микробы, обладающие способностью усваивать углерод из CO_2 воздуха и из органических соединений. Такие микробы называют миксотрофами.

Гетеротрофы (от гр. *heteros* — другой, *trophe* — пища) получают углерод из готовых органических соединений. Гетеротрофы — возбудители различного рода брожений, гнилостные и болезнетворные микробы. Гетеротрофы подразделяют на метатрофы, или сапрофиты, и паратрофы. Сапрофиты (от гр. *sapros* — гнилой, *phyton* — растение) — гнилостные микробы. Паратрофы (гр. *parasitos* — нахлебник) — паразиты, питающиеся за счет организма, в котором они живут. В качестве источника углерода гетеротрофы чаще всего используют углеводы, спирты, различные органические кислоты.

1.5.3. Дыхание бактерий

Под термином *дыхание* следует понимать все окислительно-восстановительные процессы живой клетки, связанные с освобождением энергии в виде АТФ — универсального аккумулятора химической энергии.

Дыхание — это эволюционно наиболее совершенный способ получения энергии. Его совершенство в том, что энергия используемого субстрата утилизируется наиболее полно. При дыхании происходят процессы окисления и восстановления: *окисление* — отдача донорами (молекулами или атомами) водорода

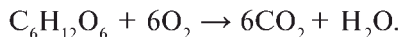
или электронов; *восстановление* — присоединение водорода или электронов к акцептору. Акцептором водорода или электронов может быть молекулярный кислород: такое дыхание называется аэробным. А если акцептором служит нитрат, сульфат, фумарат, то это анаэробное дыхание.

Анаэробноз (от гр. отрицательная приставка — *an* + *aeros* — воздух + *bios* — жизнь) — жизнедеятельность, протекающая при отсутствии свободного кислорода.

Все физиологические процессы — движение, рост, размножение, образование спор, капсул, выработка токсинов — осуществляются при постоянном притоке энергии. Микробы добывают энергию за счет окисления различных химических соединений, углеводов (чаще глюкозы), спиртов, органических кислот, жиров. Основную роль в дыхании большинства микроорганизмов играет цикл трикарбоновых кислот, где органические вещества как источник энергии окисляются до углекислого газа (CO_2), а отнятый от них электрон передается по дыхательной цепи активированному кислороду. Освободившаяся в результате этих процессов энергия закрепляется в АТФ или других органических фосфатах.

Если донорами и акцепторами водорода являются органические соединения, то такой процесс называют *брожением*. При брожении происходит ферментативное расщепление органических соединений (преимущественно углеводов) в анаэробных условиях. По конечному продукту расщепления различают спиртовое, молочнокислое, уксуснокислое и другие виды брожения. Следовательно, дыхание, или биологическое окисление, — это совокупность сложных биохимических процессов, вследствие которых происходит освобождение энергии, необходимой для жизнедеятельности микробных клеток.

Процесс дыхания состоит в том, что углеводы и другие запасные вещества окисляются при участии кислорода воздуха до CO_2 и H_2O . Субстратами дыхания могут быть белки, жиры, углеводы и многие другие вещества. Наиболее типичный случай дыхания — это окисление углеводов, в частности шестиуглеродных сахаров. В суммарном виде дыхание может быть выражено следующим уравнением:



За этой суммарной формулой скрывается сложная цепь превращений. Эта цепь ферментативных реакций оказалась универ-

сальной, т. е. в основном одинаковой у животных, растений и многих микроорганизмов.

С биохимической точки зрения окисление субстрата микроорганизмами достигается по типу прямого и непрямого окисления (или дегидрогенирования).

Прямое окисление осуществляется с помощью оксидаз путем непосредственного окисления вещества кислородом воздуха или же путем дегидрогенирования — отнятия от субстрата водорода, точнее его электрона.

Непрямое окисление происходит путем дегидрогенирования, сопровождается одновременным переносом двух электронов, причем от субстрата отщепляются два протона (H^+). Аэробное дегидрогенирование протекает в присутствии кислорода, акцептором водорода является кислород (в результате чего в зависимости от набора ферментов образуется H_2O или H_2O_2). Анаэробное дегидрогенирование осуществляется в отсутствии молекулярного кислорода. Акцепторами водорода являются нитраты, сульфаты и карбонаты, которые превращаются при этом в более восстановленные соединения — аммиак, метан, сероводород. При анаэробном дыхании выход энергии только на 10 % ниже, чем при аэробном.

По типу дыхания микробы делят на следующие группы: облигатные (строгие) аэробы; облигатные анаэробы; факультативные (необязательные) анаэробы; микроаэрофилы.

Облигатные (строгие, безусловные) *аэробы* растут, размножаются, осуществляют свою деятельность при доступе кислорода (например, *P. aeruginosa*, *B. pertussis*, *M. tuberculosis*). У них дыхание происходит так же, как у животных и растений, т. е. с использованием молекулярного кислорода воздуха, который осуществляет биологическое окисление органических (гетеротрофы) или неорганических (аутоотрофы) веществ с освобождением определенного количества энергии.

Облигатные анаэробы развиваются при полном отсутствии кислорода (например, возбудители столбняка, некробактериоза, ЭМКАРа). Наличие свободного кислорода для строгих анаэробов является губительным, так как у них нет ферментов (каталаз), способных расщеплять H_2O_2 , понижен окислительно-восстановительный потенциал, отсутствуют цитохромы.

До появления классических работ Л. Пастера биологи считали, что без кислорода нет жизни. Пастер открыл явление анаэробно-

Он писал: «Жизнь возможна и без кислорода, за счет брожения. Брожение есть способ существования бактерий без воздуха».

Факультативные необязательные анаэробы растут, размножаются как при доступе воздуха, так и при его отсутствии (возбудитель рожи у свиней, сальмонеллы, эшерихии, иерсинии). Среди факультативных анаэробов различают аэротолерантные бактерии, которые растут при наличии молекулярного кислорода, но не используют его.

Микроаэрофилы требуют для своего развития до 1 % кислорода (лептоспиры, актиномицеты). Различают микроаэрофильные аэробы (например гонококки, которые лучше культивируются при уменьшенном содержании кислорода — около 5 %) и макроаэрофильные анаэробы, которые способны расти в анаэробных и микрофильных условиях, но не растут в обычной воздушной среде или CO_2 . Выделяют также капнофильные микроорганизмы — бактерии, растущие в повышенных концентрациях углекислого газа (3–5 %). К ним относят бактериоиды, фузобактерии, гемофильные бактерии и др.

В ряде случаев микробы для осуществления жизненно необходимых процессов не используют всей выработанной при дыхании тепловой энергии. В связи с этим большое количество тепла выделяется во внешнюю среду. Часто такая избыточная энергия образуется при размножении микробов-термофилов в навозе, торфе, мусоре, что может привести к самовозгоранию. Вместе с тем это явление имеет и положительное значение — экзотермическая реакция (при этой реакции температура достигает 60–70 °C) лежит в основе биологического метода дезинфекции, применяемого с целью уничтожения в навозе вегетативных форм патогенных микробов.

1.5.4. Рост, размножение и культивирование микроорганизмов

Под *ростом* понимают увеличение размеров отдельной особи и упорядоченное воспроизведение всех химических компонентов и структур, увеличение цитоплазматической массы отдельной клетки или популяции в результате синтеза клеточного материала.

Размножение — процесс воспроизведения себе подобных особей, обеспечивающий продолжение существования вида, увеличение числа бактерий в микробной популяции. Бактерии раз-

множаются в основном путем бинарного деления пополам, реже путем почкования, фрагментации нитевидных клеток, спорами. Грамположительные бактерии делятся путем вставания синтезирующихся перегородок деления внутрь клетки, а грамотрицательные — путем перетяжки в результате образования гантелевидных фигур, из которых затем образуются две одинаковые клетки. У бактерий известен и половой путь размножения, сущность которого заключается в передаче генетического материала от клетки-донора к клетке-реципиенту.

Шаровидные формы микробов делятся в разных плоскостях, в результате чего образуются одиночные, парные клетки или расположенные в виде цепочек, гроздьев и т. п.

Микроскопические грибы чаще всего размножаются спорами, половым путем и почкованием.

В процессе деления происходит репликация ДНК, которая осуществляется ДНК-полимеразами. Удвоение происходит с определенной скоростью, что зависит от возраста культуры, вида бактерий, качества питательной среды. Например, скорость роста кишечной палочки составляет 15–20 мин, туберкулезной палочки — 18–20 ч.

Бактерии, засеянные в определенный не изменяющийся объем жидкой питательной среды, размножаясь, потребляют питательные вещества, что приводит к истощению среды и прекращению их роста. Культивирование микробов в такой системе называется периодическим, а культура — периодической. Если культивирование поддерживается путем подачи свежей питательной среды и оттока такого же объема культуральной жидкости, такое культивирование называют непрерывным, а культуру — непрерывной. При выращивании бактерий на жидкой питательной среде наблюдают придонный рост, диффузное помутнение среды, образование пленки на поверхности среды, пристеночного кольца и т. п. При выращивании на плотной питательной среде бактерии формируют колонии в *R*- и *S*-формах. Колонии могут быть в *O*-, *D*-, *M*- и *L*-формах. Подвижные бактерии при засеве их в полужидкий агар путем укола вызывают помутнение питательной среды, а неподвижные растут по уколу в виде серо-белого стержня. Характер роста микробов на жидкой, полужидкой и плотной питательной средах довольно разнообразен и зависит от вида культивируемых микроорганизмов.

Рост периодической культуры подразделяют на несколько фаз или периодов. Многие исследователи различают восемь фаз роста бактерий, сменяющих друг друга в определенной последовательности. Большинство авторов подразделяют рост периодической культуры на четыре фазы: лаг-фаза; фаза логарифмического (экспоненциального) роста; фаза стационарного роста; фаза гибели бактерий.

Лаг-фаза (от англ. *lag* – запаздывание) – период между посевом бактерий и началом их размножения. В этой фазе в клетках повышается количество нуклеиновых кислот, белка и других компонентов, бактерии увеличиваются в размерах и готовятся к делению. Продолжительность этой фазы составляет 4–5 ч.

Фаза логарифмического (экспоненциального) роста – это период наиболее интенсивного роста и деления бактерий. Бактерии делятся 20–40 мин (время генерации – интервал между делениями клетки). Продолжительность фазы – 5–6 ч. В этой фазе бактерии наиболее ранимы, что объясняется высокой чувствительностью интенсивно растущих клеток к ингибиторам синтеза белка, нуклеиновых кислот и других соединений.

Фаза стационарного роста характеризуется тем, что количество вновь нарождающихся клеток равно количеству отмирающих бактерий. Продолжительность этой фазы – 3–4 ч.

Фаза гибели характеризуется отмиранием клеток в связи с истощением питательных веществ в среде и накоплением в ней продуктов метаболизма бактерий. Продолжительность этой фазы исчисляется десятками часов и даже несколькими неделями.

При развитии микробной популяции выделяют два основных процесса – размножение и отмирание клеток. С учетом этого популяцию бактерий в определенный момент времени можно количественно охарактеризовать двумя параметрами: концентрацией живых клеток и величиной, указывающей на общее количество как живых, так и погибших микробов. Количество живых клеток в популяции определяют путем посева разведенных проб растущей культуры на плотную питательную среду, на поверхности которой каждая клетка формирует колонию. Подсчет числа колоний характеризует концентрацию жизнеспособных клеток в единице объема питательной среды. Общее число бактерий определяют по оптической плотности культуральной жидкости с помощью фотоэлектроколориметров или спектрофотометров,

используют микроскопический метод подсчета клеток в счетной камере и другие методы.

Микроорганизмы, за исключением облигатных внутриклеточных (хламидии, риккетсии), культивируют на питательных средах. Современная микробиология существовать и развиваться без питательных сред не может. Преследуя научно-исследовательские цели, осуществляют выращивание бактерий, т. е. получение определенного количества бактериальной массы и для изучения химического состава бактерий, их физиологии, генетики и т. д. Постановка лабораторного диагноза при различных инфекционных болезнях диктует сугубо практическую необходимость выделения чистой культуры патогена и ее идентификации. Для этого нужны качественные питательные среды. Они необходимы для поддержания и длительного хранения ценных производственных, а также музейных штаммов микроорганизмов, санитарно-бактериологической оценки продуктов питания для людей, кормов для животных и т. д.

Производство вакцин, гипериммунных сывороток, иммуноглобулинов, анатоксинов, диагностических препаратов и т. д. не осуществимо без применения питательных сред.

Мир микробов обширен и разнообразен. Конструктивные и энергетические возможности микроорганизмов также разнообразны. Индивидуальные потребности отдельных видов бактерий в питательных веществах различны. Поэтому универсальной питательной среды, пригодной для культивирования всех видов микроорганизмов, не существует.

Несмотря на громадное количество предложенных сред и их модификаций (более 5000 прописей), к ним предъявляются следующие общие требования.

- Питательные среды должны содержать необходимые вещества, обеспечивающие метаболизм бактерий — белки, углеводы, липиды, макроэлементы, микроэлементы, витамины и др.
- Среды должны обладать буферностью, т. е. содержать вещества, способные нейтрализовать продукты обмена бактерий.
- Питательные среды должны быть изотоничными, т. е. осмотическое давление как вне бактериальной клетки, так и внутри ее должно быть одинаковым. Оптимальным для большинства бактерий является давление, соответствующее 0,5%-ному раствору поваренной соли.

- Среда должна иметь определенный показатель pH, который для большинства патогенных бактерий составляет 7,2–7,4.

- Питательные среды должны быть стерильными и влажными, т. е. содержать не менее 60 % влаги.

- Желательно, чтобы среды были прозрачными, что позволяет следить за ростом микроорганизмов, визуально изучать его характер.

- Среда должна обладать определенным окислительно-восстановительным потенциалом, т. е. соотношением веществ, отдающих и принимающих электроны, выражаемым индексом pH. Этот индекс показывает насыщение среды кислородом. Для разных видов микробов нужен различный потенциал. Например, анаэробы размножаются при pH не выше 5, аэробы — не ниже 10.

Наибольшее применение в микробиологической практике получили обычные (общеупотребительные) среды: мясопептонный бульон (МПБ), мясопептонный агар (МПА), полужидкий агар (ПЖА), пептонная вода (ПВ). Питательные среды производит биологическая промышленность в виде порошков, кристаллов, паст с приложением к ним инструкций по их практическому применению.

1.5.5. Ферменты микроорганизмов

Обмен веществ (метаболизм) в микробной клетке происходит с участием ферментов (энзимов), которые являются биологическими катализаторами, т. е. веществами, влияющими на скорость химических реакций. Ферменты микроорганизмов синтезируются самой микробной клеткой и имеют сложное строение. Одни ферменты состоят только из белка — протеина, а другие представляют собой протеиды, состоящие из белка — апофермента и небелковой группы — кофермента. В этом случае апофермент соединяется с активной группой изменяемого вещества, а не обладающий специфичностью кофермент способствует течению реакции. Для ферментов характерны термолабильность и высокая специфичность действия, например фермент лактаза гидролизует лактозу, но не действует на родственные дисахариды (мальтозу, целлобиозу). Оптимальная температура для действия ферментов — 40–50 °С, для некоторых — 58–60 °С; при 100 °С они разрушаются. Ферменты действуют при определенном показателе

кислотности среды pH и не изменяются к концу реакции, не входят в состав конечных продуктов.

Ферменты микробов делят на эндо- и экзоферменты. *Эндоферменты* прочно связаны с цитоплазмой, осуществляют дальнейшее разложение поступающих питательных веществ и превращение их в составные части клеток. *Экзоферменты* выделяются в окружающую среду, где производят превращение питательных веществ до более простых соединений, которые затем проходят через оболочку микробной клетки и служат пластическим материалом.

Название фермента связано с веществом, на которое он действует, с изменением окончания «-аза» или природой катализируемой им химической реакции. Насчитывается более 2 тыс. ферментов. По решению Международного биохимического конгресса (1961), все ферменты делят на шесть классов:

1. **Оксидоредуктазы** — ферменты, катализирующие окислительно-восстановительные реакции (дегидрогеназы, каталаза, цитохромы).

2. **Трансферазы** — ферменты переноса отдельных радикалов, частей молекул или целых атомных группировок (ацетилтрансфераза).

3. **Гидролазы** — ферменты присоединения или отщепления частичек воды у белков, жиров и углеводов (протеолитические ферменты).

4. **Лиазы** — ферменты, отщепляющие или присоединяющие без участия воды различные соединения с двойной связью (альдолаза).

5. **Изомеразы** — ферменты, осуществляющие превращение органических соединений в их изомеры (глюкофосфатизомераза).

6. **Лигазы** — ферменты, катализирующие синтез сложных органических соединений из простых (пируваткарбоксилаза).

Кроме того, различают конститутивные (индуктивно-адаптивные) и индуцибельные ферменты.

К **конститутивным** относят ферменты, которые синтезируются клеткой непрерывно, независимо от наличия в питательной среде соответствующего субстрата.

Индукцибельные ферменты синтезируются бактериальной клеткой только при наличии в среде субстрата данного фермента. Например, В-галактозидаза кишечной палочки на среде с глюко-

зой практически не образуется, но ее синтез резко возрастает при выращивании *E. coli* на среде с лактозой.

Патогенные микробы продуцируют ферменты агрессии, которые способствуют проникновению, распространению и паразитированию микроорганизма (гиалуранидаза, коллогеназа, нейраминидаза, коагулаза, ДНК-аза) в макроорганизме.

Микробы разных видов при оптимальных условиях продуцируют постоянные ферменты или группу ферментов. Посредством определения этих ферментов дифференцируют микроорганизмы, сходные по морфологическим и культуральным свойствам, что является одним из важнейших дифференциально-диагностических методов точного распознавания возбудителя инфекционной болезни.

1.6. НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ, ИХ РОЛЬ В ПРЕВРАЩЕНИИ ВЕЩЕСТВ В ПРИРОДЕ

1.6.1. Понятие о генетике и ее практическое значение

Генетика (от гр. *geneticos* — относящийся к происхождению) — наука о наследственности и изменчивости. Она изучает материальные основы наследственности, типы размножения организмов, роль белков в жизненных процессах клетки, биологический синтез белка, генетические основы индивидуального развития, мутационные процессы, изменчивость организмов и др. Генетика разрабатывает методы управления наследственностью и изменчивостью с целью получения нужных человеку форм растений, животных, микросуществ, предлагает приемы направленного воздействия на индивидуальное развитие организмов.

Считают, что органическая жизнь на Земле возникла 3,5 млрд лет тому назад. Первую попытку объяснить историю органической природы сделал Ж.Л. Бюффон (1707—1788). Затем изучением наследственности и изменчивости занимался Ж.Б. Ламарк (1744—1829). Он предложил первую эволюционную теорию и пытался ее доказать.

Большое влияние на возникновение и формирование генетики как науки оказали работы Ч. Дарвина (1809—1882). Он показал, что в основе эволюции лежит действие изменчивости, наследственности и отбора. Дарвин изложил свою теорию в тру-

де «Происхождение видов путем естественного отбора при сохранении благоприятствуемых пород в борьбе за жизнь» (1829). Ч. Дарвин выдвинул так называемую «временную гипотезу пангенезиса», сущность которой сводилась к тому, что в половые клетки стекаются со всех органов и тканей тела особые зачатки — геммулы, которые и являются представителями определенных частей организма. Однако наблюдения, опыты, практика этого не подтвердили, но в догадке Ч. Дарвина были ценные мысли. Он представлял наследственность в виде отдельных элементов, корпускул, существующих отдельно друг от друга. По мнению Дарвина, некоторые геммулы могут быть в скрытом состоянии и проявляться в следующих поколениях. Эти представления ученого подтверждаются современной генетикой.

Однако основоположником генетики считают Г.И. Менделя (1822–1884). В 1865 г. в обществе естествоиспытателей г. Брно (Чехия) он изложил результаты своих опытов над растительными гибридами. Ученый показал, что наследственность дискретна (делима). Отдельные признаки развиваются на основе материальных наследственных факторов и могут наследоваться независимо друг от друга. Г. Мендель написал книгу под заглавием «Опыты над растительными гибридами» (1865), где изложил результаты своих экспериментов и открытые им законы наследования — закон доминирования, закон расщепления признаков в потомстве и закон независимого распределения наследственных факторов при расщеплении. Эти законы переоткрыли три ботаника — голландец Х. де Фриз, немец К. Корренс, австриец Э. Чермак, поэтому 1900-й год считается официальной датой рождения генетики. Это название науке о наследственности и изменчивости было дано в 1907 г. английским генетиком Уильямом Бэтсоном.

В истории развития генетики выделяют три этапа.

Первый этап связан с подтверждением открытий Г. Менделя. Датируется с 1900 по 1925 г. В это же время было доказано, что законы наследственности едины для всего органического мира, в том числе и для микроорганизмов. Датский биолог В. Иогансен ввел в генетику понятия — *ген, генотип, фенотип* (1909).

Второй этап (1925–1953) связан с установлением материальных основ наследственности. Была обоснована хромосомная теория наследственности и установлено, что наследственные факторы находятся в хромосомах и расположены в них в линейном

порядке. В 1944 г. американский микробиолог О. Эйвери доказал, что материальным носителем наследственности являются не белковые компоненты хромосомы, а ее ДНК.

Третий этап в истории развития генетики начался с 1953 г., когда английский биофизик и генетик Ф. Крик и американский биохимик Дж. Уотсон создали модель строения ДНК. В последующие годы были выявлены мутации, изучен механизм синтеза ДНК и РНК, установлены молекулярная структура нуклеиновых кислот и их значение в передаче генетической информации, открыт механизм синтеза белка, расшифрован генетический код и выяснена его роль в жизнедеятельности организмов, более глубоко изучена структурная организация клетки и функциональная роль ее отдельных компонентов.

Генетика микроорганизмов — это наука о наследственности микроорганизмов, о их наследуемой и ненаследуемой изменчивости. Она изучает организацию различных структур микробной клетки и их функционирование, цитологические и биохимические основы наследственности, мутагены различной природы, фенотипическую и генотипическую изменчивость, внехромосомные генетические детерминанты (плазмиды), законы наследования и др.

Датой рождения генетики микроорганизмов считают 1943 г., когда появились работы американских ученых С. Лурия и М. Дельбрюка, которые показали, как следует проводить опыты с микробами, как вести учет их признаков и проводить количественный анализ результатов. Микробы (бактерии, грибы, простейшие) оказались удобной моделью для проведения генетических исследований. Они были использованы как наиболее подходящий объект для изучения природы генетического материала, его организации и функционирования с учетом их особенностей.

Микробы гаплоидны, у них одна хромосома. Она представляет молекулу нуклеиновой кислоты, не связанной с белком. Большинство бактерий делятся через 20–30 мин, дают многочисленное потомство. Это позволяет уловить генетические события с частотой «одно событие на 1 млн клеток». Микробам присущ половой и бесполой способы размножения. Микробы обладают рядом хорошо регистрируемых признаков: форма, размер колоний, окраска, характер поверхности и т. п. Важным преимуществом микроорганизмов как удобного объекта для генетических

исследований является их относительно простое химическое строение, простота культивирования, возможность воздействовать на условия выращивания клеток, высокая частота мутаций, способность к комбинированной и мутационной изменчивости.

Благодаря использованию в генетических исследованиях микроорганизмов, генетика была обогащена рядом выдающихся открытий: установлена химическая природа наследственного материала, решена проблема генетического кода, изучена структура гена, расшифрован способ репликации ДНК, установлены механизм мутаций и репликаций, выявлено наличие информационной РНК и т. п. Достижения в области генетики микроорганизмов явились основой для создания генной инженерии — важнейшей прикладной отрасли во многих сферах человеческой деятельности.

Генетика микроорганизмов имеет большое практическое значение. Генетические знания позволяют сознательно, целенаправленно селекционировать микробы с заданными свойствами, изменять их биологические свойства, понижать вирулентность, получать высокоиммуногенные штаммы, создавать эффективные профилактические, лечебные и диагностические препараты.

С помощью методов генетики можно получить полезные штаммы, формы, варианты бактерий-продуцентов антибиотиков, витаминов, ферментов, гормонов, ростовых факторов, кислот, кормового белка и других ценных веществ. Генетические знания являются основой для получения рекомбинантных молекул ДНК с заданной генетической информацией и разработки способов переноса их в клетки прокариотов и эукариотов. Например, из организма человека выделены гены, синтезирующие инсулин и интерферон, а затем эти гены перенесены в геном *E. coli*. В результате бактерии стали продуцировать упомянутые вещества. Следует подчеркнуть, что возможности микробиологического синтеза весьма велики, так как время деления микробной клетки составляет 0,3–2 ч, а скорость образования биомассы в 500 раз выше, чем у растений, и в 1000 раз больше, чем у животных. Одна микробная клетка синтезирует около 100 000 молекул белка в минуту. Такой высокой производительностью не обладает ни один современный органический синтез, предложенный человеком.

Можно с уверенностью утверждать, что генетика вообще, и генетика микроорганизмов в частности, является фундамен-

том для генетической инженерии — основы биотехнологии. Биотехнологию можно определить как сферу деятельности, которая на основе изучения процессов жизнедеятельности живых организмов, главным образом клеток микроорганизмов, животных и растений, использует эти процессы и сами объекты для промышленного производства продуктов, необходимых в жизни человека, а также получения биоэффектов, ранее не встречавшихся в природе.

1.6.2. Строение и функции генетического аппарата

Генетический аппарат бактерий представлен молекулой ДНК, которая состоит из большого числа элементарных единиц нуклеотидов. ДНК в прокариотной клетке является аналогом ядра в эукариотической клетке, располагается в центральной части цитоплазмы и называется *нуклеоидом*. Нуклеоид бактерий условно можно назвать хромосомой. Длина молекулы ДНК в развернутом виде может составлять более 1 мм. Элементарными единицами ДНК являются нуклеотиды. Каждый нуклеотид представляет собой соединение из фосфата, сахара и азотистого основания. Молекула ДНК состоит из двух нитей, спирально закрученных одна вокруг другой. Ее сравнивают с винтовой лестницей. Если свернутую в спираль ДНК развернуть, то она принимает вид лестницы.

Сахар и фосфат составляют основу продольных нитей, «перекладки» состоят из попарно соединенных азотистых оснований. Азотистые основания — плотные кольцевидные соединения из атомов С и N (аденин, гуанин, тимин, цитозин). Они одни и те же у всех видов организмов. ДНК разных видов различается порядком чередования указанных азотистых оснований. Последовательность четырех азотистых оснований определяет порядок расположения аминокислот в белке.

В состав белков входят 20 аминокислот. Каждой из них соответствует определенный триплет — три азотистых основания. Совокупность всех триплетов получила название генетического кода. Код одинаков у бактерий, вирусов, простейших, животных, человека, т. е. команды чередования в молекуле триплетов и в молекуле белка оказываются едиными во всем органическом мире. В этом единстве строения и функции ДНК — величайшее единство органического мира. Азотистые основания в ДНК двух

видов: 1) двухкольцевые (пуриновые) — аденин, гуанин — 12 нм; 2) однокольцевые (пиримидиновые) — тимин, цитозин — 8 нм.

Аденин комплементарен тимину, гуанин — цитозину, т. е. в молекуле ДНК аденин соединяется с тиминном, гуанин с цитозином. Принцип комплементарности азотистых оснований в молекуле ДНК очень важен. Комплементарность азотистых оснований в молекуле ДНК представляет главную сущность молекулярных основ наследственности. Эта закономерность позволяет понять, как при делении клетки синтезируются тождественные молекулы ДНК. В результате процесса удвоения (редупликация или репликация) из одной молекулы ДНК возникает подобная же молекула с такой же последовательностью оснований, какая была в исходной. А если последовательность оснований определяет характер белков — собаки, кошки, микроорганизма, вируса, то соответственная наследственность может передаваться из поколения в поколение. ДНК непосредственного участия в синтезе белка не принимает. Она находится в ядре клетки, а синтез белка происходит в рибосомах — мельчайших структурах. Для синтеза белка в рибосомы направляются точные копии этой информации. Осуществляется это с помощью мРНК, или иРНК, которая синтезируется на ДНК и точно копирует ее структуру. Эта матричная, или информационная, РНК несет в рибосомы информацию о составе белка. Туда же в рибосомы идет из цитоплазмы поток материала, из которого строится белок, т. е. аминокислоты. Аминокислоты попадают в рибосому не самостоятельно, их несут к рибосомам молекулы РНК, специально приспособленные для транспорта аминокислот. Эта РНК называется транспортной тРНК, она представляет собой короткие цепочки, состоящие из нескольких десятков нуклеотидов. Процесс биосинтеза белка происходит в два этапа:

- первый этап — ДНК → мРНК называется транскрипцией (переписыванием);
- второй этап — мРНК → белок называется трансляцией (переводом).

Приблизительно 1500 нуклеотидов составляют ген средней величины. Ген — это участок хромосомы. Хромосома состоит из сотен генов и тысяч нуклеотидов. В генах запрограммировано проявление и развитие определенных биологических признаков. В целом в молекуле ДНК, составляющей генетический аппарат бактерий, заложен код (шифр), программирующий их метаболизм.

Генетический аппарат бактериальной клетки выполняет следующие функции:

- обеспечивает передачу биологических свойств по наследству в период размножения бактерий половым или неполовым путем;
- отвечает за проявление инфекционных свойств бактерий;
- программирует синтез белка с определенными свойствами;
- участвует в процессе изменчивости бактерий;
- способствует сохранению индивидуальности вида.

1.6.3. Понятие о наследственности и изменчивости

Характерными свойствами всего живого являются движение, рост, питание, дыхание, раздражимость и способность размножаться. Жизнь, как особое явление, характеризуется продолжительностью существования во времени. В основе непрерывного существования жизни во времени лежит способность живых систем к самовоспроизведению. Сохранение жизни в меняющихся условиях оказалось возможным благодаря эволюции живых организмов в результате появления у них изменений, обеспечивающих возможность существования в новой среде обитания. Непрерывность существования и историческое развитие живой природы обусловлено фундаментальными свойствами жизни — наследственностью и изменчивостью. Наследственность и изменчивость — свойства всего живого, в том числе и микроорганизмов. Наследственность ярко выражается в сходстве потомства и родителей, братьев и сестер, близких родственников между собой. Каждая порода сельскохозяйственных животных характеризуется определенными, присущими ей особенностями, которые передаются из поколения в поколение в течение столетий. Еще более стойкая наследственность у многих видов диких животных. Так, по мнению Ч. Дарвина, плеченогие осьминоги неотличимы от своих предков, живших сотни миллионов лет тому назад. Явление сходства обнаруживается в основном у растений.

Явление сходства морфологических, биохимических и других особенностей обнаруживается также и у микроорганизмов, несмотря на интенсивность их размножения, роста и смены нескольких поколений за короткий промежуток времени.

Наследственность и изменчивость проявляются через признаки и свойства организмов. Понятие «признак», или «свой-

ство», обозначает единицу морфологической, физиологической или биохимической дискретности организма. Признак — одно из важнейших понятий в генетике. Животным присущи видовые, породные, индивидуальные признаки и свойства, которыми организмы отличаются друг от друга.

Микроорганизмы различаются между собой по морфологическим, культуральным, биохимическим, антигенным, иммунным и другим признакам. Например, признаком, по которому бактерии одного штамма отличаются от другого штамма того же вида, является биохимическая особенность — продуцировать фермент, контролирующий синтез или гидролиз определенного вещества.

Изучение процесса передачи признака от одного поколения к последующему — главная задача генетики.

Признаки условно подразделяют на качественные и количественные. К *качественным* относят такие признаки проявления, которые можно охарактеризовать словесно (у животных — масть, форма рогов, ушей и др.; у микроорганизмов — форма клетки, окраска по Граму, взаиморасположение), а к *количественным* — признаки, которые изучают путем измерения, подсчета (у животных — масса, длина шерсти, жирность молока и др.; у микроорганизмов — длина и ширина бактериальной клетки, величина колоний, интенсивность роста и т. п.). Степень наследуемости количественных признаков определяется сложными математическими методами вариационной статистики.

Продолжительное существование живой природы во времени на фоне меняющихся условий было бы невозможным, если бы организмы не были способны к приобретению и сохранению полезных изменений в новых условиях окружающей среды, т. е. если бы живые организмы не обладали изменчивостью.

Изменчивость — это способность организмов изменяться под действием наследственных и ненаследственных факторов. Наследственность ответственна за стабильность вида, изменчивость определяет его способность адаптироваться к постоянно меняющимся условиям среды обитания. Изменчивость отражает динамичность организмов и, наряду с наследственностью, является ведущим фактором эволюции. По своим результатам наследственность и изменчивость разнонаправленные, но несмотря на это образуют динамическое единство, благодаря которому обе-

специвается сохранение и приобретение биологически целесообразных качеств, делающих возможным существование жизни во времени и пространстве.

У отдельных клеток, организмов, микроорганизмов одного вида изменчивость, затрагивая их индивидуальное развитие, проявляется в возникновении различий между ними. На популяционно-видовом уровне жизни изменчивость проявляется в генетических различиях, что служит основой образования новых видов. Появление новых видов вносит изменения в межвидовые отношения в биоценозах.

Изменчивость организмов выражается в двух формах: ненаследственной (фенотипической) и наследственной (генотипической).

1.6.4. Фенотипическая и генотипическая изменчивость

Совокупность генов бактериальной клетки называют ее *генотипом*, а всех признаков и свойств, проявляемых определенной культурой, — ее *фенотипом*.

Начало изучению изменчивости микроорганизмов положил французский микробиолог и иммунолог Л. Пастер. Он доказал возможность ослабления вирулентных свойств микроорганизмов при воздействии на них различных факторов — физических, химических, биологических. Например, при длительном выдерживании культуры возбудителя холеры в термостате она утрачивала свои вирулентные свойства, но сохраняла иммуногенность. Именно поэтому такая культура была использована Пастером в качестве вакцины для специфической профилактики холеры птиц.

В 1885 г. Л. Пастер путем 183 последовательных интрацеребральных заражений кроликов вирусом бешенства изменил его свойства. Вирус оказался авирулентным, поэтому ученый применил его в качестве вакцины для профилактики бешенства у людей.

Различают изменчивость наследуемую, связанную с изменением наследственной основы клетки, ее генотипа, и ненаследуемую, возникающую в результате неоднородности условий развития особей одного поколения и приводящих к изменению фенотипа.

Фенотипическая изменчивость имеет значение для отдельных индивидов, генерации, популяции, но не для вида бактерий в целом. Она проявляется в таких вариантах, как модификация, инволюция, диссоциация.

Модификация (от лат. *modificatio* — видоизменение, адаптация) — изменение фенотипа, сохраняющееся на время действия какого-либо фактора внешней среды. Например, возбудитель сибирской язвы не образует спор при 12 °С, но приобретает способность формировать их при 37 °С. Этот микроорганизм не образует спор без доступа кислорода, но они возникают при его доступе.

Инволюция (от лат. *involution* — изгиб) — возникновение в культуре уродливых форм. Например, при длительном выращивании сальмонелл в МПБ появляются шарообразные формы этих микробов.

Диссоциация (от лат. *dissociation* — разъединять) — образование колоний разного типа (*S*-, *O*-, *R*-, *M*-, *D*-, *L*-форм колоний) в культуре микробов одного вида. Большинство видов бактерий образуют колонии *S* (от англ. *smooth* — гладкий) и *R* (от англ. *rough* — шероховатый) типов. Кроме того, бывают *O*-формы колоний (переходные), которые по своим признакам занимают среднее положение между *S*- и *R*-колониями, а также *M*-формы — слизистые (от англ. *mucoïd* — слизеподобный), *D*-формы — карликовые (от англ. *dward* — карлик), *L*-формы — колонии, формирующиеся на плотной питательной среде при посеве *L*-форм бактерий.

Для большинства патогенных микробов *S*-форма колоний является нормой. Лишь для некоторых видов патогенных микробов *R*-форма бактерий является типичной (возбудители сибирской язвы, туберкулеза). Считают, что диссоциацию вызывают мутации, спонтанно возникающие в естественной среде обитания бактерий, а также при культивировании их на искусственных питательных средах в условиях термостата.

Колонии *S*-типа прозрачные, с гладкой блестящей поверхностью, круглые с ровными краями, выпуклые, а колонии *R*-типа шероховатые, непрозрачные, с неровными краями, морщинистые, плоские. Они более прочно связаны с питательной средой, чем колонии в *S*-форме. Некоторые виды бактерий образуют колонии небольших размеров, напоминающих росинки (пастереллы, гемофилы), но многие виды микроорганизмов формируют колонии, диаметр которых может быть 2–4 мм и более (сальмонеллы, эшерихии, микроскопические грибы).

Бактерии, составляющие колонии *S*-типа, обладают следующими свойствами: подвижные виды имеют жгутики; у капсульных хорошо выражена капсула или слизистый чехол; биохимиче-

ски более активны; у патогенных видов выражены вирулентные свойства; полноценны в антигенном отношении; чувствительны к фагу; фагоцитируются слабо; взвесь бактерий в физиологическом растворе гомогенная, стойкая, клетки нормальной величины.

Для бактерий, формирующих колонии *R*-типа, характерны следующие свойства: жгутики часто отсутствуют, не имеют капсулы или слизистого чехла; биохимически менее активны; слабо-вирулентные или совсем авирулентные; легко фагоцитируются; неполноценны в антигенном отношении; слабочувствительны к фагу; взвесь клеток в физрастворе быстро оседает, осадок крошковидный, клетки полиморфные.

Необходимо иметь в виду, что бактерии, формирующие на плотной питательной среде колонии в *R*-форме, могут утрачивать специфическую агглютинабельность, что затрудняет их идентификацию.

Генотипическая (наследуемая) изменчивость проявляется у бактерий в двух вариантах: мутация и рекомбинация.

Мутация (от лат. *mutatio* — превращение) — это необратимое изменение генетического материала (генотипа), наступающее под влиянием факторов внешней среды, т. е. мутагенов, действующих на молекулярном уровне (на ДНК). Различают спонтанные и индуцированные мутации. Бактерии с измененными признаками под влиянием мутагенов называют мутантами. Мутагенами могут быть физические, химические и биологические факторы.

Спонтанные мутации возникают в естественной среде обитания бактерий. Одним из типов спонтанной мутации микроорганизмов является ауксотрофность, т. е. утрата клетками способности синтезировать, например лейцин, который могли продуцировать родительские клетки. В данном случае мутант будет расти и размножаться только в той среде, в которую добавлен лейцин. Такой мутант будет называться ауксотрофным по лейцину, т. е. требующим для своего развития данной аминокислоты. Спонтанные мутации — источник естественной изменчивости микроорганизмов, обуславливающей их адаптацию к условиям обитания. Эти мутации являются основой эволюционного процесса, фактором возникновения разнообразных видов бактерий.

Индуцированные (направленные) мутации появляются в результате целенаправленной обработки микроорганизмов мутагенами различной природы — физической, химической, биологиче-

ской. Индуцированные мутации называют искусственными, так как их вызывают экспериментальным путем с целью получения чаще всего вакцинных штаммов, используемых для производства вакцин, а также штаммов микроорганизмов – продуцентов антибиотиков, витаминов, ферментов и других веществ, применяемых в ветеринарии и медицине.

Мутации могут быть *медленными, ступенчатыми* или *скачкообразными, быстрыми*.

Рекомбинация (гибридизация) – это химическое необратимое изменение генетического аппарата бактерий, наступающее в результате обмена частями хромосом (генами) с бактериями другого вида, штамма. Различают три способа обмена генетическим материалом: трансформация, трансдукция, конъюгация.

В результате генетического обмена между бактериями образуются рекомбинанты, т. е. микробы, обладающие свойствами обоих родителей. Клетки-рекомбинанты в основном сохраняют генотип бактерии-реципиента, приобретая отдельные свойства бактерии-донора.

Трансформация (от лат. *transformatio* – превращать) – процесс гибридизации, при котором осуществляется перенос участков бактерий (не более 5 % от всего генома) ДНК из клетки донора в клетку-реципиент. Впервые явление трансформации было описано Ф. Гриффетсом. Он одновременно ввел мышкам две культуры пневмококков: одну – непатогенную бескапсульную живую (*R*-штамм), вторую патогенную капсульную (*S*-штамм), но инаktivированную нагреванием. Затем из крови погибших мышей исследователь выделил патогенные бактерии с капсулой – пневмококки третьего типа. Следовательно, инаktivированные (погубленные) нагреванием капсульные бактерии передали способность образовывать капсулу непатогенному, но живому бескапсульному штамму.

Трансдукция (от лат. *transductio* – перенос) – вид гибридизации, совершающийся путем переноса ДНК из клетки донора в родственную фагочувствительную клетку с помощью умеренного бактериофага. Размножаясь в бактериальной клетке, фаги включают в состав собственной ДНК участки бактериальной ДНК и передают эти участки клетке-реципиенту при проникновении в нее.

Конъюгация (от лат. *conjugatio* – объединение) – процесс гибридизации, осуществляющийся путем передачи генетического материала через половые ворсинки. Это наблюдается при кон-

такте разнополовых клеток бактерий. Конъюгирующие бактерии соединяются через конъюгационный мостик, образованный половой ворсинкой F -пили донорской клетки. Перенос генетического материала происходит от донорской (мужской F^+) клетки к реципиентной (женской F^-) клетке.

Конъюгация является одним из основных поставщиков измененных форм бактерий и важным фактором их эволюции. В отличие от полового процесса у эукариотов конъюгация бактерий возможна между особями, относящимися к различным видам и родам, например между эшерихиями и сальмонеллами, сальмонеллами и шигеллами.

1.6.5. Роль микробов в круговороте веществ в природе

Микроорганизмы активно участвуют в превращении (круговороте) азота, углерода, железа, серы и других веществ в природе. Органические вещества, входящие в состав животного и растительного макроорганизма, используются микробами в качестве источника энергии и питания и превращаются ими в химические элементы и сложные неорганические соединения (минерализация). Минеральные вещества усваиваются из почвы растениями, в которых вновь формируются органические соединения. Растения являются источником корма для животных. Погибшие животные и растения, а вернее органические вещества, составляющие их, при участии микробов превращаются в минеральные. Так совершается круговорот веществ в природе.

Превращение азота. Азот входит в состав белковых тел и является составной частью воздуха. Разложение белка — гниение — происходит в результате ферментативной деятельности микробов. Конечным продуктом распада белка является аммиак. Превращение органического азота в аммиачный носит название *аммонификация белковых веществ*. Аммиачные соли, образующиеся при распаде белков, окисляются в азотнокислые соли, которые усваиваются растениями. Этот процесс называют *нитрофикацией*, а процесс, обратный нитрафикации, — *денитрификацией*. В результате последнего образуется азот, который пополняет запасы его в атмосфере. Из атмосферы азот усваивают азотфиксирующие бактерии.

Превращение углерода. Вследствие разложения в почве и водоемах органических веществ образуется углерод, который поступает в атмосферу.

В условиях анаэробного брожения в органических веществах протекают сложные ферментативные процессы, комплекс которых получил название *брожение*. В результате брожения образуются углекислый газ, вода и промежуточные продукты (спирты, кислоты — молочная, уксусная, масляная и др.). Углекислый газ поступает в атмосферу, и в процессе фотосинтеза углерод усваивается растениями, которые поедаются животными. Так совершается круговорот углерода в природе. Процессы брожения широко используются в жизни и деятельности человека. В результате спиртового брожения под действием дрожжевых клеток сахар расщепляется на спирт и углекислоту. Спиртовое брожение нашло широкое применение в пищевой и вино-водочной промышленности.

Уксуснокислородное брожение вызывается уксуснокислыми бактериями, которые превращают спирт в уксусную кислоту.

Молочнокислородное брожение — это процесс расщепления сахара под воздействием молочнокислых бактерий с образованием молочной кислоты. Молочнокислые бактерии используют при изготовлении молочнокислых продуктов: кефира, ацидофилина, кумыса, сыра, масла и др.

1.7. ЭКОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

1.7.1. Понятие об экологии микроорганизмов

Экология микроорганизмов (от лат. *oikos* — дом, жилище) — наука, изучающая взаимоотношения микробов между собой и окружающей средой. Термин «экология» был впервые предложен немецким биологом Э. Геккелем в 1866 г. Объектами экологии могут быть популяции организмов, виды, сообщества, экосистема и биосфера в целом.

Экосистема — это система, состоящая из биотопа и биоценоза.

Биотоп — территориально ограниченный участок биосферы с примерно одинаковыми условиями существования организмов.

Биоценоз (от гр. *bios* — жизнь + *koinos* — сообщество) — это совокупность животных, растений и микроорганизмов, существующих в определенном биотопе.

Сообщество микробов, обитающих на определенном участке среды, называют *микробиоценозом*. Каждое микробное сообщество в конкретном биоценозе образует специфические аутохтонные (от гр. *autos* — свой + *chthon* — страна, местность) микроорганизмы, микробы, присущие конкретной области. В состав ми-

кробиоценозов могут входить аллохтонные (от гр. *alios* — чужой + *chthon* — страна; в переводе — чужестранец) микробы, обычно в них не встречающиеся.

В литературе часто фигурируют термины «местообитание» и «экологическая ниша». Отождествлять эти термины нельзя. Понятие «экологическая ниша» не означает место в среде обитания, а отражает выполняемую функцию определенного вида или популяции в сообществе организмов. Для выполнения конкретной функции в обитаемой экосистеме вид должен обладать присущими ему специфическими свойствами. Например, в рубце жвачных животных могут развиваться, расти, размножаться и выполнять функцию расщепления целлюлозы бактерии, адаптированные к анаэробным условиям и получению энергии путем брожения. Кроме того, они должны быть толерантны к температуре кишечного тракта животных, к наличию в нем жирных кислот, ферментов, аммиака и др.

Высокая степень адаптации к неблагоприятным факторам внешней среды, способность микроорганизмов утилизировать разнообразные источники питания позволяют им обитать там, где другие формы жизни невозможны. Естественной средой обитания большинства видов микробов являются почва, вода, воздух. В зонах обитания микроорганизмы образуют сложные сообщества со специфическими и часто труднообъяснимыми необычными взаимоотношениями.

Способность микроорганизмов создавать сообщества известна давно. В последнее время доказано, что микроорганизмы активно взаимодействуют между собой с помощью сложного химического языка.

Сигнальные молекулы накапливаются во внеклеточной среде, и по достижении критической концентрации активизируются гены возбудителя. Для своего выживания бактерии широко используют преимущество, которое дает коллективное поведение. Например, синегнойная палочка включает систему выделения факторов патогенности и атакует клетку-хозяина только после достижения в организме человека критической массы бактериальных клеток, достаточных для преодоления защитных механизмов организма и успешного развития инфекционного процесса. Одновременно она синтезирует молекулы, стимулирующие продукцию факторов патогенности у микроорганизмов-синергистов, и выделяет антибиотики, подавляющие рост бактерий-антагонистов.

1.7.2. Типы взаимоотношений микроорганизмов в биоценозах

Совместное существование двух различных организмов называется *симбиозом* (от гр. *symbiosis* — совместное проживание).

Распространенной формой взаимоотношений микроорганизмов является *комменсализм* (от лат. *com* — с + *mensa* — стол), т. е. сожительство особей разных видов, при котором выгоду из симбиоза извлекает один вид, не причиняя вреда другому. Например, комменсалами являются бактерии — представители нормальной микрофлоры животных и человека.

Сосуществование бактерий с вирусами называют *виорофорией* или *виогенией*. В качестве примера можно указать на длительное пребывание умеренного бактериофага в бактериальной клетке без причинения ей вреда. Известно о возможности совместного существования дрожжевых клеток и вируса оспы, стафилококка и вируса гриппа, кишечной палочки и энтеровирусов.

В мире микробов известны антагонистические отношения, которые заключаются в неблагоприятном воздействии одного вида микроорганизмов на другой, что приводит к угнетению развития и даже гибели последнего.

Впервые основы учения об антагонизме микроорганизмов изложил И.И. Мечников.

Микробы-антагонисты широко распространены в окружающей среде. Известна антагонистическая активность нормальной микрофлоры толстой кишки человека — бифидобактерий, лактобацилл, кишечной палочки и др., которые являются антагонистами гнилостной микрофлоры.

Распространенной формой антагонистических взаимоотношений двух видов микроорганизмов является *паразитизм*. Паразиты-микробы встречаются во многих семействах прокариот и эукариот, а Царство вирусы представлено ими полностью. В качестве примера можно указать на паразита бактерий *Bdellovibrio bacteriovorus* (бделловибрионы). Они мелкие (0,3–0,45 мкм), грамотрицательные, очень подвижные, обладающие полярным жгутиком. Эти бактерии атакуют и приводят к гибели других грамотрицательных микроорганизмов. Бделловибрионы прикрепляются к бактериальной клетке, пробуравливают ее стенку, проникают в периплазматическое пространство, где интенсивно

размножаются. Весь период паразитирования длится около 4 ч, заканчивается лизисом клетки-хозяина с освобождением потомства паразита.

Механизм антагонистических взаимоотношений разнообразен. Одна из форм антагонизма — образование антибиотиков, которые подавляют развитие микроорганизмов других видов. Некоторые виды бактерий продуцируют бактериоцины — специфические белки, подавляющие жизнедеятельность бактерий других штаммов того же вида. Антагонизм может проявляться за счет большей скорости размножения, продукции органических кислот и других веществ, изменяющих pH среды. Бактериоцины участвуют в формировании и поддержании стабильных бактериальных сообществ. Образование бактериоцинов (бактериоциногенения) более выражена у грамотрицательных бактерий. Известно около 200 различных бактериоцинов. Их обычно обозначают по родовому или видовому названию бактерий-продуцентов, например колицины (*Escherichia coli*), пестицины (*Yersinia pestis*), стафилоцины (вид *Staphylococcus*) и т. д. Некоторые бактериоцины действуют на ЦПМ, многие ингибируют синтез белка.

Форма антагонизма, при которой микроорганизм использует другой организм как источник питания, называется *паразитизмом*. Примером паразитизма может быть взаимоотношение бактериофага и бактерии. Своеобразной формой паразитизма является *хищничество*. Например, амёба, обитающая в толстой кишке, захватывает и переваривает бактерии кишечника.

Паразитизм как форма взаимоотношений наблюдается между микробами-паразитами и макроорганизмами (животные, человек). Эти микробы питаются компонентами тканей хозяина, причиняют ему вред, вызывая инфекционную болезнь. Такие микробы называются патогенными. Многие патогенные микроорганизмы, попадая в организм животного или человека, не оказывают влияния друг на друга. В этом случае говорят о нейтральности их взаимоотношений.

1.7.3. Микрофлора почвы

Почва состоит из минеральных и органических веществ. Она заселена разнообразными микроорганизмами (амёбы, грибы, инфузории, водоросли, актиномицеты, спирохеты, микоплазмы), которые участвуют в процессах почвообразования, самоочи-

щения, круговорота в природе углерода, азота, серы, железа и других элементов. Число бактерий в 1 г почвы может достигать 10 млрд. Поверхностный слой почвы беднее микробами, так как на них губительно действуют ультрафиолетовые лучи, высушивание, повышенная температура и другие факторы. Наибольшее число микробов содержится в слое почвы толщиной до 10 см, а по мере углубления их количество уменьшается. В верхних слоях почвы обитают актиномицеты и аэробы, в нижних — грибы и анаэробы. Состав микрофлоры почвы зависит от ее типа и состояния, состава растительности, температуры, влажности и т. д. На микробиоценоз почвы существенное влияние оказывают ее обработка, внесение удобрений, мелиорация, загрязнение отходами производства. Большинство почвенных микробов (*Bac. subtilis*, *C. tetani*, *C. perfringens*, *C. botulinum* и др.) способны развиваться при нейтральном значении pH, высокой относительной влажности, при температуре от 25 до 35 °С. Наиболее густо всегда заселена околокорневая (ризосферная — от гр. *Rhiza* — корень) зона растений. В этой зоне преобладает грибная флора. Количество микробов околокорневой зоны в тысячи раз превышает их число в почве, не занятой растениями. Почва является резервуаром многих патогенных микробов, которые попадают в нее с отходами животноводства (навоз, моча), боевого производства, с трупами животных. Патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, а также вирусы могут не терять своей жизнеспособности, пребывая в почве от нескольких дней до нескольких месяцев. Почва может служить естественным местом обитания возбудителей многих инфекционных болезней: клостридиозов, сибирской язвы, листериоза, туберкулеза, псевдотуберкулеза, лептоспироза, рожи, иерсиниоза, сальмонеллеза, пастереллеза и т. д. Споры возбудителя сибирской язвы, анаэробных инфекций могут выживать в почве десятилетиями, не теряя своих вирулентных свойств.

Кроме бактерий, в почве обитают простейшие. Их количество может колебаться от 500 до 500 000 в 1 г почвы. Они питаются бактериями и органическими останками, вызывая изменения в составе органических веществ почвы. Микробы, находящиеся в почве, попадают в воду и воздух.

Обезвреживание почвы, обсемененной патогенными микробами, проводят механической обработкой и посевом растений. Применение химических веществ недопустимо в связи с утратой

почвой плодородия.

1.7.4. Микрофлора воды

Микрофлора воды отражает микробный пейзаж почвы, так как основная масса микробов попадает в воду из почвы. Микроорганизмы поступают в открытые водоемы (реки, озера, пруды и др.) не только из почвы, но и из воздуха с оседающей пылью, со сточными водами животноводческих комплексов, ферм, кожевенных предприятий, боен и т. п. Загрязнение воды органическими веществами увеличивает в ней число анаэробных, аэробных бактерий, грибов. Вместе с ливневыми, талыми и сточными водами в водоемы попадают условно-патогенные и патогенные микробы: кишечная палочка, энтерококки, клостридии, лептоспиры, сальмонеллы, эшерихии, возбудители энтеровирусных инфекций и многие другие.

Вода может быть фактором передачи возбудителей многих инфекционных болезней. Некоторые патогенные микробы могут даже размножаться в воде, например легионеллы, лептоспиры. К типичным водным микроорганизмам, постоянно живущим в воде, относят *Azotobakter*, *Nitrobakter*, *Micrococcus roseus*, *Proteus vulgaris* и др. Способность воды к самоочищению намного ниже, чем у почвы.

Вода не является благоприятной средой для патогенных бактерий, но многие из них сохраняются в ней довольно длительно, например возбудитель сибирской язвы — годами, сальмонеллы — месяцами, возбудитель бруцеллеза — неделями. У берегов водоемов микробов больше, чем дальше от них, а на дне с помощью бактерий происходят гниение, брожение и другие процессы.

Микрофлору водоемов формируют две группы микроорганизмов — аутохтонные (собственно водные) и аллохтонные (попадающие в воду извне).

К аутохтонной микрофлоре относят *Micrococcus candicans*, *Sarcina lutea*, *Pseudomonas fluorescens*, различные виды рода *Proteus* и др. Аллохтонная микрофлора представляет собой совокупность микробов, случайно попавших в воду и пребывающих в ней непродолжительное время. По загрязненности водоемов в них различают *полисапробные зоны* (зоны сильного загрязнения — в 1 см³ воды содержится 1 млн и более микробов), *мезосапробные зоны* (зоны умеренного загрязнения — в 1 см³ воды количество бак-

терий достигает сотни тысяч), *олигосапробные зоны* (зоны чистой воды — количество микробов колеблется от 10 до 1000 в 1 м³). Источник воды для поения животных не должен содержать патогенных микробов яиц и личинок гельминтов. Вода артезианских скважин практически не содержит микробов и считается вполне пригодной для удовлетворения самых различных хозяйственно-производственных нужд.

Оценку качества воды производят на основании определения бродильного титра, общего микробного числа, коли-титра и коли-индекса.

Бродильный титр — это наименьший объем воды, при посеве которой на глюкозную среду обнаруживают газообразование.

Общее микробное число — количество микроорганизмов, содержащихся в 1 см³ воды. Водопроводная вода считается хорошей, если число микробов в 1 см³ не превышает 100 клеток. Воду колодезев и открытых водоемов считают удовлетворительной, если количество микроорганизмов не превышает 1 тыс. в 1 см³.

Коли-титром называют наименьший объем воды, в котором обнаруживают хотя бы одну кишечную палочку. Коли-титр выражают в миллилитрах (мл) или в граммах (г).

Коли-индексом называют число кишечных палочек, обнаруженных в 10³ м³ воды. Воду считают качественной, если коли-индекс ее не более 3, а коли-титр — 300.

Для обеззараживания воды применяют отстаивание с применением коагулянтов (сернокислый глинозем, сульфат железа и др.), аэрацию, хлорирование, биологическую очистку на полях орошения, воздействие ультрафиолетовыми лучами и другие методы.

1.7.5. Микрофлора воздуха

В воздух микробы попадают из почвы и воды вместе с пылью и капельками влаги, а также из естественных отверстий здоровых животных и человека (со слюной, мочой, калом), особенно при различного рода возникшей инфекционной патологии. В воздухе обнаруживают кокковидные и палочковидные бактерии, бациллы, клостридии, актиномицеты, грибы и вирусы. По воздуху происходит их распространение на далекие расстояния. Большое количество бактерий регистрируют в воздухе крупных городов, их меньше в сельской местности над полями, лесами и совсем мало над горами и морями. Наибольшее количество микробов обнаруживают в воздухе летом, а наименьшее — зимой.

Сильно загрязненным считают воздух животноводческих помещений, в 1 см^3 которого может находиться до двух и более миллионов микробных тел, в том числе и патогенных. Воздушным путем передаются возбудители гриппа, ящура, туберкулеза, сибирской язвы и др. В легкие животных и человека обычно проникает аэрозоль с частицами размером $0,5\text{--}1 \text{ мкм}$, более крупные капли аэрозоля оседают на слизистой верхних дыхательных путей, которые со слизью выводятся затем во внешнюю среду.

Аэрозоль — это коллоидная система, состоящая из воздуха, капелек жидкости или твердых частиц, включающая различные микроорганизмы. Мелкие капельки аэрозоля под названием «капельные ядрышки», высыхая, остаются в воздухе во взвешенном состоянии, образуя устойчивую аэродисперсную систему. Размер аэрозольных частиц варьирует от 10 до 2000 нм.

Необходимо отметить, что воздух — неблагоприятная среда для микроорганизмов, так как в нем отсутствуют питательные вещества и к тому же солнечные лучи и высушивание вызывают быструю гибель микробов.

Постоянная микрофлора воздуха представлена следующими микроорганизмами: *Micrococcus roseus*, *M. flavus*, *M. candidans*, *Sarcina flava*, *S. albus*, *S. rosea*, *Bacillus subtilis* и др. Временная микрофлора формируется за счет бактерий почвы и воды. Необходимо отметить, что атмосфера воздуха весьма динамична, постоянно меняется и обновляется.

Микробиологическое исследование воздуха проводят седиментационными и аспирационными методами. Самым простым и доступным методом является седиментационный метод Коха. Для определения обсемененности воздуха в закрытых помещениях по методу Коха поступают следующим образом. Чашку Петри со стерильной плотной питательной средой открывают в местах отбора проб воздуха и выдерживают в течение 5–30 мин, а затем закрывают и помещают в термостат на 24 ч. По количеству выросших колоний определяют микробную обсемененность, учитывая, что за 5 мин на поверхность агара площадью 100 см^2 оседает столько микробов, сколько их содержится в 10 л ($1 \text{ л} = 10^{-3} \text{ м}^3$) воздуха. Зная количество колоний и время экспозиции, вычисляют количество микробов, содержащихся в 1 м^3 воздуха.

Санитарно-микробиологическую оценку воздуха помещений проводят на основании общего количества микроорганизмов в 1 м^3 воздуха и наличия в нем санитарно-показательных бакте-

рий: зеленеющего и гемолитического стрептококка, кишечной палочки, золотистого стафилококка.

Обеззараживают воздух с помощью газов (фенол, $C_3H_6O_5$), аэрозолей (формалин с креолином), ультрафиолетовыми лучами в животноводческих помещениях, лабораториях, цехах биологической промышленности. Для дезинфекции воздуха применяют лампы низкого давления: БУВ-15, БУВ-30, БУВ-30П и др.

1.7.6. Микрофлора организма животных

Организм животных заселен (колонизирован) многочисленными видами микроорганизмов, составляющими его нормальную микрофлору, которая колонизирует поверхности тела и полости, сообщаемые с внешней средой. В норме микроорганизмы отсутствуют в легких, матке и во всех внутренних органах. В организме животных и человека различают постоянную (резидентную) и непостоянную (транзиторную) микрофлору. Резидентная микрофлора представлена микробами, постоянно обитающими в организме. Транзиторная микрофлора не способна к длительному существованию в макроорганизме, однако она играет значительную роль в защите макроорганизма от патогенов. Например, бактерии рода *Bacillus subtilis*, являясь представителями транзитной микрофлоры кишечника животных и человека, способны синтезировать десятки различных антибиотикоподобных веществ. Эти бактерии безвредны для организма, обладают антагонистической активностью к широкому спектру патогенных и условно-патогенных микробов, характеризуются высокой ферментативной активностью, способны оказывать противоаллергическое и антитоксическое действие. Медицинские специалисты считают целесообразным использование супернатантов, получаемых в процессе глубинного культивирования *B. subtilis* для создания на их основе метаболитных пробиотиков нового поколения.

Нормальная микрофлора играет важную роль в жизнедеятельности организма. Микрофлора желудочно-кишечного тракта участвует в переваривании грубых кормов (клетчатки) у травоядных животных, является дополнительным источником белка, участвует в синтезе витаминов, является антагонистом гнилостных, условно-патогенных и некоторых патогенных микроорганизмов. Представители нормальной микрофлоры — лактобактерии, бифидумбактерии, кишечная палочка и другие — спо-

способствуют формированию невосприимчивости животных к инфекционным болезням, являясь фактором неспецифической защиты организма. Известно, что молочнокислые бактерии, кроме бактериоцинов, синтезируют антибиотические вещества с широким спектром действия — микроцины. Многие лактобациллы (*L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. casei* и др.) оказывают ингибирующий эффект по отношению к сальмонеллам, стафилококкам, синегнойной палочке, листериям и др. Нарушение жизнедеятельности нормальной микрофлоры возникает под воздействием различных факторов (антибиотики, радиационное облучение, несбалансированное кормление и др.), что приводит к дисбактериозу и развитию патологических процессов. Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника предложены различные препараты — про-, пре-, синбиотики и др.

Микрофлора кожи. На коже обитают стафилококки, стрептококки, дрожжи, сарцины, актиномицеты, дрожжеподобные грибы, микрококки, гнилостные бациллы, кишечная и синегнойная палочки, протей и другие микробы. В волосяных мешочках, просветах сальных и потовых желез «квартируют» анаэробы, которых в 2–10 раз больше, чем аэробов. Кожа является механическим барьером на пути проникновения микробов в организм. Количество микробов на коже животных при плохом содержании и уходе за кожным покровом может достигать 1–2 млрд на 1 см². При снижении резистентности организма и нарушении целостности кожи могут возникать различные патологические процессы как местного, так и общего характера.

Микрофлора дыхательных путей. В верхние дыхательные пути попадают пылевые частицы, «нагруженные» микробами, большая часть которых оседает в носоглотке. Постоянными обитателями слизистых оболочек верхних дыхательных путей являются стрепто-, стафило- и микрококки, гемофильные палочки, лактобактерии и другие микробы. Трахея и бронхи обычно стерильны.

Микрофлора пищеварительного канала наиболее представительна по качественному и количественному составу. Микроорганизмы свободно обитают в пищеварительном тракте, колонизируют слизистые оболочки в виде биологической пленки. В ротовой полости обнаруживают бифидобактерии, лактобактерии, спирохеты, стрепто- и стафилококки, грибы рода *Candida* и простейших.

Микрофлора желудка представлена лактобактериями, дрожжами, сарцинами, бациллами, кислотоустойчивыми бактериями. Она значительно беднее других отделов кишечника в связи с высокой кислотностью желудочного сока.

Микрофлора рубца жвачных весьма многочисленна, так как в рубец с кормом попадает огромное количество разных видов эпифитных и почвенных микроорганизмов. В содержимом рубца насчитывают от нескольких тысяч до нескольких миллионов и даже миллиардов микробных тел в 1 см³. В рубце жвачных происходят сложные микробиологические и биохимические процессы переваривания клетчатки, которые осуществляются целлюлозоразрушающими микроорганизмами: *Ruminococcus flavefaciens*, *R. albus*, *Bact. succinogenes*, *C. celolyticum* и др. Пектиновые вещества расщепляют *Bac. macerans*, *Atylobakter*, *Cranlyobacter petinovoruffi*. Стрептококки, обитающие в рубце, сбраживают крахмал, глюкозу с образованием молочной кислоты, а пропионовокислые бактерии — лактаты с образованием пропионовой кислоты, частично масляной и уксусной. Микробы, населяющие рубец, продуцируют все витамины, особенно группы В, за исключением витаминов А, Е, D.

Микрофлора тонкого кишечника значительно беднее, чем микрофлора рубца, что связано с действием на микробы желчи. В тощей и двенадцатиперстной кишках обитают энтерококки, кишечная палочка, лактобактерии, споровые микробы.

Микрофлора толстых кишок подразделяется на М-флору (мукозную) и П-флору (полостную). М-флору считают пристеночной, так как представители ее фиксируются на рецепторах слизистой оболочки кишок (бифидумфлора) или благодаря опосредованному взаимодействию с другими микроорганизмами, прикрепляющимися к бифидобактериям. П-флора менее стабильна, представители ее обитают без прикрепления к слизистой оболочке в содержимом кишок. Основные обитатели толстого отдела кишечника — энтеробактерии, энтерококки, ацидофилы, бифидобактерии, актиномицеты, дрожжи, плесени, гниlostные и некоторые патогенные анаэробы (*C. sporogenes*, *C. putrificus*, *C. perfringens*, *C. tetani*, *F. necrophilorum*). В 1 г экскрементов травоядных может быть до 3,5 млрд различных микроорганизмов. Микробная масса составляет около 40 % сухого вещества фекалий. Обилие микроорганизмов объясняют наличием в толстом кишечнике больших объемов переваренной пищи, достаточной

влажностью, оптимальной температурой, благоприятствующими росту и размножению микробов.

Микрофлора желудочно-кишечного тракта. Ее принято делить на облигатную (молочнокислые бактерии, *E. coli*, энтерококки, *C. perfringens*, *C. sporogenes* и др.), адаптировавшуюся к условиям обитания и являющуюся постоянной, и факультативную, изменяющуюся в зависимости от вида корма, режима кормления, водопоения и других факторов.

Микрофлора мочеполовых путей. В нижних отделах мочеполовых путей обитают стафило- и стрептококки, кислотоустойчивые микобактерии и др. Наиболее постоянный обитатель слизистой оболочки влагалища — *Bact. vaginale vulgare*. Этот микроорганизм является антагонистом по отношению к другим микроорганизмам. У здоровых животных микрофлору обнаруживают только в нижних участках мочеполовых путей. Матка, яичники, семенники, мочевой пузырь свободны от наличия микробов. У здоровой самки плод в матке стерилен. Микробы заселяют организм плода во время родов, а затем в процессе адаптации животного к условиям внешней среды.

При заболеваниях мочеполовых органов микробный «пейзаж» меняется и представлен патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

Роль нормальной микрофлоры организма животных. Нормальная микрофлора играет важную роль в жизнедеятельности организма животного. Она выполняет следующие существенные функции:

- участвует в формировании иммунологической реактивности организма, стимулируя иммунную систему;
- колонизирует органы, сообщаемые с окружающей средой, обладает антагонистической активностью по отношению ко многим патогенным микробам, препятствуя внедрению и размножению их в организме;
- обладает выраженным морфокинетическим действием по отношению к слизистой оболочке тонкой кишки, что способствует нормальному проявлению физиологических функций пищеварительного канала;
- способствует печеночно-кишечной циркуляции важных компонентов желчи — солей желчных кислот, холестерина, желчных пигментов;

- синтезирует некоторые ферменты, витамин К и витамины группы В;
- продуцирует ферменты, расщепляющие клетчатку и другие труднопереваримые составные части корма;
- участвует в водно-солевом обмене;
- регулирует газовый состав кишечника и других полостей организма хозяина;
- продуцирует энзимы, участвующие в метаболизме белков, углеводов, липидов и нуклеиновых кислот;
- выполняет мутагенную и антимутагенную роль;
- осуществляет детоксикацию экзогенных и эндогенных субстратов и метаболитов;
- является источником микробных, плазмидных и хромосомных генов;
- синтезирует антимикробные вещества, пектины и короткоцепочечные жирные кислоты, оказывающие лечебное действие на организм.

В желудочно-кишечном тракте животных и людей могут обитать и патогенные микробы. Например, *Helicobacter pylori* — спиралевидные грамотрицательные бактерии, обитающие на эпителии желудка человека, считаются наиболее частой причиной хронического гастрита и ассоциированы с язвенной болезнью, раком желудка. Инфицирование происходит в детском возрасте, спонтанная элиминация микроба крайне редка, поэтому люди обречены на пожизненное носительство.

В последние годы стала развиваться новая отрасль биологии — гнотобиология, изучающая безмикробную жизнь макроорганизмов. В специальных камерах при использовании стерильного корма выращены безмикробные цыплята, крысы, мыши, морские свинки, поросята и другие животные, применяемые для более детального выяснения роли нормальной микрофлоры в патогенезе инфекционной патологии, жизнедеятельности макроорганизма, в проявлении врожденного и приобретенного иммунитета.

1.7.7. Влияние физических факторов на микроорганизмы

В естественной среде обитания и в случае искусственного культивирования микроорганизмов на них влияют многочисленные факторы, которые условно разделяют на физические, химические и биологические.

Физические, химические и биологические факторы окружающей среды оказывают различное воздействие на микроорганизмы: *бактерицидное*, приводящее к гибели клетки; *бактериостатическое*, подавляющее рост и размножение микроорганизмов, и *мутагенное*, приводящее к изменению наследственных свойств микробов.

К физическим факторам относят температуру, замораживание, высушивание, давление, различные виды излучений, аэронизацию, ультразвук, электричество.

Микроорганизмы лишены механизмов, регулирующих температуру тела, поэтому их существование определяется температурой окружающей среды. Для каждого вида микроорганизмов существует *минимальная температура*, ниже которой их рост не наблюдается, *оптимальная*, при которой микроорганизмы растут с наибольшей скоростью, и *максимальная*, выше которой роста не происходит. Данные три температурные точки называют кардинальными. Они весьма характерны для определенных видов и даже штаммов бактерий. Микроорганизмы по их адаптации к определенным температурным условиям разделяют на следующие группы: психрофилы, мезофилы, термофилы и экстремально-термофильные.

Психрофилы (от гр. *psychrós* — холодный, *phileo* — люблю) — микроорганизмы, для которых температурный минимум составляет 0 °С, оптимум — 15–20 °С, максимум — 30–35 °С. Эти бактерии являются обитателями холодных районов земного шара, горных ледников, пещер, воды колодцев и родников, сточных вод.

Для психрофилов характерна очень длительная лаг-фаза и небольшая скорость роста. Они могут вызывать порчу продуктов в холодильниках, погребах, ледниках. К психрофилам относят светящиеся бактерии, некоторые железобактерии, иерсинии, псевдомонады, возбудители паратуберкулеза.

Мезофилы (от гр. *mesos* — средний, *phileo* — люблю) — микробы, для которых температурный минимум составляет 10 °С, оптимум — 30–38 °С, максимум — 40–45 °С. К мезофилам относят большинство сапрофитов, условно-патогенных и патогенных микробов, например сальмонеллы, эшерихии, возбудитель сибирской язвы и др.

Термофилы (от гр. *termos* — теплый, *phileo* — люблю) — теплолюбивые микроорганизмы, для которых температурный мини-

мум составляет 35 °С, оптимум — 50–60 °С, максимум — 70–75 °С. Эти микробы могут обитать в пищеварительном тракте животных, в почвах районов с жарким климатом, в горячих источниках. Термофилов обнаруживают во всех широтах. Развиваются они очень быстро. Эти микробы участвуют в процессах самонагревания навоза, мусора, зерна, комбикорма, сена. Термофилов, образующих тепло, принято называть *термогенными*. Под их влиянием происходит самонагревание в основном растительной массы и выделение большого количества тепла. Тепло образуется вследствие разложения органических веществ, при этом выделяются горючие газы метан и водород, что часто приводит к самовозгоранию разлагающихся масс.

Для *экстремально-термофильных* бактерий температурный минимум колеблется в пределах 25–30 °С, оптимум — 50–60 °С, максимум — 80–93 °С.

Возможность существования термофилов при высокой температуре объясняют следующими особенностями: высоким содержанием в клеточных мембранах длинноцепочечных C_{17} – C_{19} насыщенных жирных кислот с разветвленными цепями; высокой термостабильностью белков и ферментов; термостабильностью клеточных структур.

Постоянное место обитания термофильных бактерий — термальные (горячие) источники. В таких источниках могут развиваться зубактерии и архебактерии, аэробные и анаэробные, фототрофные, хемолитотрофные и гетеротрофные микроорганизмы, цианобактерии.

При воздействии на микробы низкой температуры они переходят в состояние анабиоза, в котором бактерии могут оставаться жизнеспособными в течение нескольких месяцев и даже лет. Например, листерии остаются жизнеспособными при –10 °С в течение трех лет. Микробы могут переносить температуру до –190 °С и даже –252 °С. Наибольшую опасность при замораживании представляет не сама низкая температура, а кристаллы льда внутри клетки, которые могут повредить ее механически. Низкая температура прерывает действие гнилостных и бродильных процессов. Недаром продукты хранят в холодильниках, погребах, ледниках.

При промышленном производстве живых вакцин применяют метод *лиофилизации* (от гр. *lyo* — растворять, *phileo* — люблю). При лиофилизации вода подвергается замораживанию, а затем проис-

ходит сублимация льда, т. е. его переход из твердого в парообразное состояние, жидкая фаза выпадает.

Высокая температура губительно действует на микробы. В основе бактерицидного действия высокой температуры лежат угнетение ферментов, денатурация белков, нарушение осмотического барьера. Высокая температура применяется для стерилизации различных объектов.

Высушивание (обезвоживание) отрицательно влияет на микробы. В высушенном состоянии они не могут расти и размножаться. Клетки переходят в анабиотическое состояние. Наиболее чувствительны к высушиванию вегетативные формы микробов (особенно патогенные). Споровые формы микробов в высушенном состоянии не теряют своей жизнеспособности многие годы. Высушивание под вакуумом из замороженного состояния — лиофилизацию — используют для получения ценных производственных и музейных штаммов культур микробов в сухом виде, что позволяет хранить их без потери жизнеспособности и биологических свойств в течение длительного срока (годами). Высушивание используют для консервирования овощей, фруктов, лекарственных трав, кормов.

Большое влияние на микроорганизмы оказывает гидростатическое и осмотическое давление. Бактерии, устойчивые к высокому давлению, называют *барофильными* (от гр. *baros* — тяжесть, *phileo* — люблю). На дне Тихого и Индийского океанов обитают бактерии, которые выдерживают давление до 1160 кг/см². Большинство микробов при давлении выше 500 кг/см² погибают, так как давление вызывает денатурацию белков, инактивацию ферментов, повышает диссоциацию. Повышенное давление в сочетании с высокой температурой используют в автоклавах с целью стерилизации различных материалов и лабораторной посуды.

Осмотическое давление определяется концентрацией растворенных в среде веществ. Оно играет важную роль в процессе питания. Бактерии питаются путем осмоса и диффузии. Осмотическое давление внутри клетки равно примерно давлению 10–20%-ного раствора сахарозы. В среде с низким осмотическим давлением вода поступает в клетку и наступает ее разрыв — плазмолиз. В среде с высоким осмотическим давлением вода покидает клетку и происходит ее гибель — плазмолиз. Существуют микробы, способные расти и размножаться при высокой концентрации солей в среде — галофилы (любящие соль), например микрококки, сарцины, стафилококки. Их ферменты активны при повышенном содержании соли.

Различные виды излучений действуют на микробы бактерицидно. Степень бактерицидности зависит от вида излучения, его дозы, длительности (экспозиции) воздействия на микроорганизмы. К излучениям относят видимый свет, невидимые инфракрасные лучи, рентгеновские лучи (α -, β - и γ -излучения), космические лучи, невидимые ультрафиолетовые лучи.

Видимый свет отрицательно действует на микроорганизмы, поэтому питательные среды с засеянными микробами выращивают в полной темноте в термостатах. Прямые солнечные лучи губительно действуют на все виды микробов, за исключением пурпурных и зеленых серобактерий. Свет вызывает образование в клетке гидроксильных радикалов, которые и являются причиной ее гибели. Сапрофиты более устойчивы к свету, так как они эволюционно адаптированы к нему. Патогенные микробы весьма чувствительны к свету, что имеет гигиеническое значение. Ультрафиолетовые лучи высокобактерицидны, они подавляют репликацию ДНК и РНК. В качестве источника ультрафиолетовых лучей служат ртутно-кварцевые (ПРК) и бактерицидные (БУВ) лампы. Ультрафиолетовые лучи используют для санации воздуха в животноводческих помещениях, стерилизации боксов в биологической промышленности, в научно-исследовательских институтах, медучреждениях, ветлабораториях.

Из рентгеновских лучей наиболее бактерицидны γ -лучи. Они поражают генетический аппарат, что приводит к гибели клетки. Эти лучи применяют для стерилизации хирургических инструментов, перевязочного материала. Кроме того, их используют для холодной стерилизации, т. е. обработки биопрепаратов. Холодная стерилизация губительно действует на микробные клетки, но не снижает качества препаратов.

Электроток ультравысокой частоты приводит в колебание молекулы всех ингредиентов клетки, происходит нагревание всей массы микробов, наблюдаются необратимые деструктивные изменения, что вызывает гибель микроорганизмов.

В результате высокочастотных колебаний (ультразвука) внутри бактерий образуется пена, состоящая из мельчайших пузырьков газа. В пузырьках возникает высокое давление, что приводит к дезинтеграции цитоплазматических структур и гибели клетки.

Аэронизация — аэроионы могут нести положительный или отрицательный заряд. Аэроионы возникают в результате ис-

кусственной или естественной ионизации воздуха. Наибольшее влияние на бактерии оказывают отрицательно заряженные ионы. Сила действия ионов зависит от дозы, длительности экспозиции, расстояния от источника ионов.

1.7.8. Действие химических веществ

Микробы, как и все живые существа, высокочувствительны к факторам внешней среды, обладают ответной реакцией клетки на воздействие различного рода раздражителей. Реакция бактерий на химические вещества и их соединения получила название *хемотаксиса*. Движение бактерий в сторону веществ, благоприятно действующих на них (мясной экстракт, пептон), получило название *положительного хемотаксиса*. Движение бактерий от веществ, неблагоприятно действующих на микробные клетки (кислоты, щелочи, красители и др.), называют *отрицательным хемотаксисом*.

Химические вещества могут действовать на микробную клетку бактериостатически, т. е. вызывать задержку развития и роста, бактерицидно — вызывать гибель клетки.

Химические вещества могут влиять на бактерии различным образом: повреждать клеточную стенку (мыло, жирные кислоты); оболочку и белки клетки (фенол); денатурировать белки (формалин); инактивировать ферменты клетки (соли тяжелых металлов).

Действие химических веществ на микроорганизмы зависит от природы вещества; физико-химического состава среды; концентрации; продолжительности контакта бактерий с химическими веществами; температуры, при которой происходит воздействие вещества на микробы.

Химические вещества по действию на бактерии можно подразделить: 1) на поверхностно-активные; 2) красители; 3) спирты; 4) кислоты; 5) щелочи; 6) фенолы и их производные; 7) соли тяжелых металлов; 8) окислители; 9) формальдегид.

Поверхностно-активные вещества (мыло, жирные кислоты, моющие средства) повреждают клеточную стенку, не затрагивая внутренних структур.

Красители (фуксин, бриллиантовый зеленый, метионин и др.) задерживают рост бактерий.

Фенол, крезол и их производные первоначально повреждают клеточную стенку, а затем и белки клетки.

Соли тяжелых металлов (цинк, ртуть, медь, олово, свинец) изменяют проницаемость цитоплазматической мембраны, коагулируют цитоплазму.

Окислители (хлор, хлорамин, хлорная известь, йод) окисляют белки и вызывают их денатурацию.

Спирты свертывают белки микробной клетки.

Кислоты изменяют концентрацию ионов H^+ , коагулируют белки. Их применяют как средство уничтожения микробов (карболовая, серная, соляная), для создания рН, при консервировании продуктов (уксусная, лимонная).

Щелочи гидролизуют коллоидные системы, вследствие чего микробная клетка гибнет.

Антимикробное действие химических веществ лежит в основе дезинфекции. Для дезинфекции применяют 5%-ный раствор фенола, лизола, хлорамина, 10–20%-ный раствор гашеной извести, 4%-ный горячий раствор NaOH, 3%-ный раствор формальдегида и многие другие.

Реакция среды обуславливается содержанием в ней ионов H^+ и OH^- . Наиболее благоприятной для большинства бактерий является нейтральная или слабощелочная реакция (рН 7,0–7,6).

1.7.9. Действие биологических факторов

В природных условиях микробы существуют в разнообразных ассоциациях, которые создаются в результате различных взаимовлияний. Эти взаимовлияния проявляются либо в форме антагонизма, т. е. угнетения одного вида другим, либо в форме симбиоза, т. е. благоприятного сожительства.

К биологическим факторам внешней среды относят антибиотики, бактериоцины и бактериофаги.

Антибиотики (*anti* — против, *bios* — жизнь) — вещества микробного, животного и растительного происхождения, подавляющие развитие и биохимическую активность чувствительных к ним микробов.

По происхождению антибиотики делят:

- на антибиотики, выделенные из грибов;
- антибиотики бактериального происхождения;
- антибиотики животного происхождения;
- антибиотики растительного происхождения.

По механизму действия антибиотики делят:

- на *бактерицидные* — пенициллин, стрептомицин, грамицидин, которые губят микробов;

• **бактериостатические** — задерживают рост и развитие микробов, а в больших концентрациях действуют бактерицидно.

По избирательности действия на микробы, антибиотики делят:

- на узкого спектра действия;
- широкого спектра действия.

В 1871–1872 гг. В.А. Манасеин и А.Г. Полотебнев установили, что плесень из рода *Penicillium* оказывает лечебное действие при гнойных язвах.

В Англии в 1929 г. А. Флеминг заметил, что случайно выросшая в чашках Петри плесень угнетала рост стафилококков благодаря выделяемому веществу. В чистом виде это вещество было выделено английскими химиками Э. Чейном, Г. Флори, Э. Эбрахемом в 1940 г. В СССР пенициллин был получен в 1942 г. З.В. Ермольевой.

Наиболее активными продуцентами являются плесневые грибы и актиномицеты: например *Penicillium notatum*, *Pen. crustosum* — продуцирующие пенициллин, *Actinomyces streptomycini* — стрептомицин, *Actinomyces rimosus* — окситетрациклин.

Антибиотики бактериального происхождения продуцируют в основном сапрофиты, обитающие в почве. Они менее эффективны: грамицидин, колицин, полимиксин.

К антибиотикам животного происхождения относят лизоцим, полученный из яичного белка, эритроин — из эритроцитов, экмолин — из тканей рыб.

Растения выделяют вещества, названные фитонцидами. Они открыты в 1928 г. Б.Н. Токиным. Выделять фитонциды могут лук, чеснок, хрен, горчица, алоэ, крапива, почки березы и т. д. Некоторые фитонциды получены в чистом виде: аллицин — из чеснока, рифанин — из семян редиски, иманин — из зверобоя.

В основе механизма действия антибиотиков лежит нарушение синтеза клеточной стенки, ДНК, РНК, белка.

Необоснованное, спонтанное применение антибиотиков вместо пользы приносит вред — могут быть токсикозы, воспаление желудочно-кишечного тракта, угнетение функции кроветворных органов, дисбактериоз, кандидоз, колиты. Ко многим антибиотикам может развиваться аллергия. При неправильной дозировке возможны антибиотико-резистентные формы бактерий.

Бактериоцины синтезируются представителями всех семейств и называются по виду бактерий — колицины (синтезируются

E. coli), туберкулоцины (синтезируются *M. Tuberculosis*). Эти вещества угнетают рост и развитие филогенетически родственных бактерий.

Бактериофаги. Впервые лизис бактерий под воздействием неизвестного фактора описал Н.Ф. Гамалея в 1898 г. Затем более подробно закономерности лизиса бактерий (стафилококков) были описаны Ф. Твортом в 1915 г. Литическое начало он рассматривал как аутоэнзим.

В 1917 г. Ф.Д. Эррель выделил из испражнений человека, переболевшего дизентерией, особый агент, проходящий через бактериальные фильтры и лизирующий бульонные культуры возбудителя дизентерии (*B. schiga*). Он утверждал, что фаг — живое существо, которое было названо бактериофагом (от гр. *phagos* — пожирающий), а феномен лизиса культуры — бактериофагией.

В наше время бактериофаги называют вирусами бактерий. Бактериофаги широко распространены в природе. Их обнаруживают в почве, воде, экскрементах больных и здоровых животных, человека.

Бактериофаги обнаружены более чем у 100 видов бактерий. Хозяевами их являются эшерихии, сальмонеллы, стафило- и стрептококки, микобактерии, листерии, коринебактерии и др.

Бактериофаг состоит из головки и отростка (рис. 1.14).

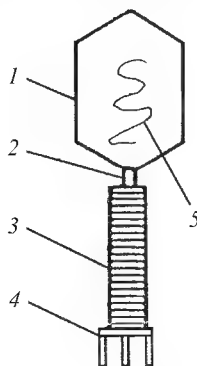


Рис. 1.14. Схема строения фага:

1 — головка; 2 — шейка; 3 — отросток; 4 — зубцы; 5 — ДНК фага

Белковая оболочка головки называется *капсидом*. Морфологические субъединицы капсида получили название *капсомеров*.

Головка содержит ДНК или РНК. Ее размер — от 20 до 200 нм. Длина отростка — 100–200 нм. Бактериофаги обладают антигенностью, иммуногенностью и специфичностью.

В зависимости от процесса взаимодействия фага с клеткой различают вирулентные и умеренные фаги.

Вирулентные фаги проникают в клетку и вызывают ее лизис. *Умеренные* не вызывают лизиса клетки, но сама она становится носителем бактериофага. Такое явление носит название *лизогения*, а бактериальные культуры называют лизогенными. При лизогении бактериофаг находится в состоянии профага, при котором бактериальная клетка не погибает.

В ветеринарной практике фаги применяют для терапии, профилактики и диагностики многих инфекционных болезней (сальмонеллез, колибактериоз, пуллороз).

1.8. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БИОТЕХНОЛОГИИ. БИОПРЕПАРАТЫ

1.8.1. Понятие о биотехнологии

Биотехнология возникла в глубокой древности и связана с появлением хлебопечения, пивоварения, приготовления сыра, вина и т. д. Однако до сих пор определение «биотехнология» является дискуссионным в том смысле, что сложно интерпретировать данное понятие как науку или как производство. Действительно, биотехнология тесно контактирует с такими науками, как микробиология, генетика, молекулярная биология, биохимия, биофизика и рядом других наук. Собственно многие научные достижения различных областей знаний явились фундаментом для развития биотехнологии, которая призвана удовлетворять потребности общества в дешевых продуктах, витаминах, гормонах, антибиотиках, ферментах, лекарственных препаратах и др.

Необходимо заметить, что в научной сфере существует около двух десятков определений современной биотехнологии. Обусловлено это тем, что биотехнология двояка в своем проявлении, поскольку соединяет в себе сферы научной и промышленной деятельности, причем каждая из них стимулирует развитие одна другой. И все же лидерство в этом взаимообогащающем союзе безусловно принадлежит фундаментальной науке, ее опережающему развитию.

Отдельные исследования определяют биотехнологию как сферу деятельности, в которой на основе изучения процессов жизнедеятельности живых организмов, главным образом клеток микроорганизмов, животных и растений, используют эти процессы и сами объекты для промышленного производства продуктов, необходимых в жизни человека, а также для получения биоэффектов, ранее не встречавшихся в природе (например получение рекомбинантных бактерий, трансгенных растений и животных).

Биотехнология (от гр. *bios* — жизнь, *teken* — искусство, мастерство, *logos* — наука) — это получение продуктов из биологических объектов или с применением биологических объектов.

1.8.2. Основные задачи биотехнологии

Основной задачей биотехнологии является получение максимально возможного количества разнообразных продуктов для удовлетворения различных сфер деятельности человека.

Биотехнология призвана удовлетворять потребности медицины в антибиотиках, витаминах, аминокислотах, гормонах, вакцинах, диагностических препаратах, лечебно-профилактических сыворотках, иммуноглобулинах, компонентах крови, иммуномодуляторах, алкалоидах, белках, анатоксинах, противоглистным и противоопухолевым средствам.

Важной задачей для ветеринарии и животноводства, которую должна решать современная биотехнология, является производство кормового белка, антибиотиков, витаминов, гормонов, иммуностимуляторов, ветеринарных препаратов диагностического, профилактического и лечебного назначения, а для растениеводства — обеспечение этой отрасли биостимуляторами роста растений, биологическими средствами их защиты от болезней и вредителей.

Благодаря биотехнологии в химической промышленности решена задача получения ацетона, этилена, бутанола, а в энергетике — биогаза, этанола. Все возрастает роль биотехнологии в экологии. Например, очистка сточных вод, обезвреживание вредных для окружающей среды отходов (фенол, нефтепродукты), некоторых промышленных производств осуществляется в связи с применением микроорганизмов, благодаря их ферментативной активности.

Биотехнологические процессы успешно используются для решения задачи повышения качества пищевых продуктов — молочных, мясных, хлебобулочных, рыбных.

Все более широкое применение находит биотехнология в решении проблематичных технологических процессов в легкой, химической и других отраслях промышленности.

В наше время биотехнологию подразделяют на медицинскую, сельскохозяйственную, промышленную и экологическую. Медицинскую в свою очередь делят на фармацевтическую и иммунобиологическую; сельскохозяйственную — на ветеринарную и биотехнологию растений; промышленную — на соответствующие отраслевые направления (пищевая, легкая, химическая, нефтеперерабатывающая, энергетика и т. д.).

В биотехнологии, как в никакой другой сфере знаний, тесно переплетаются, увязываются, интегрируются наука и производство.

Становление и развитие биотехнологии требует конструирования промышленного оборудования и аппаратуры, совершенствования и оптимизации технологических процессов, разработки способов оценки и контроля качества целевого продукта.

1.8.3. Ветеринарные биологические препараты и их классификация

К биологическим ветеринарным препаратам относят средства биологического происхождения, которые используют для создания активного и пассивного иммунитета, лечения больных животных, а также для диагностики инфекционных болезней.

По характеру назначения биологические препараты подразделяют на биопрепараты:

- для активной иммунизации животных против инфекционных болезней (вакцины, анатоксины);
- пассивной иммунизации и лечения больных животных (гипериммунные сыворотки, иммуноглобулины, бактериофаги);
- диагностики инфекционных болезней (диагностические сыворотки, антигены, аллергены, антитоксины, бактериофаги).

1.8.4. Биопрепараты для активной иммунизации животных

К ним относят вакцины и анатоксины. Эти препараты применяют для профилактики инфекционных болезней.

Вакцинами называют препараты, которые получают из различных микроорганизмов, отдельных компонентов микробной клетки, продуктов жизнедеятельности бактерий. Термин «вак-

цина» был предложен Л. Пастером в честь научного открытия английского врача Э. Дженнера, применившего вирус оспы коров для иммунизации людей против оспы. Материал для создания иммунитета называли вакциной, а процесс введения вакцины — вакцинацией (от лат. *vacca* — корова).

Вакцины относят к сложным иммунологическим препаратам. В их состав, кроме активного начала — антигена, входят его стабилизаторы, вещества, активирующие действие антигена, адъюванты, а также консерванты.

Вакцины подразделяют:

- на живые — биопрепараты, содержащие культуру вирулентного или аттенуированного (с пониженной вирулентностью) штамма микроорганизмов, сохранившую высокую иммуногенность с генетически закрепленными свойствами;
- инактивированные — препараты, приготовленные из культур микроорганизмов различными способами. Для инактивации культуры возбудителя используют физические (нагревание, ультрафиолетовое облучение, ионизирующая радиация) или химические (формалин, спирт, фенол) методы;
- поливалентные (ассоциированные) вакцины — препараты, в состав которых входят антигены возбудителей нескольких болезней или различные серологические типы, варианты, штаммы возбудителя одной конкретной болезни;
- химические — препараты, изготавливаемые из очищенных антигенов, отдельных фракций, выделяемых с помощью химических методов из микробной клетки.

Инактивированные вакцины можно разделить на две группы: корпускулярные и молекулярные. *Корпускулярные вакцины* — это препараты, в которых действующим началом являются инактивированные цельные клетки бактерий или структурные элементы микробов, несущие специфические протективные антигены. *Молекулярные вакцины* — это препараты, в которых антиген находится в молекулярной форме. Типичным примером молекулярных вакцин являются анатоксины: столбнячный, дифтерийный, ботулинистический и др.

Метод перевода токсина в анатоксин был разработан французским иммунологом Г. Рамоном в 1923 г. Он установил, что прибавление к токсину формалина и выдерживание его при 37 °С в течение месяца лишает токсин токсичности с сохранением способности вызывать формирование иммунитета. Анаток-

син представляет собой обезвреженный формалином и теплом токсин. В практике применяют анатоксины против столбняка, дифтерии, ботулизма, клостридиоза овец, газовой гангрены, стафилококковых инфекций.

1.8.5. Биопрепараты для пассивной иммунизации и лечения животных

К данной группе препаратов относят гипериммунные сыворотки, иммуноглобулины, бактериофаги.

Гипериммунная сыворотка — это сыворотка крови животных, гипериммунизированных микробными антигенами, содержащая специфические антитела, способные нейтрализовать действие патогенных возбудителей и их токсинов. Различают антибактериальные, антитоксические, противовирусные и смешанные сыворотки. *Антибактериальные сыворотки* содержат антитела против бактерий, *антитоксические* — антитела против токсинов микроорганизмов, *противовирусные* — антитела против вирусов, *смешанные* антитела — против бактерий и токсинов.

Для лечения и пассивной иммунизации применяют сыворотку крови реконвалесцентов, т. е. переболевших животных. Однако предварительно реконвалесцентов необходимо проверить на наличие хронических инфекционных болезней. Сыворотку реконвалесцентов часто применяют при остропротекающих респираторных болезнях крупного рогатого скота (инфекционный ринотрахеит, парагрипп, микоплазмоз и др.). Реконвалесцентов желательно подбирать из числа животных, находящихся на одной и той же ферме, переболевших определенной болезнью. Кровь от них можно брать непосредственно в хозяйствах из расчета 15–16 г на 1 кг массы донора. Реконвалесцентов можно тотально обескровливать на мясокомбинате.

Иммуноглобулины — препараты, представляющие собой водный раствор глобулиновой фракции сыворотки крови животных, гипериммунизированных против определенной болезни. Препараты иммуноглобулинов, содержащие гамма- и бета-фракции глобулинов, по своей профилактической и лечебной эффективности превосходят препараты, состоящие из одних гамма-глобулинов. Это связано с тем, что иммунные тела могут быть связаны не только с гамма-глобулиновой, но и бета-глобулиновой фракцией. Иммуноглобулины по превентивной активности превосходят гипериммунные сыворотки, из которых их в основном получают.

Бактериофаги относят к иммунобиологическим препаратам, в которых в качестве активного начала используют фаги, т. е. вирусы, поражающие бактерии путем лизиса и инактивации. Бактериофаги широко распространены в природе. Их обнаруживают в воде, почве, кормах, выделениях людей и животных. Бактериофаги обнаружены практически у всех патогенных микроорганизмов. Препараты бактериофагов получают путем инфицирования фагом культуры бактерий определенного вида, выращенной в производственных условиях и чувствительной к данному фагу. Бактериофаги обладают специфичностью. Специфичность проявляется в отношении не только определенного вида бактерий, но и типов одного того же вида. С учетом специфичности бактериофагов их целесообразно использовать для диагностики инфекционных болезней и лечения больных животных. Препараты бактериофагов применяют для идентификации возбудителей не только чистых бактериальных культур, но и в свежем патологическом материале. Сущность промышленного производства бактериофагов сводится к тому, что из культуральной жидкости получают фильтрат фага, который вначале концентрируют, затем проводят очистку и лиофильную сушку. Бактериофаги выпускают в виде таблеток, в жидком виде, дозируют числом вирусных частиц в 1 мл или в одной таблетке, хранят при 4–8 °С для предотвращения инактивации. Бактериофаги применяют для диагностики листериоза, сибирской язвы, стафилококковых и других инфекций. Для профилактики и лечения используют бактериофаги против сальмонеллеза, колибактериоза, дизентерии, пуллороза, тифа птиц и других болезней. При кишечных инфекциях бактериофаги назначают перорально, а при раневых инфекциях ими орошают раны.

1.8.6. Биопрепараты для диагностики инфекционных болезней животных

В ветеринарной практике для диагностики инфекционных болезней применяют диагностические специфические сыворотки, глобулины, антигены, аллергены. Эти препараты позволяют выявлять возбудителя болезней, определять его тип и вариант.

Диагностические сыворотки содержат специфические антитела. Их применяют для постановки серологических реакций: РА, РП, РН, РСК и др. С помощью диагностических сывороток можно установить вид бактерий, их тип и вариант.

Серологические реакции лежат в основе серодиагностики. Сущность их заключается в комплементарном взаимодействии антигенов и антител. Антигены имеют активные центры под названием *эпитопы*, а антитела — *паратопы*. В случае, если молекулярная конфигурация эпитопов соответствует молекулярному строению паратопов, как зеркальное отражение оригиналу, между антигенами и антителами происходит специфическое взаимодействие с образованием комплекса антиген-антитело, который в отдельных реакциях (РН, РП и др.) наблюдается визуально, а в некоторых (РН, РСК и др.) выявляется с помощью специальных методов.

При наличии известных диагностических сывороток (по известным антителам) можно установить вид неизвестного антигена и, наоборот, по известному диагностическому антигену определить неизвестные антитела.

При проведении лабораторных исследований применяют сальмонеллезные монорецепторные О- и Н-агглютинирующие, лептоспирозные агглютинирующие, преципитирующую сибиреязвенную и другие сыворотки.

Антигены — генетически чужеродные для организма вещества, которые при проникновении в него вызывают синтез антител и способны вступать с ними в специфическое взаимодействие. При выявлении антител у больных и переболевших животных можно ставить диагноз. Такой метод диагностики называют ретроспективным. Антигены для диагностики инфекционных болезней готовят биофабрики. Антигены могут содержать цельные микробные клетки, предварительно инаktivированные, или экстракт микробной культуры. Антигены используют для постановки серологических реакций (РА, РП, РСК и др.). Их применяют при диагностике многих инфекционных болезней. Например, при диагностике бруцеллеза используют единый бруцеллезный антиген для РА, РСК и РДСК, для диагностики вибриоза — антиген вибриозный, для диагностики листериоза — антиген листериозный, сапа — сапной антиген, сальмонеллеза — сальмонеллезные антигены и т. д.

Аллергены — препараты, изготовленные из соответствующих микроорганизмов или экстрактов из них, способные вызывать изменение реактивности организма. Эти препараты представляют собой взвесь инаktivированных микробных клеток или из-

влеченных из них активных фракций (туберкулин, маллеин, бруцеллин и др.). Они являются специфическими белками возбудителей инфекционных болезней. Введение аллергена внутрикожно или нанесение на слизистую оболочку глаза больных животных вызывает воспалительную реакцию со стороны как кожи, так и слизистой оболочки. В ветеринарной практике применяют туберкулин, маллеин, бруцеллин и другие аллергены.

1.8.7. Принципы изготовления ветеринарных биологических препаратов и контроль их качества

Для производства любого биопрепарата необходима нормативно-техническая документация — НТД (инструкция по изготовлению и контролю препарата, ТУ — технические условия, наставление по применению).

Производство вакцинных препаратов включает такие этапы, как:

- проверка производственных штаммов* на соответствие их паспортным данным, т. е. определение их культурально-морфологических, тинкториальных, биохимических и других свойств;
- приготовление питательной среды для культивирования штаммов;
- выращивание матровых культур микроорганизмов;
- посев матровых расплодок производственных штаммов в реактор;
- глубинное выращивание штаммов бактерий в реакторах;
- инаktivация культур обычно путем добавления 0,2—0,3%-ного формалина или же другого инаktivатора и выдерживание выращенной биомассы при температуре 36—37 °С на протяжении определенного срока, предусмотренного инструкцией по изготовлению биопрепарата;
- проверка полноты инаktivации культур путем посева их на питательные среды и введения в организм лабораторных животных;

.....
* Для изготовления активных специфических биопрепаратов (вакцин, анатоксинов) биопредприятия получают необходимые производственные штаммы из Федерального Государственного Учреждения «Всероссийский государственный центр качества и стандартизации лекарственных средств для животных и кормов» (ВГНКИ, г. Москва).

- расфасовка, обкатка и этикетировка приготовленного биопрепарата;
- контроль качества биопрепарата на соответствие требованиям ТУ, т. е. определение безвредности, активности, величины рН и других показателей.

Антигены и аллергены для диагностики инфекционных болезней животных готовят так же, как и вакцинные препараты, но с учетом объема их производства, специфики биологических свойств штаммов, применяемых для изготовления диагностикумов, назначения препаратов и особенностей оценки качества этих диагностических средств.

Производство гипериммунных сывороток для пассивной профилактики и терапии животных включает:

- проверку производственных штаммов, т. е. изучение их культурально-морфологических, биохимических, патогенных и других свойств;
- приготовление питательной среды, культивирование штаммов бактерий и их инактивацию;
- составление антигена для гипериммунизации продуцентов сыворотки и контроль его качества, т. е. определение стерильности, безвредности, иммуногенности;
- гипериммунизацию продуцентов по схеме, предусмотренной нормативно-технической документацией;
- взятие крови от продуцентов, ее сепарацию (отделение плазмы от эритроцитов), дефибринизацию плазмы, получение сыворотки и ее консервацию;
- отстой сыворотки, ее фильтрацию, расфасовку, этикетировку;
- контроль качества препарата на соответствие показателям, регламентированным техническими условиями.

Иммуноглобулины готовят из гипериммунных сывороток путем разделения белков этих препаратов на отдельные фракции, выделения и концентрации фракций, содержащих специфические антитела. Для производства иммуноглобулинов предложены различные методы: солевой, спиртовой, риванольный, полиэтиленгликолевый и др. Иммуноглобулины представляют собой более эффективные препараты, чем гипериммунные сыворотки, из которых они приготовлены.

Диагностические сыворотки готовят так же, как и гиперимунные, но в качестве продуцентов используют более мелких животных (овец, кроликов, морских свинок), в то время как продуцентами лечебных сывороток являются крупные животные (лошади, волы, мулы).

1.9. ОСНОВЫ УЧЕНИЯ О ВИРУСАХ

1.9.1. Понятие о вирусологии как о науке и история ее развития

Вирусология (от лат. *virus* — яд, *logos* — учение) — биологическая наука, изучающая вирусы, их строение, морфологию, химический состав, взаимодействие с клеткой макроорганизма, вирусные болезни и их диагностику, а также лечение больных животных и ряд других вопросов.

Вирусы — ультрамикроорганизмы исключительно малых размеров, не имеют клеточного строения, содержат один тип нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) и не могут размножаться вне живой клетки. Размер вирусов измеряют в нанометрах (нм), 1 нм равен 10^{-9} м.

Вирусологию подразделяют на общую и частную. *Общая вирусология* изучает природу, происхождение, строение, химический состав, генетику вирусов, взаимодействие с клеткой-хозяином, классификацию вирусов, противовирусный иммунитет, методы диагностики вирусных болезней, способы лечения больных животных. *Частная вирусология* изучает свойства возбудителей конкретных вирусных болезней животных, патогенность и вирулентность вирусов, вызывающих определенную инфекцию, вопросы патогенеза, лабораторной диагностики, специфической профилактики болезней и терапии больных животных.

В 1892 г. русский физиолог и микробиолог Д.И. Ивановский открыл вирусы. Они проходили через бактериологический фильтр и поэтому были названы фильтрующимися вирусами. Задолго до открытия вирусов английский врач Э. Дженнер предложил вакцинацию людей против оспы, а французский ученый Л. Пастер разработал вакцину против опасной вирусной болезни — бешенства. Однако этиологии оспы и бешенства не были установлены. Выдающийся ученый-микробиолог М. Бейеринк

раскрыл природу вирусов и доказал их принципиальное отличие от бактерий. После открытия вирусов, вызывающих мозаичную болезнь табака, были открыты вирусы, обуславливающие ящур у животных, желтую лихорадку у людей.

В 1940–1960 гг. были предложены методы получения культур клеток. Это дало возможность выращивать вирусы в лабораторных условиях, изучать их культуральные свойства, накапливать вирусный материал для конструирования противовирусных вакцин. Было доказано, что вирусы способны размножаться только в живых клетках, вызывая при этом специфические изменения морфологии клеток (цитопатическое действие – ЦПД) или функциональное нарушение метаболизма клеток (цитопатический эффект – ЦПЭ).

Начиная с 1970 г. вирусы стали использовать для изучения многих проблем генетики, молекулярной биологии и других наук.

Вирусология тесно связана с микробиологией. Эта наука развивалась вместе с микробиологией и долгое время была ее неотъемлемой частью.

В последние годы изучены многие свойства различных вирусов, предложены новые методы диагностики – ИФА, ПЦР, метод ДНК-зондов, сконструированы эффективные вакцины для профилактики многих вирусных болезней.

Долгое время вирусы не признавались как отдельная форма жизни, и только лишь в 1947 г. было дано определение вирусов как организмов с внутриклеточным паразитизмом, которые воспроизводят себя, обладают наследственностью и изменчивостью.

1.9.2. Морфология, химический состав и структура вирусов

Вирусы устроены очень просто. Они состоят из центральной части, называемой *нуклеоид* и белковой части, называемой *капсид*, которая окружает нуклеоид (геномную часть). Нуклеоид содержит нуклеиновую кислоту и небольшое количество белка, поэтому его называют еще нуклеопротеид. Капсид представляет собой каркас, построенный из отдельных, похожих друг на друга, структур – капсомеров, которые, в свою очередь, состоят из белковых субъединиц – протомеров. Капсомеры тесно связаны с нуклеиновой кислотой, поэтому их вместе называют *нуклеокап-*

сидом, который защищает нуклеиновую кислоту и способствует ее переходу от одной клетки-хозяина к другой. Вирусы, которые имеют в своем строении только нуклеокапсид, называют *простыми*. У некоторых видов вирусов вирион имеет еще дополнительную оболочку — суперкапсулу, или пеплос. Такие вирусы называются *сложноорганизованными*.

Некоторые вирусы имеют промежуточную оболочку — белковую мембрану. В основном вирусы шаровидной формы, некоторые палочковидной. Отдельные виды по форме напоминают сперматозоиды. В состав всех вирусов входят белки и нуклеиновые кислоты. Кроме того, в вирусах можно обнаружить липиды, углеводы, минеральные элементы, ферменты.

Белки составляют 49–89 % от массы вириона, нуклеиновые кислоты — 3–40 %. Нуклеиновая кислота и незначительное количество белка сосредоточены в центре вириона, большая часть белка — в капсиде.

Белки вирусов подразделяют на структурные и неструктурные (функциональные). *Структурные белки* входят в состав капсида и придают вирусу определенную форму. *Неструктурными* являются белки, которые участвуют в процессе репродукции вирусов. Снаружи вириона расположены высокомолекулярные белки, внутри — низкомолекулярные, тесно связанные с нуклеиновой кислотой. Белки вирусов выполняют следующие функции: защищают нуклеиновую кислоту от неблагоприятных факторов внешней среды, имеют рецепторы для взаимодействия с чувствительной клеткой, облегчают проникновение вируса в клетку. В состав вириона входят ферменты, которые подразделяют на кодируемые вирусом и индуцируемые вирусом. *Кодируемые ферменты* — это ферменты, синтезируемые по программе вирусного генома, а *индуцируемые* — ферменты клетки, переподчиненные вирусом для его собственной репродукции.

Нуклеиновые кислоты представляют собой полимерные соединения, состоящие из нескольких сотен тысяч нуклеотидов и хранящие генетическую информацию вируса. В составе вириона, в отличие от бактерий клетки, присутствует одна нуклеиновая кислота ДНК или РНК. В связи с этим вирусы делят на ДНК- и РНК-содержащие. Нуклеиновая кислота находится в центре вириона и упакована в белковый чехол. Нуклеиновая кислота программирует наследственность, участвует в синтезе вирусного

белка, отвечает за инфекционные свойства вируса. Липиды имеют клеточное происхождение, они включаются в оболочку при выходе вируса из клетки и присутствуют в составе суперкапсида. В состав вириона входят рибоза, дезоксирибоза, галактоза, манноза. Все углеводы принимают участие в упаковке капсомера.

В вирусах обнаружены ионы калия, натрия, кальция, железа и других элементов, которые участвуют в установлении связей белка с нуклеиновой кислотой.

Структура вирусов – это характер расположения капсомеров относительно нуклеиновой кислоты. Капсомеры могут быть тесно связаны со спирально скрученной нуклеиновой кислотой и поэтому располагаются по спирали. Такой вид симметрии называют спиральным. У некоторых вирусов капсомеры расположены таким образом, что они в совокупности образуют многогранник под названием икосаэдр. Такой вид симметрии называют кубическим. У бактериофагов наблюдают оба типа симметрии, что в совокупности называют смешанным типом симметрии. Тип симметрии вирусов и характер расположения капсомеров придает им определенную форму, которую можно наблюдать в электронный микроскоп. В отличие от бактерий вирусы имеют очень малую величину, только одну нуклеиновую кислоту (РНК или ДНК), не имеют клеточных структур, не обладают автономным обменом веществ, являются внутриклеточными паразитами, способны образовывать внутриклеточные включения, обладают выраженным тропизмом, плюрализмом и обязательным паразитизмом на молекулярном уровне, устойчивостью к низким температурам, антибиотикам и сульфаниламидам, разобщенным типом репродукции.

1.9.3. Культивирование вирусов

В жизненном цикле вирусов происходит копирование нуклеиновой кислоты с последующим синтезом вирусных белков и самоорганизации компонентов в зрелую вирусную частицу и выходом из зараженной клетки. Этот процесс называют *репродукцией*.

В общих чертах размножение вирусов можно представить следующим образом. В клетку проникает нуклеиновая кислота вируса. Клетка-хозяин вируса начинает производить ферментные системы, затем белковые компоненты и нуклеиновую кислоту возбудителя, после чего происходит «сборка» составных частей вируса из белковых молекул и нуклеиновой кислоты. Накопле-

ние вирусных частиц приводит к разрушению клетки, выходу вирионов во внешнюю среду, проникновению их в новые чувствительные клетки.

Вирусы не выращивают на средах, предназначенных для культивирования бактерий. Их культивируют в организме восприимчивых животных, в клетках куриных эмбрионов, в клетках культур тканей. Для культивирования вирусов используют следующие типы клеточных культур: клетки культур перевиваемых тканей; клетки культур растущих тканей; культуры диплоидных клеток.

Клетки культур перевиваемых тканей получают из почек животных, плаценты, сердца, куриных эмбрионов, тестикулов путем расщепления тканей механическим (измельчение) или ферментативным (трипсинизация) способами. Клетки культур растущих тканей, иначе перевиваемых, чаще всего получают из злокачественных опухолей. Культуру клеток практически можно получить из любого органа или ткани животного, но лучше из эмбриональных органов, так как их клетки еще слабо дифференцированы и обладают более высокой способностью к росту. В практике наиболее широко применяют однослойные культуры клеток. Однослойные культуры подразделяют на первичные (приготовление непосредственно из органов животных или человека) и перевиваемые (адаптированные первичные культуры к условиям жизни в пробирке). Культуры диплоидных клеток — это перевиваемые культуры с двойным набором хромосом. Для роста культур клеток применяют специальные питательные среды. Они могут быть естественными, например сыворотка крови, эмбриональный экстракт, и искусственными. Лучшей искусственной средой является среда 199. Она содержит 60 компонентов: 10 аминокислот, 17 витаминов, 8 минеральных солей, 10 компонентов, входящих в состав нуклеиновых кислот, и др.

Работа с культурой клеток требует абсолютной стерильности и соответствующих питательных сред.

Зараженные вирусом эмбрионы, культуры клеток помещают в термостат на 7 сут, просматривая их ежедневно и учитывая изменения клеток, вызываемые размножающимся вирусом.

Кроме упомянутых, используют метод глубинного выращивания вирусов, при котором клетки находятся во взвешенном состоянии в связи с постоянным перемешиванием питательной среды, в которой эти клетки растут. Рост вирусов происходит в клетках перемешиваемой среды.

1.9.4. Основные методы исследования, применяемые в вирусологической практике

В вирусологической практике применяют вирусоскопический метод, метод выделения и культивирования вирусов, биологический и серологический методы исследования.

Сущность **вирусоскопического метода** исследования заключается в использовании различных видов микроскопии с целью изучения вирусов.

Световая вирусоскопия позволяет выявлять крупные вирусы (вирусы оспы, эктимы овец), обнаруживать внутриклеточные включения, выявлять дегенерацию и гибель клеток в культурах, т. е. цитопатическое действие вирусов.

Метод флюорохромирования основан на свечении (люминесценции) вирусов после обработки их специальными веществами – флюорохромами, которые под действием ультрафиолетовых лучей светятся. С помощью этого метода можно установить морфологию вирусов, внутриклеточные включения и за счет различного свечения нуклеиновых кислот можно дифференцировать (различать) вирусы на ДНК- или РНК-содержащие.

Метод иммунофлуоресценции основан на специфическом взаимодействии вирусного антигена с антителами, меченными флюорохромом. Этот метод позволяет выявлять патогенные вирусы непосредственно в патологическом материале и определять их вид.

Электронная вирусоскопия позволяет визуально наблюдать вирусные частицы в поле зрения электронного микроскопа. С помощью электронного микроскопа можно определить морфологию вирионов и дифференцировать вирусы по семействам, наблюдать взаимодействие вирусов и антител, что позволяет установить вид вирусов.

Метод выделения и культивирования вирусов основан на их способности репродуцироваться (размножаться) в живых клетках. Этот метод позволяет обнаружить присутствие вирусов в исследуемом материале, поддерживать их в активном состоянии, титровать вирусы, изучать их патогенные свойства, проводить постановку реакции нейтрализации, накапливать вирусный материал и применять его для изготовления противовирусных вакцин, предназначенных для профилактики вирусных болезней.

Биологический метод (биопроба) основан на заражении лабораторных, а при необходимости и производственных, животных с целью определения патогенности вирусов и их вирулентности.

Серологический метод исследования основан на взаимодействии гомологичных друг другу антител и антигенов. Осуществляют этот метод путем постановки серологических реакций (РИД, РН, РСК и др.) *in vitro* с целью установления достоверного диагноза на вирусную болезнь.

Контрольные вопросы и задания

1. На какие разделы подразделяют ветеринарную микробиологию?
2. Назовите основные методы лабораторной диагностики инфекционных болезней.
3. Дайте понятие о систематике как науке.
4. Какие микроорганизмы относят к эукариотам, а какие – к прокариотам?
5. Назовите основные таксономические категории.
6. Каково строение прокариотической клетки?
7. Назовите постоянные и временные структуры бактериальной клетки.
8. Каковы особенности строения микоплазм?
9. Назовите морфологические особенности строения риккетсий и хламидий.
10. Назовите морфологические особенности строения актиномицетов.
11. В чем особенности строения микроскопических грибов?
12. Какие болезни у животных вызывают микоплазмы, хламидии, риккетсии, актиномицеты?
13. Какие химические вещества входят в состав бактериальной клетки?
14. Как подразделяются микроорганизмы по способу углеродного питания?
15. На какие группы подразделяют микробы по типу дыхания?
16. Что понимают под ростом и размножением бактерий?
17. На какие фазы подразделяют рост периодической культуры микробов?
18. На какие классы подразделяют ферменты?
19. Какие вопросы биологии изучает генетика?
20. Как следует понимать наследственность и изменчивость?
21. Как устроена ДНК?

22. Перечислите функции генетического аппарата бактериальной клетки.
23. Назовите варианты фенотипической и генотипической изменчивости?
24. Опишите роль микробов в круговороте веществ.
25. Какие типы взаимоотношений существуют между микроорганизмами?
26. Какие основные виды микроорганизмов обитают в почве, воде, воздухе?
27. Какую роль в жизнедеятельности организма играет нормальная микрофлора?
28. Какие физические факторы оказывают влияние на микроорганизмы?
29. Как подразделяют микроорганизмы по их отношению к температурным условиям?
30. Какое действие могут оказывать на микробы химические вещества?
31. Как влияют на микроорганизмы биологические факторы?
32. Как устроен бактериофаг?
33. Как классифицируют ветеринарные биологические препараты?
34. Какие биопрепараты применяют для вакцинации животных?
35. Какие препараты применяют для пассивной иммунизации и лечения животных?
36. Какие биопрепараты применяют для диагностики инфекционных болезней?
37. Какая наука изучает вирусы?
38. Как устроены вирусы?
39. Из каких частей и химических веществ состоят вирусы?
40. Какие клеточные культуры применяют для выращивания вирусов?
41. Назовите основные методы исследований, применяемые в вирусоскопической практике.

ГЛАВА 2. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ



2.1. ПРЕДМЕТ ЭПИЗООТОЛОГИИ

По этиологическому принципу болезни животных делятся на две большие группы: *заразные* и *незаразные*. В свою очередь заразные болезни подразделяют на инфекционные (вирусы, бактерии, микозы и микотоксикозы) и инвазионные (паразитарные).

Инфекционные болезни занимают особое место среди болезней животных и имеют следующие отличительные особенности от других патологий животных:

- во-первых, для их возникновения необходимо внедрение в организм животного специфического патогенного микроорганизма (сибирская язва, сап лошадей и др.) или продуктов его жизнедеятельности (ботулизм и др.);
- во-вторых, возможна передача возбудителя инфекционной болезни от больного животного здоровому;
- в-третьих, при инфекционных болезнях возможно массовое заболевание животных (заболеваемость может достигать 100 % при ящуре животных, классической чуме свиней и др.);
- в-четвертых, инфекционные болезни обладают способностью широкого территориального распространения (в пределах района, области, государства и материка могут распространяться высокопатогенный грипп птиц, ящур животных, чума крупного рогатого скота и другие болезни);
- в-пятых, отдельные болезни могут передаваться от животных человеку (таких болезней в мире зарегистрировано около 200, а в Республике Беларусь — около 30: сибирская язва, туберкулез, бешенство, сальмонеллез, хламидиоз, лептоспироз и др.);
- в-шестых, инфекционным болезням свойственна стадийность (различают следующие периоды болезни: инкубационный,

продромальный (период предвестников), период основных признаков болезни и угасания (период реконвалесценции);

- в-седьмых, отдельным инфекционным болезням свойственна стационарность, которая может быть обусловлена длительным сохранением возбудителя во внешней среде (сибирская язва, ЭМКАР и др.), продолжительным микробоношением (инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, бруцеллез и др.) и другими причинами;

- в-восьмых, у абсолютного большинства переболевших животных создается невосприимчивость к повторному заболеванию, т. е. у них образуется иммунитет;

- в-девятых, при отдельных инфекционных болезнях переболевшие или иммунизированные животные могут создать иммунную защиту колюстральным путем (через молоко) у новорожденных животных (колибактериоз, рота- и коронавирусная инфекция, болезнь Ауески и многие другие).

Вместе с тем не всем инфекционным болезням свойственны перечисленные особенности. Так, например, для злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота, столбняка животных и некоторых других инфекционных болезней не свойственна массовость. Они, как правило, регистрируются в виде единичных (спорадических) случаев и не наносят большого экономического ущерба. В то же время массовость заболевания, характерная инфекционным болезням, может быть присуща и некоторым незаразным болезням. Массовыми и приносящими значительный экономический ущерб могут быть отравления животных, эндемические болезни, заболевания обмена веществ и др. Главной же отличительной особенностью инфекционных болезней от незаразных, что в итоге инфекционные болезни и объединяет, является свойственный только им эпизоотический процесс. Инфекционная болезнь существует только вследствие непрерывности эпизоотического процесса — последовательной передачи возбудителя от зараженного животного здоровому непосредственно (контактным путем, при случке и т. д.) или посредством элементов внешней среды (воздух, корма, вода, предметы ухода и др.). Без непрерывности передачи возбудителя нет и не может быть эпизоотического процесса.

Термин «*эпизоотология*» (от гр. *epi* — на и *zoon* — животное, *logos* — учение) подразумевает одновременное заболевание боль-

шного количества животных какой-либо инфекционной болезнью на конкретной территории в определенный период времени.

Термин «эпизоотология» как наука об эпизоотиях был научно обоснованным и приемлемым для того времени, когда имели место массовые вспышки инфекционных болезней животных (чума и повальное воспаление легких крупного рогатого скота, сибирская язва животных, сап лошадей и др.). На современном этапе указанные болезни не получают массового распространения. В силу этого такое определение эпизоотологии как науки об эпизоотиях (повальных болезнях животных) устарело и его нельзя считать правильным, ибо она изучает и другие формы проявления интенсивности эпизоотического процесса — на уровне спорадических случаев, энзоотий, а также микробоносительства, в том числе здоровыми животными. Отсюда более точным будет определение *эпизоотологии* как науки об эпизоотическом процессе — о закономерностях возникновения, распространения и угасания инфекционных болезней животных, о методах их профилактики и ликвидации.

Эпизоотология изучает не только эпизоотический процесс на уровне стада, группы, популяции при возникновении инфекционных болезней, но и суть конкретной инфекционной болезни. В связи с этим дисциплину называют *эпизоотология и инфекционные болезни*, а в методическом отношении эпизоотологию разделяя на общую и частную.

Общая эпизоотология выявляет и изучает общие закономерности возникновения, распространения и угасания инфекционных болезней животных и методы их управления (профилактики и ликвидации). Ее предметом являются учение об инфекции, эпизоотические аспекты учения об иммунитете, эпизоотический процесс, эволюция, номенклатура и классификация инфекционных болезней, общие принципы профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Частная эпизоотология изучает этиологию, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, диагностику, лечение, вопросы общей и специфической профилактики и ликвидации конкретных инфекционных болезней животных.

В общей эпизоотологии основной целью изучения является эпизоотический процесс на уровне популяции, стада фермы, а в частной — инфекционный процесс на уровне организма животного.

Во всем мире в учебниках и руководствах по эпизоотологии инфекционные болезни традиционно принято описывать по определенной схеме.

Схема описания инфекционных болезней:

1. Определение болезни.
2. Историческая справка.
3. Распространение и экономический ущерб.
4. Этиология (систематика возбудителя (семейство, род, вид(ы)); морфология возбудителя; культивирование в лабораторных условиях; локализация (тропизм) возбудителя в организме животного; антигенная структура возбудителя, антигенная вариабельность и родство; антигенная активность (способность вызывать в организме образование антител и другие иммунологические реакции); токсинообразование; восприимчивость лабораторных животных; устойчивость возбудителя во внешней среде, в продуктах животноводства к действию дезинфицирующих средств, антимикробным и лекарственным препаратам).
5. Эпизоотологические данные: восприимчивость животных в зависимости от вида, возраста, породы и т. д.; источник возбудителя инфекции; механизм передачи возбудителя (пути выделения возбудителя из организма; факторы передачи; пути внедрения или заражения); сезонность и периодичность; стационарность; резервуар возбудителя; природная очаговость; интенсивность эпизоотического процесса (спорадия, энзоотия, эпизоотия, панзоотия); заболеваемость и летальность.
6. Патогенез (механизм развития инфекционного процесса).
7. Течение и симптомы (инкубационный период; течение и формы болезни; симптоматика; исход).
8. Патологоанатомические изменения.
9. Диагноз.
10. Дифференциальный диагноз.
11. Лечение.
12. Имунитет и специфическая профилактика.
13. Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

2.1.1. Связь эпизоотологии с другими науками

Знания в области инфекционной патологии животных, в частности эпизоотологии, играют особую роль в формировании профессионального мышления и мировоззрения будущего врача

ветеринарной медицины в результате синтеза знаний, полученных в процессе изучения многих других дисциплин и приведения их в единую систему.

Эпизоотология тесно связана с различными, особенно биологическими дисциплинами, и среди них занимает ведущее, главенствующее место в формировании специальности врача ветеринарной медицины.

Наиболее тесная связь эпизоотологии с *микробиологией*, *вирусологией* и *иммунологией*. Именно эти дисциплины дают знания в области этиологии, диагностики и специфической профилактики инфекционных болезней животных. Диагностика инфекционных болезней базируется на учете клинических признаков и патологоанатомических изменений при конкретной инфекционной болезни животных. Отсюда прослеживается теснейшая связь эпизоотологии с клинической диагностикой, терапией и патологической анатомией.

Закономерности инфекционного процесса (патогенез болезни) на молекулярном и субклеточном уровне изучают *биохимия* и *иммунохимия*; на клеточном уровне — *гистология*; изменения на уровне организма — *патологическая анатомия*, *патфизиология* и др. Без знания указанных дисциплин не может быть расшифрован патогенез той или иной инфекционной болезни, не могут быть разработаны научно обоснованные методы диагностики, их специфической профилактики и лечения при указанных патологиях.

Правильное и эффективное лечение больных инфекционными болезнями животных может быть осуществимо и на знании *фармакологии*.

Возникновение ряда инфекционных болезней зависит от уровня и полноценности кормления, а также условий содержания животных. В связи с этим четко прослеживается связь эпизоотологии с такими дисциплинами, как *кормление* и *зоогигиена*.

Теснейшая связь между *эпизоотологией* и *эпидемиологией* базируется на необходимости изучения этими дисциплинами инфекционных болезней, общих для человека и животных (зооантропонозы и антропозоонозы), которых насчитывается около 200.

Изучение эпизоотологического процесса невозможно без знания *экологии* (гр. *oikos* — обиталище + *logos* — учение), которая изучает взаимоотношения животных с окружающей средой, зоологии, организации и экономики ветеринарного дела, этологии

(науки о поведении животных), генетики, ветсанэкспертизы, паразитологии, экономики, истории, географии, статистики и других дисциплин.

Косвенное отношение к эпизоотологии имеют и естественные науки — физика, химия, математика и др.

Таким образом, учение об инфекционных болезнях — это специальное направление в ветеринарии и исключительно сложная проблема, изучением которой занимаются биологические, ветеринарные, медицинские, естественные и гуманитарные науки, в том числе и эпизоотология.

2.1.2. Охрана людей от болезней, общих для человека и животных

Одной из важнейших задач ветеринарных служб всех государств мира была, есть и будет охрана здоровья людей, в том числе и относительно инфекционных болезней, общих для человека и животных.

Роль и значение ветеринарных специалистов в этом отношении определены в словах магистра ветеринарных наук С.С. Евсеевского (1884): «Человеческая медицина сохраняет человека, а ветеринарная медицина оберегает человечество».

Существуют болезни общие для человека и животных. Относительно количества инфекционных болезней, общих для человека и животных, единого мнения не существует. Данные о количестве подобного рода болезней, включая паразитарные, колеблются от 150 до 200. На территории нашего государства (по официальной статистике) в разное время регистрировались следующие инфекционные болезни, общие для человека и животных: *бактериальные* (сибирская язва, туберкулез, бруцеллез, лептоспироз, сальмонеллез, колибактериоз, листериоз, рожа (эризипелоид), иерсиниоз, туляремия, псевдотуберкулез, сап, мелиоидоз, кампилобактериоз, Ку-лихорадка, хламидиоз); *вирусные* (бешенство, болезнь Ньюкасла, ящур, грипп); *грибковые* (трихофития, микроспория, парша (фавус)); *прионные* (скрепи овец).

Следует указать основные направления работы ветеринарных специалистов по предупреждению болезней общих для человека и животных:

1) ветеринарные специалисты, обеспечивая благополучие ферм по болезням общим для человека и животных, предупреждают заболевание ими людей;

2) важен подбор обслуживающего персонала, который должен проходить периодический медицинский контроль, иметь специальную подготовку, быть обеспечен спецодеждой и средствами личной гигиены;

3) особое место в профилактике болезней общих для человека и животных имеет специфическая профилактика (иммунизация). В неблагополучных по зооантропонозам хозяйствах проводят вакцинацию против соответствующих болезней животных, а при необходимости иммунизируют ветеринарных специалистов и обслуживающий персонал (сибирская язва, лептоспироз, бешенство и др.);

4) обязательным условием в профилактике болезней общих для человека и животных является изоляция и уничтожение больных животных. Так поступают с животными, больными бешенством, сапом лошадей, микроспорией у кошек, болезнью Ньюкасла птиц и др. При некоторых болезнях (туберкулез, бруцеллез) больных подвергают убою на мясо или изолируют и лечат (рожа свиней, хламидиоз и др.);

5) огромное значение в профилактике болезней общих для человека и животных имеет санитарное состояние организаций, осуществляющих убой животных, переработку продуктов и сырья животного происхождения;

6) с целью предупреждения заражения людей все продукты убоя животных, а также молоко, яйцо, рыбу, мед и т. д. подвергают обязательному ветеринарному контролю;

7) важным фактором передачи возбудителя инфекции при болезнях общих для человека и животных являются трупы животных, которые должны или сжигаться (сибирская язва, бешенство), или уничтожаться в ямах Беккари (скрепи овец), или утилизироваться;

8) определенное значение в профилактике и ликвидации болезней общих для человека и животных имеют пропаганда знаний о сущности и опасности их для человека, координация усилий в этом направлении медицинских и ветеринарных специалистов и их взаимная информация.

Болезни общие для человека и животных представляют опасность прежде всего для ветеринарных специалистов и обслуживающего персонала, которые должны соблюдать следующие *меры личной безопасности*:

- все работы с больными заразными болезнями животными, трупами и другим инфекционным материалом выполняют

ся только в защитной санитарной одежде и обуви, причем использовать их следует только во время работы, а затем снимать, подвергать санитарной обработке и хранить в индивидуальных шкафах, установленных в гардеробной организации. Личную обувь и другие вещи следует хранить в другом шкафу, отдельно от спецодежды. Категорически запрещено хранить личную одежду, а также продукты питания в шкафах, предназначенных для спецодежды. Специалисты, работающие с больными заразными болезнями животными, обеспечиваются двумя комплектами санитарной одежды. Выносить их, а также переходить из помещения в помещение категорически запрещено;

- к уходу за больными заразными болезнями животными, их убою, переработке мясных и молочных продуктов, снятию кож, обезвреживанию кожсырья не допускаются лица, не обученные правилам личной профилактики и гигиены, а также подростки, беременные и кормящие женщины;

- работников, имеющих дело с наиболее опасными зооантропонозами (сибирская язва, бруцеллез, бешенство, туляремия и др.), ежегодно подвергают медицинскому обследованию, специальным исследованиям и предохранительным прививкам. Людей с повреждениями кожи рук (ссадины, царапины, раны) к работе с заразным материалом не допускают;

- клинический осмотр животных, больных зооантропонозами, оказание лечебной или акушерской помощи, вскрытие, уборку трупов, абортированных плодов и последов, снятие и сортировка шкур и овчин, а также дезинфекция выполняются в резиновых без дефектов перчатках, защитной санитарной одежде, обуви и очках;

- во время работы с заразным материалом не разрешается курить, касаться лица руками, поправлять волосы, отвлекаться от работы;

- при исследовании глаз, слизистых оболочек ротовой и носовой полостей животного ветеринарный работник должен стоять сбоку от животного, приняв меры предосторожности, исключающие попадание выделений при кашле и фыркание на исследующих;

- трупы животных, павших от заразных болезней, вскрывают только на скотомогильнике или в специально оборудованном помещении, на площадке ямы Беккари. Патологический матери-

ал берут, упаковывают и пересылают на исследование, соблюдая меры предосторожности.

Патологический материал и соответствующие документы в ветлабораторию отвозит только ветеринарный фельдшер или санитар. При некоторых особо опасных болезнях (сибирская язва, сап и др.) вскрывать трупы животных категорически воспрещается, за исключением тех случаев, когда это требуется для научных исследований.

2.2. ЭПИЗОТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЧЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИИ

2.2.1. Понятие об инфекции, инфекционном процессе и инфекционной болезни

Инфекция — состояние зараженности, при котором развивается эволюционно сложившийся комплекс биологических реакций взаимодействия макроорганизма и патогенных микробов. При этом следует иметь в виду, что инфекция — это не только состояние зараженности, ибо внедрение патогенных микробов в организм может вызвать только временное «здоровое» носительство и никаких видимых эволюционно сложившихся биологических реакций взаимодействия макроорганизма и патогенных микробов не будет, не будет и развития под действием патогенного возбудителя комплекса защитно-приспособительных реакций макроорганизма. В соответствии с Кодексом наземных животных ВОЖ *инфекция* — это проникновение и развитие или мультимпликация (лат. *multiplicatio* — умножение) патогенного возбудителя в организме человека или животного. В инфицированном патогенными микробами макроорганизме возникает ряд эволюционно сложившихся реакций биохимического, морфологического и функционального характера, которые направлены на сохранение гомеостаза (гр. *homoios* — подобный, сходный + *stasis* — застой, стояние, недвижность), постоянства внутренней среды организма. Динамику же биологических реакций, возникающих в результате взаимодействия возбудителя болезни и макроорганизма в конкретных условиях внешней среды, называют *инфекционным процессом*, а сам инфекционный процесс, включающий, с одной стороны, адаптацию, размножение и распространение возбу-

теля в организме, его патогенное действие, а с другой — реакции макроорганизма на это действие, составляют *патогенетическую сущность инфекционной болезни* (патогенез болезни, механизм развития инфекционного процесса).

Наиболее яркую форму проявления инфекционного процесса, которая обусловлена патологическими процессами, вызванными действием возбудителя, и характеризуется определенной клинической картиной, называют *инфекционной болезнью*. В соответствии с Кодексом наземных животных ВОЗЖ, *болезнь* — это клиническое и/или гистологическое проявление инфекции. Различают основные признаки инфекционной болезни: специфичность, т. е. наличие в макроорганизме больного животного соответствующего возбудителя болезни или продуктов его жизнедеятельности (токсинов); контагиозность или заразительность (лат. *contagiosus* — заразный), т. е. способность распространяться вследствие передачи возбудителя от больного животного здоровому; наличие инкубационного (скрытого) периода; цикличность развития: инкубационный период, период предвестников, период основных признаков болезни, период угасания болезни; развитие специфических реакций в организме животного под действием возбудителя (образование антител, состояние аллергии); приобретение иммунитета переболевшими животными.

Однако отдельным болезням не свойственны все перечисленные признаки. Так, например, столбняку не свойственна контагиозность, а злокачественной катаральной горячке — образование иммунитета. Иногда развившийся инфекционный (и соответственно патологический) процесс клинически не проявляется, т. е. имеет место *скрытая инфекция* (бессимптомная, латентная, инапарантная). Ее выявляют с помощью серологических, бактериологических, вирусологических, патологоанатомических, аллергических или других исследований. Несмотря на отсутствие клинических признаков при скрытой инфекции, ее результатом может быть выработка антител у животного. В одних случаях говорят об *иммунизирующей субинфекции*, в других — наличие возбудителя инфекции в определенных органах и тканях клинически здорового животного может не сопровождаться иммунобиологической перестройкой организма и образованием специфических антител в высоких титрах. Тогда имеет место *микробоносительство* здоровыми животными. Все эти три формы инфекции мо-

гут переходить одна в другую, что при проведении мероприятий по ликвидации или профилактике инфекционных болезней создает проблемы достоверной дифференциальной диагностики указанных состояний у животных.

2.2.2. Возбудители инфекционных болезней и их действие на макроорганизм

В этиологии (гр. *aitia* — причина + *logos* — учение) инфекционных болезней важную роль играют бактерии, вирусы, грибы, риккетсии, микоплазмы, хламидии и прионы. Все микроорганизмы, способные вызывать инфекцию (инфекционный процесс), называют патогенными. В связи с этим способность микроорганизмов паразитировать в организме животных и вызывать инфекцию (инфекционный процесс) называют *патогенностью*, болезнетворностью.

Патогенность микроба (видовой признак) — качественная характеристика микробного вида, определяемая его генотипом. Каждый вид микроба вызывает строго соответствующую болезнь. В реализации патогенности, т. е. способности микроба паразитировать в организме и вызывать инфекционный процесс, большое значение имеют естественная резистентность инфицированного макроорганизма, его иммунный статус, в свою очередь зависящие от влияния внешней среды.

Большинство возбудителей инфекционных болезней *облигатно* (обязательно) патогенны (возбудитель сибирской язвы, ящура, классической чумы свиней и др.). Патогенность — их обязательный видовой признак. В то же время *факультативно-патогенные* (условно-патогенные) микробы часто являются обитателями организма в виде комменсалов и вызывают инфекционный процесс лишь при снижении иммунного статуса организма хозяина (возбудитель сальмонеллеза, колибактериоза, пастереллеза и других болезней). В последние годы в результате активации противоэпизоотических мероприятий и прежде всего расширения масштабов профилактических вакцинаций, удельный вес болезней, вызываемых микробами — облигатными паразитами, снизился. Вместе с тем количество инфекционных болезней, вызываемых факультативно-патогенными микробами, резко увеличилось. Наибольшее распространение получили болезни, вызываемые условно-патогенной микрофлорой, на крупных промышленных

комплексах. Основными причинами являются суперконцентрация животных на ограниченной площади, белковый перекорм, избыточное содержание нитратов и нитритов в кормах, ранний отъем молодняка, интенсивное использование маточного поголовья, бессистемное применение антибиотиков, нарушения экологии, применение живых вакцин, особенно животным с низким иммунным статусом, и иммуностимуляторов и многие другие. На таком фоне создаются условия для активизации условно-патогенной микрофлоры.

Микробы разных штаммов и серотипов одного и того же вида могут иметь разную патогенность. В связи с этим *степень патогенности* называют *вирулентностью*. Таким образом, если патогенность – общевидовое свойство, то вирулентность – индивидуальная особенность конкретного генетически однородного штамма микробов, количественная характеристика его патогенности для животных определенного вида в конкретных, меняющихся условиях. За единицу измерения вирулентности приняты летальная и инфицирующая дозы.

Таким образом, интенсивность инфекционного процесса зависит не только от уровня иммунной реактивности организма животного и условий внешней среды, где происходят взаимодействия макро- и микроорганизмов, но и от вирулентности микроба, обусловившего развитие этого процесса. При этом большое значение имеют пути проникновения возбудителя в организм животного. Так, например, при бешенстве наиболее опасным местом проникновения вируса в организм человека является область головы или участки тела, богатые нервными окончаниями, при парагриппе у крупного рогатого скота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей. При отдельных болезнях (сибирская язва) возбудитель имеет разнообразные пути внедрения в организм (пищеварительный тракт, дыхательные пути, поврежденная кожа и др.). Место проникновения микроорганизмов в организм животного в эпизоотологии называют *воротами инфекции*.

2.2.3. Роль макроорганизма и факторов внешней среды в развитии инфекционного процесса

Возникновение, развитие и исход инфекционного процесса зависит не только от вирулентности и количества попавших в

организм микробов, но и от степени резистентности восприимчивого животного, а также от условий внешней среды. В связи с этим роли макроорганизма и условий внешней среды, влияющих на интенсивность инфекционного процесса, следует уделять не меньшее внимание, чем этиологическому фактору — возбудителю инфекции.

Способность организма отвечать комплексом защитно-приспособительных реакций, развитием инфекционного процесса на внедрение, размножение и жизнедеятельность патогенных микробов, называют *резистентностью* (лат. *resistentia* — сопротивляемость, упругость). При этом способность организма животного заразиться и заболеть инфекционной болезнью зависит от ряда факторов: вида животного (видовая восприимчивость к ящуру установлена у крупного рогатого скота, а у лошадей — к сапу); пола (сальмонеллезный аборт кобыл, эпидидимит баранов свойственны соответственно только кобылам и баранам); возраста (к колибактериозу восприимчивы телята в возрасте 2–10 дней, к роже — свиньи в возрасте 2–10 мес. и т. д.); физиологического состояния (наиболее восприимчивы к бруцеллезу беременные животные); продуктивности (наиболее восприимчивы к некробактериозу коровы, имеющие высокий уровень молочной продуктивности); уровня кормления и содержания (факторные болезни — колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез и др.) и многих других факторов.

Взаимодействие между вирулентным возбудителем и восприимчивым к нему организмом животного при сравнительно немногих инфекционных болезнях приводит к их возникновению (например сибирская язва, классическая чума свиней, ящур и др.). Вместе с тем существует значительное количество инфекционных болезней, для возникновения которых встречи микро- и макроорганизмов совершенно недостаточно — необходимы либо определенные условия внешней среды, вызывающие стресс, либо ассоциация нескольких биологических агентов, включая бактерии, вирусы, хламидии, микоплазмы и др. Указанная группа болезней составляет главную проблему для крупных хозяйств промышленного типа. При этом принято различать факторы внешней и внутренней среды, влияющие на интенсивность инфекционного процесса.

К факторам внешней среды относят:

- различные стрессы — технологические, кормовые, транспортные, этологические (поведенческие и др.);
- перегревание или переохлаждение;
- перекорм (особенно белковый);
- хроническое отравление (микотоксикозы);
- несбалансированность рационов по минеральным веществам, витаминам, микроэлементам и т. п.

Факторы внутренней среды, влияющие на интенсивность инфекционного процесса, могут быть следующие:

- иммунодефициты;
- аутоиммунные реакции;
- дисбактериоз;
- болезни незаразной этиологии;
- паразитарные болезни и др.;
- нарушения обмена веществ;
- снижение уровня иммунного статуса (наличие нормальных антител, общего белка в сыворотке крови и др.).

На интенсивность инфекционного процесса оказывают влияние и ассоциации микроорганизмов (вирусов, бактерий, хламидий, микоплазм и др.). На крупных промышленных комплексах инфекционных болезней, вызванных одним возбудителем, сейчас практически нет. Так, например, в Республике Беларусь на основных свиноводческих комплексах от поросят группы доращивания, как правило, выделяют возбудителей гемофильной плевропневмонии и полисерозита, энтеровирусного гастроэнтерита, микоплазмоза, сальмонеллеза, цирковиральной инфекции, репродуктивно-респираторного синдрома и др. На комплексах по откорму крупного рогатого скота — возбудителей сальмонеллеза, рота-, корона- и аденовирусных инфекций, парагриппа-3, пастереллеза, инфекционного ринотрахеита, микоплазмоза и других болезней. Проблема ассоциативных болезней является актуальнейшей для промышленного животноводства республики.

Таким образом, возникновение инфекционной болезни и характер ее клинического проявления зависят от разнообразных факторов: вирулентности микроба и его количества, степени резистентности восприимчивого животного и факторов внешней среды, включая ассоциативные связи биологических агентов. Все вместе взятое и составляет причину возникнове-

2.2. Эпизоотические аспекты учения об инфекции

ния инфекционной болезни. С учетом этого понятие «причина инфекционной болезни» намного шире понятия «этиологический фактор» – возбудитель болезни. Значение данных факторов неодинаково при разных инфекционных болезнях. Микроорганизмы, обладающие высокой вирулентностью, попадая в высокочувствительный организм, как, например, при сибирской язве, классической чуме свиней, ящуре, имеют решающее значение в возникновении и исходе инфекционной болезни. При других болезнях, вызываемых менее агрессивными микроорганизмами (сальмонеллез, эшерихиозы, лептоспирозы, микоплазмоз, туберкулез, инфекционные пневмоэнтериты и др.), возникновение и исход инфекционного процесса в большей степени определяются свойствами инфицированного организма. Как правило, все факторы внешней среды, которые ослабляют защитные функции организма (переохлаждение, перегревание, нерациональное кормление, хроническое отравление и т. д.), способствуют возникновению болезни и наоборот.

Вместе с тем в зависимости от роли микро- и макроорганизмов в развитии инфекционного процесса одни и те же факторы внешней среды имеют неодинаковое влияние на возникновение и развитие инфекционных болезней.

2.2.4. Виды инфекций

В зависимости от вида возбудителя, путей проникновения в организм и локализации его в нем предложена следующая схема классификации инфекций (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Классификация инфекций

Классификационный признак	Вид инфекции
Способ заражения	Естественная (спонтанная) Искусственная (экспериментальная)
Пути проникновения возбудителя в организм	Экзогенная Эндогенная (аутоинфекция) Криптогенная
Распространение возбудителя в организме	Местная (очаговая) Регионарная Генерализованная

Классификационный признак	Вид инфекции
Количество возбудителей	Простая (моноинфекция) Смешанная (ассоциативная)
Форма проявления	Явная Скрытая (бессимптомная) Субинфекция Реинфекция Вторичная (секундарная) Суперинфекция Рецидив
Группы возбудителей	Вирусная Бактериальная (аэробная, анаэробная, гнойная) Хламидийная Микоплазменная Риккетсиозная Грибковая Прионная
Механизм передачи	Алиментарная (кормовая) Респираторная (аэрогенная) Почвенная Раневая Контактная Трансмиссивная Трансовариальная Внутриутробная

Инфекция может возникать естественно, в этом случае говорят о *спонтанной инфекции*. Если же инфекция воспроизведена искусственно, тогда имеет место *искусственная*, или *экспериментальная, инфекция*.

Если возбудитель болезни находится в организме в качестве сапрофита, в виде условно-патогенного микроба, то при снижении резистентности может произойти его активизация и возникнет *эндогенная*, или *аутоинфекция* (сальмонеллез, пастереллез), а при попадании возбудителя в организм извне — *экзогенная* инфекция. При невыясненных путях попадания возбудителя в организм инфекцию считают *криптогенной* (гр. *kryptos* — скрытый + *genos* — происхождение).

Местная инфекция характеризуется локальным распространением инфекционного процесса в организме; *регионарная* — в определенном органе и регионарных ему лимфоузлах; *генерализованная* — распространением возбудителя по всему организму (бактериемия, вирусемия), септицемия (сепсис), пиемия (септикопиемия). Если болезнь вызвана одним возбудителем, ее называют *простой*, а ассоциацией микроорганизмов — *ассоциативной (смешанной)*.

Явная инфекция характеризуется проявлением клинических признаков, *скрытая* — протекает бессимптомно, а при *субинфекции* (лат. *sub* — под + инфекция) происходит проникновение возбудителя в организм в меньшей дозе, чем инфицирующая, затем он быстро погибает или выводится из организма, обеспечивая при этом продукцию антител в невысоких титрах.

Реинфекция (лат. *re* — против) — повторное заражение тем же самым патогенным возбудителем после перенесенной инфекционной болезни и освобождения организма от ее возбудителя. Это может произойти только в случае, если иммунитет не вырабатывается. Например туберкулез, при котором выздоровление сопровождается потерей противоинфекционного иммунитета, вследствие чего возможна реинфекция.

Различают также *вторичную* (секундарную) инфекцию, которая возникает на фоне какой-либо основной (первичной) инфекции. Возбудителями вторичных инфекций являются микробы, обитающие в здоровом организме в качестве комменсалов (лат. *commensalis* — сотрапезник). Обычно они обитают на слизистых дыхательных путей, кишечника. Например, на фоне классической чумы свиней часто возникает пастереллез или сальмонеллез.

Суперинфекция (лат. *super infection* — сверхзаражение) — следствие нового (повторного) заражения, наступившего на фоне уже развившейся болезни, вызванной тем же патогенным микробом. Повторное заражение обычно обостряет болезнь иотягощает ее течение.

В зависимости от классификации возбудителя, вызвавшего ту или иную инфекционную болезнь, различают *вирусную, бактериальную, хламидийную, микоплазменную, риккетсиозную, грибковую и прионную* инфекции.

С учетом механизма передачи возбудителя различают следующие инфекции: *алиментарные (кормовые); респираторные (аэрогенные); почвенные; раневые; контактные; трансмиссивные; трансовариальные; внутриутробные*.

2.2.5. Формы проявления и течения инфекционной болезни

Инфекционным болезням свойственна цикличность их течения, которая характеризуется последовательной сменой инкубационного, продромального и клинического периодов с выздоровлением или летальным исходом.

Инкубационный период — это промежуток времени от проникновения возбудителя в организм и начала его размножения до появления клинических признаков или таких скрытых изменений в организме, которые могут быть обнаружены с помощью специальных иммунобиологических реакций. Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких часов (сибирская язва) до нескольких месяцев и даже лет (губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота). При одной и той же болезни продолжительность инкубационного периода может быть разной. Она зависит от соотношения сил между макро- и микроорганизмом (инкубационный период при бешенстве от трех недель до шести месяцев, а иногда до трех лет, при ящуре — от 12 ч до 21-го дня и т. д.). Продолжительность инкубационного периода имеет большое значение и учитывается при организации карантинных мероприятий, разработке схем специфической профилактики инфекционных болезней, их диагностики и т. д. В этот период возможно выделение возбудителя из организма во внешнюю среду.

За инкубационным периодом следует *период предвестников болезни* (продромальный период; предклинический период). Продолжительность этого периода от нескольких часов до 1–2 дней. Этот период характеризуется наличием неспецифических клинических признаков: лихорадка, уменьшение аппетита, угнетение. Такие признаки свойственны большинству инфекционных болезней.

Период предвестников сменяется *периодом основных признаков болезни*, типичных для данного заболевания. При этом различают *клинические* признаки, общие для ряда инфекционных болезней (повышение температуры тела, поражение желудочно-кишечного тракта, характерные для сальмонеллеза, колибактериоза, дизентерии и др.), и строго *специфические*. При отдельных болезнях (трихофития, рожа свиней) специфические признаки бывают настолько информативны, что другие допол-

нительные диагностические исследования проводить нет необходимости.

Если больное животное выздоравливает, наступает *период угасания болезни (реконвалесценция)*. По мере угасания признаков болезни происходит восстановление нарушенных физиологических функций. Продолжительность этого периода бывает различной. Она зависит от характера и тяжести болезни, условий содержания, эффективности лечения и т. д. Следует помнить, что в это время и даже после выздоровления возможно выделение возбудителя во внешнюю среду в течение нескольких месяцев, а иногда пожизненно (ящур, бруцеллез и др.).

В зависимости от характера и длительности клинического проявления различают *сверхострое (молниеносное), острое, подострое и хроническое течение* инфекционной болезни.

Сверхострое (молниеносное) течение болезни характеризуется быстрой гибелью животных, через несколько часов, в результате септицемии или интоксикации (сибирская язва, браздот овец, пастереллез свиней и др.). При таком течении клинические признаки (типичные) не успевают развиваться.

Для острого течения болезни, продолжающегося от одного до нескольких дней, характерно бурное проявление клинических признаков (ящур, бешенство). Патологоанатомические признаки выражены слабо.

Подострое течение болезни более продолжительное (2–3 нед.), чем острое, клинические признаки тоже типичны, но выражены слабее. Патологоанатомические изменения при таком течении характерны.

Хроническое течение продолжается месяцами или даже годами. Возникает в тех случаях, если возбудитель болезни не обладает высокой вирулентностью, а макроорганизм, наоборот, обладает относительной резистентностью. Болезнь протекает вяло, клинические признаки выражены слабо, а временами вовсе отсутствуют. Возможно периодическое обострение болезни (ИНАН лошадей, туберкулез, бруцеллез и др.).

Если инфекционный процесс быстро заканчивается выздоровлением животного, течение болезни называют *доброкачественным*. При пониженной естественной резистентности и наличии высоковирулентного возбудителя болезнь нередко при-

нимает *злокачественное* течение, характеризующееся высокой летальностью (ящур у телят и поросят).

Помимо характера течения заболевания, в эпизоотологии выделяют *формы проявления инфекционной болезни*, которые отражают общую картину инфекционного процесса или его преимущественную локализацию. Различают типичную форму болезни, если комплекс клинических признаков характерен для данной инфекционной болезни, и атипичную, если имеет место чрезвычайно тяжелое или, наоборот, легкое переболевание. Возникновение атипичных форм болезни связано с бесконтрольным применением антибиотиков, пробиотиков, иммуностимуляторов, лекарственных препаратов и т. д. Атипично болезнь может протекать у истощенных животных, на фоне хронических токсикозов, при изменении условий кормления и содержания животных. Особенно часто атипично протекают болезни при их полиэтиологической природе, когда заболевание вызывается ассоциацией вирусов, бактерий, микоплазм, хламидий и других микроорганизмов, а также возбудителей паразитарных болезней. Если при инфекционной болезни соответствующий инфекционный процесс приостанавливается в своем развитии (обрывается), такую форму болезни называют *абортивной*.

В зависимости от *локализации инфекционного процесса* различают следующие формы болезни:

- кожную (сап лошадей, некробактериоз);
- легочную (пастереллез);
- кишечную (пастереллез);
- отечную (колибактериоз);
- карбункулезную (сибирская язва);
- ангинозную (сибирская язва у свиней).

Таким образом, течение болезни отражает длительность соответствующего инфекционного процесса, а форма — его преимущественную локализацию в организме животного.

2.2.6. Общая (естественная, неспецифическая) резистентность организма животных и противoinфекционный иммунитет

Разработка эффективных методов диагностики, профилактики и ликвидации инфекционных болезней животных возможна лишь на основе обязательного учета уровня защитных меха-

низмов их организма (резистентности), которые подразделяются на неспецифические и специфические (иммунные).

Инфекционный процесс стоит рассматривать как результат взаимодействия микро- и макроорганизма, на интенсивность которого влияют условия внешней среды. Макроорганизм наделен большим разнообразием защитных средств, предохраняющих его от болезнетворного действия микробов. К основным факторам *естественной резистентности* относят следующие:

- защитную и барьерную функции кожи (непроницаемость ее для большинства микроорганизмов, в том числе патогенных; отторжение верхних слоев эпидермиса и его бактерицидное действие; секреты сальных и потовых желез, которые выделяют молочную, жирные кислоты и ферменты);

- защитную и барьерную функции слизистых оболочек (наиболее выраженными защитными функциями обладают конъюнктивы глаза, слизистые оболочки носоглотки, дыхательного, желудочно-кишечного и мочеполового трактов), секреты которых не только «смывают» микробы с их поверхности, но и оказывают бактерицидное действие (лизоцим);

- местную воспалительную реакцию как защитно-приспособительную реакцию макроорганизма на внедрение возбудителя;

- фагоцитоз — поглощение специализированными клетками организма живых или погибших микробов с последующим их перевариванием при помощи внутриклеточных ферментов;

- бактерицидное действие крови, лимфы и других жидкостей организма, обусловленное лизоцимом, нормальными антителами, интерфероном, комплементом, пропердином, С-реактивным белком, лейкоцином, эритроцином;

- защитный барьер в виде нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта (представлена четырьмя видами микроорганизмов, из них 98 % облигатные анаэробы), которая подавляет патогенную микрофлору, стимулирует перистальтику, участвует в конкуренции за места адгезии к эпителию кишечника, вырабатывает антибиотические вещества, индуцирует иммунологические механизмы защиты и др.

- защитный барьер нормальной микрофлоры легких (общая площадь — около 80 м²), которая обладает аналогичными свойствами таковой желудочно-кишечного тракта;

• защитную функцию физиологических факторов организма (отрицательное влияние повышения температуры тела на размножение микроорганизмов и элиминация их через неповрежденные почки).

Наряду с неспецифической резистентностью организма большое значение в профилактике инфекционных болезней имеет *специфическая резистентность*, т. е. способность организма противостоять действию возбудителей конкретных инфекционных болезней. Специфическая резистентность обеспечивается преимущественно за счет иммунитета, который при отдельных болезнях животных, вызванных облигатно-патогенными возбудителями, является главным (единственным) оружием в их профилактике (классическая чума свиней, сибирская язва, рожа свиней, болезнь Ауески свиней и др.).

2.2.7. Иммунитет

Долгие годы считалось, что иммунитет — это невосприимчивость к инфекционным болезням. Современное определение этого явления таково: «*Иммунитет — это способ защиты организма от различных тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации*».

Различают наследственный (врожденный, видовой) и приобретенный иммунитет (рис. 2.1).

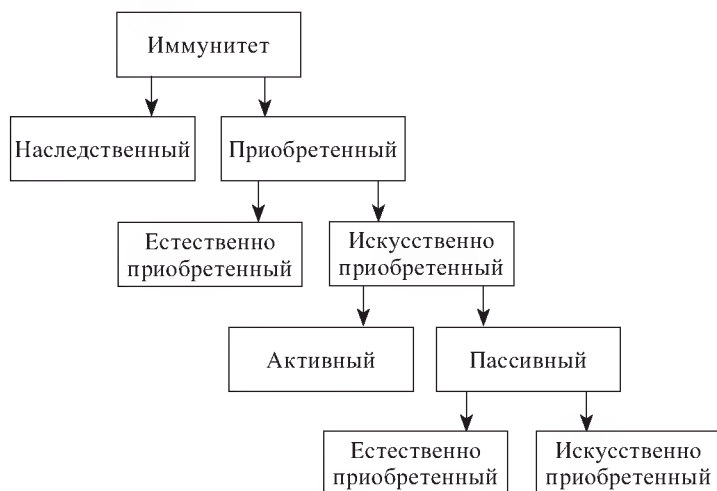


Рис. 2.1. Виды иммунитета

Наследственный иммунитет передается по наследству и характеризуется невосприимчивостью отдельных видов животных к болезням других видов. Например, ящуром не заболевают лошади, крупный рогатый скот не болеет сапом.

Приобретенный иммунитет в свою очередь делится:

- на естественно приобретенный (в результате явной или скрытой перенесенной болезни, а также как результат субиммунизации);

- искусственно приобретенный.

Искусственно приобретенный иммунитет может быть:

- активный — полученный в результате вакцинации;
- пассивный — животному вводят готовые антитела, которые содержатся в гипериммунных сыворотках, гамма-глобулинах, сыворотках реконвалесцентов, в иммунолактонах, аллогенных сыворотках и т. д.

Пассивный иммунитет может быть:

- искусственный (при введении биопрепаратов, содержащих готовые антитела);

- естественный, передающийся через молозиво от матери новорожденному животному (колостральный, лат. *colostrums* — секрет молочной железы), а у птиц — через яйцо (трансовариальный).

Колостральный иммунитет характерен для многих животных, кроме плотоядных. У последних передача антител от матери плоду осуществляется через плаценту. Внутриутробная передача антител свойственна и людям. Родившиеся телята, ягнята, поросята практически лишены антител, они получают их с первыми порциями молозива. Колостральный иммунитет обеспечивает иммунную защиту при таких болезнях молодняка, как колибактериоз, рота- и коронавирусные инфекции и многих других. С этой целью за 1,5–2 мес. до отела, опороса, окота иммунизируют беременных животных. Для обеспечения максимальной иммунной защиты новорожденных следует учитывать следующие основные особенности колострального иммунитета:

- колостральную иммунную защиту можно создать путем вакцинации за 1,5–2 мес. до отела, опороса, окота и т. п. беременных животных;

- слизистая кишечника молодняка проницаема для иммуноглобулинов в течение первых 3, а иногда 6–8 ч их жизни;

- максимальное количество антител в молозиве матери содержится в первый час после родов;

- при сосании новорожденным матери поступление иммуноглобулинов выше в 2–2,5 раза, чем при выпаивании молозива;
- выпаивание молозива молодняку в присутствии матери повышает всасываемость иммуноглобулинов на 11 %;
- всасываемость иммуноглобулинов при снижении температуры выпаиваемого молозива уменьшается на 25–30 %.

Продолжительность и напряженность колострального иммунитета при различных болезнях бывает разной. Например, при лейкозе у крупного рогатого скота продолжительность его составляет 6 мес., при роже свиней — до 2 мес., при классической чуме свиней — до 1 мес. и т. д. Уровень и продолжительность колострального иммунитета учитывается при проведении иммунодиагностики и специфической профилактики. Так, например, вакцинация животных на фоне колострального иммунитета приведет к снижению напряженности поствакцинального иммунитета, а при исследовании сыворотки крови молодняка на лейкоз в возрасте до 6 мес. в РИД будут получены положительные результаты.

После перенесенной болезни организм, как правило, освобождается от возбудителя болезни, сохраняя при этом невосприимчивость. Такой иммунитет называют *стерильным*. Однако при некоторых болезнях иммунитет сохраняется до тех пор, пока в организме имеется возбудитель болезни. Такой иммунитет называют *нестерильным*, или инфекционным. Нестерильный иммунитет установлен при туберкулезе, бруцеллезе, сапе, т. е. при хронических болезнях. При некоторых из этих болезней (сап, туберкулез) с исчезновением возбудителя из организма животное вновь становится восприимчивым к повторному заражению, в других же случаях (например, рожа свиней) инфекционный иммунитет сменяется стерильным.

Антибактериальным называют иммунитет, при котором защитные реакции организма непосредственно влияют на бактерию, убивая или задерживая ее размножение.

При *антитоксическом иммунитете* защитное действие направлено на обезвреживание токсических продуктов микроба (например, при столбняке).

Не все органы и ткани в одинаковой степени чувствительны к действию различных видов патогенных микробов и по-разному участвуют в формировании иммунитета. Это дало основание

считать, что наряду с общим иммунитетом, связанным с защитными механизмами всего организма, существует относительно автономный — местный иммунитет (трихофития). Различают также иммунитеты:

- гуморальный, при котором защита преимущественно обеспечивается сывороточными антителами;
- клеточный (тканевый) — невосприимчивость обуславливается защитными функциями тканей;
- фагоцитарный, связан со специфически сенсibilизированными (иммунными) фагоцитами.

На явлениях иммунитета и на закономерностях его формирования базируется серологическая и аллергическая диагностика инфекционных болезней, разрабатываются средства их специфической профилактики и терапии.

В основе реакций иммунитета, используемых для диагностики инфекционных болезней животных, положен принцип специфического взаимодействия антигена с антителом.

Для изучения активности иммунобиологической перестройки организма и для диагностики инфекционных болезней животных используется ряд серологических реакций: РА — реакция агглютинации; РЛА — реакция латексагглютинации; РГА — реакция гемагглютинации; РТГА — реакция торможения гемагглютинации; РП — реакция преципитации; РН — реакция нейтрализации; РСК — реакция связывания комплемента; РИД — реакция иммунодиффузии; РИФ — реакция иммунофлуоресценции; РНГА — реакция непрямой гемагглютинации; РТНГА — реакция торможения непрямой гемагглютинации; ИФА (ELISA) — иммуноферментный анализ; ПЦР — полимеразная цепная реакция; метод ДНК-зондов, иммунохроматологический метод, иммуногистохимический метод, технология микрочипов, иммуноблоттинг и др.

Указанные серологические реакции используют преимущественно для выявления специфических антител (Ig) различных классов: G, M, A (реже D и E).

Важным моментом в серологической диагностике инфекционных болезней является интерпретация полученных результатов. Наличие антител в сыворотке крови животного может отражать иммунобиологическую перестройку организма, характерную для

соответствующей болезни или напряженного иммунитета или микробоносительства. Для дифференциации этих состояний организма проводят исследования парных проб сыворотки крови животного с интервалом от 7-го до 21-го дня (при лептоспирозе интервал составляет 7–10 дней, при вирусных респираторных болезнях — 14–21 день). Нарастание титра антител указывает на развитие активного инфекционного процесса, характерного для соответствующей болезни, а его снижение или сохранение на том же уровне — на наличие иммунитета или микробоносительства. Дифференциацию больных или иммунизированных против определенной болезни животных от микробоносителей осуществляют на основании учета динамики классов иммуноглобулинов. Например, установлено, что Ig M образуются в крови заболевших сальмонеллезом или иммунизированных против этой болезни свиней раньше других иммуноглобулинов.

Таким образом, для определенных иммунных состояний организма (инфекционная болезнь, микробоносительство, иммунитет) характерна своя динамика классов иммуноглобулинов, которую следует учитывать при серологической диагностике инфекционной болезни.

2.2.8. Аллергия

Аллергия (гр. *allergia*, *allos* — другой + *ergon* — действие) — это измененная, необычно усиленная реактивность организма к определенному антигену (аллергену), проявляющаяся при его повторном поступлении в организм так называемыми аллергическими реакциями немедленного действия (анафилактический шок, сывороточная болезнь) или замедленного действия (инфекционная аллергия).

Аллергическая реакция немедленного действия (анафилактический шок) — это чрезвычайно повышенная чувствительность организма на повторное парентеральное введение чужеродного белка — сывороток, некоторых вакцин, антибиотиков. Повышенная чувствительность организма возникает на 8–13-й день после сенсibilизации и длится иногда до нескольких месяцев и даже лет. Анафилактический шок является результатом образования в крови преципитата в виде комплекса антиген–антитело.

Аллергическая реакция замедленного действия развивается через несколько часов или суток после введения аллергена. Этот

феномен нашел применение в диагностике инфекционных болезней (туберкулез, сап и др.).

Феномен аллергии лежит в основе соответствующего аллергического метода диагностики сапа у лошадей, туберкулеза и бруцеллеза у сельскохозяйственных животных и многих других болезней. При проведении диагностических исследований следует учитывать, что характер проявления аллергической реакции бывает разный.

При этом различают следующие аллергические реакции: специфические, неспецифические (параллергические, псевдоаллергические) и явление анархии.

Специфические аллергические реакции вызываются теми же антигенами, которыми был sensibilizирован организм. Например, у крупного рогатого скота, инфицированного (sensibilizированного) микобактериями туберкулеза, возникает реакция на туберкулин, который представляет собой стерильный фильтрат соответствующих микобактерий.

Неспецифические аллергические реакции организма бывают параллергические и псевдоаллергические.

Параллергические (гр. *para* — около, рядом) — аллергические реакции, когда sensibilизация организма одним антигеном делает его чувствительным к другому антигену (аллергену). Классическим примером параллергической реакции является реакция на туберкулин у крупного рогатого скота, sensibilizированного кислотоустойчивыми микобактериями-сапрофитами.

Псевдоаллергия (лат. *pseudo* — ложь) часто является следствием аутоаллергизации организма продуктами распада при различных патологических процессах. Крупный рогатый скот может реагировать на туберкулин при паразитарных заболеваниях (фасциоз и др.). Появлению псевдоаллергических реакций на туберкулин может способствовать широко распространенный недостаток, влияющий на результаты туберкулинизации, — введение вакцин и других препаратов крупному рогатому скоту в область средней трети шеи. Изменения реактивности кожи в этих местах может обуславливать появление реакции на туберкулин у здоровых и отсутствие ее у больных животных. Псевдоаллергические реакции на туберкулин могут возникать при исследовании животных в зимнее время, в течение трех недель после вакцинации и т. д.

Аллергическая реакция на повторное введение аллергена не только может быть неспецифической, но и вовсе отсутствовать. Такое явление в иммунологии называется *анергия*. Явление анергии может возникать при исследовании на туберкулез старых животных, истощенных, с генерализованной формой туберкулеза и др.

Феномен аллергии лежит и в основе патогенеза ряда инфекционных болезней: рожа свиней, отечная болезнь поросят, бруцеллез и др. На аллергическую природу патогенеза при роже свиней указывает эозинофилия, симметричное расположение рожистых пятен, их исчезновение при надавливании и т. д. Это явление следует учитывать, и в качестве патогенетической терапии использовать при этих болезнях пипольфен, супрастин, димедрол и другие антигистаминные препараты.

Противоположным аллергии явлением иммунитета является иммунологическая *толерантность* (лат. *tolerantia* – терпимость) – это *специфическое состояние организма, характеризующееся неспособностью его отвечать синтезом антител на введение определенного антигена*. Толерантность легко возникает у иммунологически незрелых особей, т. е. при попадании антигена в организм плода, новорожденных животных, при многократном введении антигена и введении его в больших дозах. С учетом этого феномена запрещается вакцинация супоросных свиноматок против классической чумы свиней, так как это сопровождается проникновением вакцинного штамма в организм плодов, что приводит к развитию толерантности у новорожденных поросят, которые могут стать носителями соответствующего эпизоотического штамма вируса и в свою очередь обеспечивать стационарность хозяйства по этой болезни.

2.3. ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

2.3.1. Сущность эпизоотического процесса

Учение об эпизоотическом процессе составляет основу общей эпизоотологии как науки и служит предметом ее изучения. Любая инфекционная болезнь может существовать в природе только при условии непрерывной передачи возбудителя от больного животного или микробоносителя во внешнюю среду, а из последней – организму другого восприимчивого животного. Как исключение, при некоторых способах прямого контактного за-

ражения (укус при бешенстве, случка при кампилобактериозе, хламидиозе и т. д.), при вертикальном пути передачи (через яйцо при болезни Ньюкасла птиц; внутриутробно при репродуктивно-респираторном синдроме свиней) и других выход возбудителя болезни во внешнюю среду не обязателен.

подавляющее большинство исследователей *эпизоотический процесс* рассматривают как цепь следующих друг за другом случаев инфекционной болезни или «специфических инфекционных состояний», имея в виду явную, скрытую инфекции и микробоносительство.

Между инфекционным и эпизоотическим процессами существует прямая связь. Инфекционный процесс происходит на уровне инфицированного микробами макроорганизма. Он, по сути, являет собой патогенез (механизм развития инфекционного процесса), а уровень и особенности его выявляются с помощью клинических, патологоанатомических, специальных лабораторных и других методов исследований.

Эпизоотический же процесс, в отличие от инфекционного, развивается на уровне стада, популяции, вида под влиянием социально-экономических, природно-географических, экологических и многих других факторов. Наиболее характерной чертой эпизоотического процесса является *непрерывность*, которая обеспечивает существование инфекционных болезней и соответствующих патогенных возбудителей. По этой причине именно эпизоотический процесс служит предметом изучения эпизоотологии как науки.

2.3.2. Эпизоотическая цепь

Эпизоотический процесс возникает и развивается в результате взаимодействия трех обязательных элементов:

- а) источника возбудителя инфекции;
- б) механизма передачи возбудителя инфекции;
- в) восприимчивых животных или людей.

Эти три элемента и составляют эпизоотическую цепь. В эпизоотической цепи нельзя выделить какое-то главное звено, исключение любого звена обрывает цепь и, следовательно, прерывает эпизоотический процесс.

Таким образом, эпизоотический процесс можно определить проще и понятнее. *Эпизоотический процесс* — это непрерывный процесс возникновения и распространения инфекционных бо-

лезней, возникающих в результате передачи соответствующих возбудителей от больных животных восприимчивым здоровым.

Источник возбудителя инфекции — первое звено эпизоотического процесса. Возбудители инфекционных болезней в процессе эволюции приспособились к паразитическому существованию в макроорганизме, который стал естественной средой их обитания, т. е. хозяином. Возбудители инфекционных болезней вне среды обитания (макроорганизма) продолжительное время существовать не могут. Лишь отдельные возбудители инфекционных болезней (сибирская язва, лептоспироз и некоторые другие) не подчиняются этой закономерности. Так, например, возбудитель сибирской язвы вне естественной среды обитания — организма животного или человека — может сохраняться около 100 лет. Остальные же возбудители болезней вне хозяина относительно быстро погибают.

Следовательно, в возникновении и распространении инфекционных болезней ведущая роль принадлежит не столько возбудителю соответствующей инфекционной болезни, сколько его биологическим хозяевам — источникам возбудителя инфекции.

Источник возбудителя инфекции — это естественная среда обитания патогенного микроорганизма, где он сохраняется, размножается и накапливается. Исходя из этого, источником возбудителя инфекции является, как правило, организм больного животного (человека) или микробоносителя.

Иногда к источникам возбудителя инфекции ошибочно относят и объекты неживой природы, где возбудитель сохраняется при определенных условиях, размножается и накапливается. Так, например, возбудитель сибирской язвы длительное время, более 100 лет, сохраняется в почве, при определенных условиях там размножается и, естественно, накапливается. Возбудитель лептоспироза тоже может размножаться и накапливаться в воде, листериоза — в силосе, сальмонеллеза — в оброте и молоке и т. п. Однако естественной средой обитания для этих возбудителей является организм больного животного — источник возбудителя, а почва, вода, силос, оброт, молоко и другие — это факторы передачи, в которых возбудители накапливаются медленно, вирулентность их снижается, так как это неестественная среда обитания. Естественной же средой обитания, а значит, и источниками воз-

будителя инфекции являются больное инфицированное животное и человек.

Несколько обособленно следует рассматривать такие грибковые болезни, как стахиботриотоксикоз, аспергиллез, фузариотоксикоз, а также некоторые токсикоинфекции, например ботулизм. Так, возбудители грибковых болезней размножаются, сохраняются и накапливаются в кормах (соломе, зерне, сене). При этом в кормах накапливается большое количество токсина, который и играет первостепенную, главную этиологическую роль в возникновении этих болезней. При поедании таких кормов и развивается соответствующее заболевание. Попадание же самого возбудителя без токсинов в организм не приводит к заболеванию. Возбудитель ботулизма также накапливается и вырабатывает большое количество токсина во внешней среде, в кормах. Животное заболевает и погибает в результате действия ботулинического токсина, накопившегося во внешней среде, а именно в кормах. Сам же возбудитель, попадая в организм, не вызывает заболевания, тем более, что имеет место носительство возбудителя ботулизма в кишечнике здоровыми животными. Указанные болезни, которые представляют исключение из правила, малочисленны, и это не исключает сложившегося научно обоснованного представления об источнике возбудителя инфекции как о больном организме или микробоносителе.

Интенсивность источника возбудителя инфекции зависит от формы проявления инфекционного процесса. Самый интенсивный источник возбудителя инфекции — клинически больные животные, которые выделяют патогенные микробы во внешнюю среду различными путями (с молоком, спермой, калом, мочой, выдыхаемым воздухом, со слюной и т. д.). При некоторых болезнях уже к концу инкубационного периода происходит выделение возбудителя во внешнюю среду (бешенство, классическая чума свиней, ящур и др.). Эту особенность следует обязательно учитывать при проведении противозпизоотических мероприятий. Самым же опасным в смысле выделения возбудителя во внешнюю среду является период разгара болезни, т. е. выраженного клинического ее проявления (при бруцеллезе, репродуктивно-респираторном синдроме — аборт, при сапе — образование язв, при ящуре — вскрытие афт, при мыте — абсцедирование подчелюстных лимфоузлов).

В период выздоровления животного постепенно снижается интенсивность выделения возбудителя во внешнюю среду. Однако выздоравливающие животные играют существенную роль в распространении возбудителя болезни, особенно при длительном микробоносительстве (классическая чума свиней, ящур и парагрипп-3 крупного рогатого скота, сальмонеллез, пастереллез и многие другие).

Кроме больного животного, источником возбудителя инфекции может быть и *микробоноситель*. Наибольшую опасность имеют микробоносители из числа переболевших животных, так как клиническое выздоровление не всегда совпадает с освобождением организма от микробов, вызвавших болезнь. Длительность микробоносительства колеблется в широких пределах, а при некоторых болезнях может продолжаться всю жизнь (энзоотический лейкоз крупного рогатого скота, ИНАН лошадей и др.). Длительное микробоносительство имеет место при бруцеллезе, классической чуме свиней, сальмонеллезе, болезни Ауески, пастереллезе и других инфекционных болезнях животных.

Исходом микробоносительства может быть бессимптомная (латентная) форма болезни или ее переход в клинически выраженную форму болезни при различного рода стрессовых воздействиях (пастереллез, сальмонеллез, парагрипп-3 и т. д.). Переходу микробоносительства в клинически выраженную (манифестационную) форму болезни с выделением возбудителя во внешнюю среду может способствовать применение иммуностимуляторов (цирковирусная инфекция свиней и др.), а также живых вакцин, вакцинные штаммы которых обладают иммунодепрессивным действием (против классической чумы, репродуктивно-респираторного синдрома свиней, цирковиральной инфекции и др.).

Таким образом, организм животного как источник возбудителя инфекции конкретно существует в двух формах – клинически больного животного и микробоносителя.

Инфекционные болезни, при которых больные животные (и микробоносители) являются основными (а в некоторых случаях и единственными) источниками возбудителя инфекции для человека, называют *зооантропонозами* (гр. *zoon* – животное, *anthropos* – человек, *nosos* – болезнь). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) насчитывается около 200 зооантропонозных болезней (включая инвазионные). На террито-

рии нашей страны зарегистрировано 28 болезней, относящихся к этой категории, в том числе 21 инфекционная.

Известно, что при некоторых заболеваниях, наряду с основным восприимчивым видом животных, микробы могут паразитировать и в организме других различных видов домашних и диких животных и даже человека. Так, например, возбудитель рожи может паразитировать в организме свиньи, овцы, птицы, грызунов, человека и даже рыб, возбудитель лептоспироза — у всех домашних и диких животных, включая грызунов и т. д.

Совокупность определенных видов животного мира, являющихся естественными хозяевами каких-то конкретных патогенных микроорганизмов, обеспечивающих размножение и существование их в природе, называют *резервуаром возбудителя инфекции*.

В отдельных случаях в резервуар возбудителя инфекции включаются не только близкие, но и отдаленные виды домашних и диких животных (бешенство, лептоспироз, листериоз и др.), а при некоторых — даже кровососущие насекомые, например клещи выполняют две роли — биологических хозяев возбудителя и его переносчика. Исключительно важным резервуаром возбудителей многих заразных болезней животных и человека являются грызуны, особенно мыши и крысы. Они являются переносчиками возбудителей свыше 15 инфекционных болезней у домашних животных и не менее 20 у человека (бешенство, бруцеллез, лептоспироз, листериоз, болезнь Ауески и др.).

Следует различать источник и резервуар возбудителя инфекции. Каждое отдельное животное может стать источником возбудителя инфекции, но лишь их совокупность — *резервуаром*.

Таким образом, источник возбудителя инфекции — это первое звено и первая непосредственно биологическая движущая сила эпизоотического процесса. Своевременное выявление, обезвреживание или ликвидация источников возбудителя инфекции — одно из важнейших противоэпизоотических мероприятий.

В зависимости от опасности инфекционной болезни животных для человека, заболеваемости, летальности, интенсивности эпизоотического процесса и других особенностей при проведении мероприятий с больными животными — источниками возбудителя инфекции — поступают следующим образом:

- их уничтожают (бешенство, губкообразная энцефалопатия и чума крупного рогатого скота, африканская чума свиней и др.);

- лечат (рожа свиней, пастереллез, сальмонеллез и др.);
- подвергают убою (туберкулез, бруцеллез, энзоотический лейкоз крупного рогатого скота и др.), а продукты их уоя используют в соответствии с результатами ветеринарно-санитарной экспертизы.

Механизм передачи возбудителя инфекции — вторая движущая сила эпизоотического процесса. Для развития и существования возбудителя инфекционной болезни как биологического вида необходимо его приспособление не только к паразитированию в животном организме, но и к перемещению из одного организма в другой. При этом перемещение, смена индивидов-«хозяев» является обязательным условием для существования микроорганизма-паразита, в противном случае он не сохранится как вид.

Существующий механизм передачи возбудителя инфекции также является необходимостью в поддержании непрерывности эпизоотического процесса. Даже при наличии источника возбудителя инфекции и восприимчивых животных ни один случай инфекционной болезни не возникает, если не будет обеспечена передача возбудителей от больных (носителей) здоровым, т. е. если не будет реализован механизм передачи.

Таким образом, *механизм передачи возбудителя инфекции — это эволюционно сложившаяся видовая приспособленность патогенного микроорганизма к перемещению его от источника возбудителя к здоровому восприимчивому животному, что обеспечивает новые случаи заражения и непрерывность эпизоотического процесса.*

Этот механизм в свою очередь состоит из трех звеньев: выделение возбудителя из организма, пребывание возбудителя во внешней среде, внедрение его в новый организм.

Характер механизма передачи обусловлен локализацией возбудителя в зараженном организме и путями его выделения, а его внедрение в новый организм — определенными воротами инфекции.

Специфичность локализации возбудителя в организме животного определяет способ (пути) выделения возбудителя из макроорганизма (например, локализация в кишечнике — выделение с фекалиями; в легких — с выдыхаемым воздухом). В свою очередь способ выделения возбудителя из организма в значительной степени определяет и внешнюю среду, в которую попадает кон-

кретный возбудитель. Отсюда и существенное значение внешней среды (почвы, воздуха, воды и т. д.) в механизме передачи возбудителей инфекционных болезней. В силу той же зависимости пребывание возбудителя в той или иной внешней среде обуславливает также и способ заражения нового животного (например, возбудитель в воздухе — заражение путем вдыхания; в воде — при водопое). Из этого следует, что характер внедрения возбудителя в нового хозяина определяется первичной локализацией микроба в организме. Поэтому у каждого микроба-паразита механизм передачи совершается по определенному типу, т. е. специфичен и эволюционно закреплён.

Фаза выделения и внедрения возбудителя — это кратковременный акт. В механизме передачи (цепи перемещения) возбудителя от больного здоровому животному большое значение имеют сама внешняя среда, куда возбудитель попадает, а также сроки пребывания в ней. В связи с этим в эпизоотологии принято понятие — *факторы передачи возбудителя инфекции*. К ним следует отнести все элементы внешней среды, участвующие в передаче возбудителя инфекционной болезни (корма, вода, почва, воздух, транспортные средства, предметы ухода, продукты животного происхождения, помещения, территория, трупы и т. д.).

Таким образом, *факторы передачи* — это элементы внешней среды (чаще объекты неживой природы), участвующие в передаче возбудителей инфекции, но не являющиеся естественной средой их обитания, в которых возбудители преимущественно только сохраняются, но не размножаются.

Возбудитель инфекционной болезни — паразит обычно не приспособлен к длительному выживанию во внешней среде. Сроки выживания возбудителя во внешней среде зависят от природы самого возбудителя и особенностей фактора его передачи. Так, возбудитель сибирской язвы сохраняется в почве до 100 лет, а вирус бешенства — до 3 мес. Сведения об устойчивости возбудителей во внешней среде и воздействии на них физических и химических средств имеют большое значение в эпизоотологии, в частности при проведении дезинфекции и построении комплекса противоэпизоотических мероприятий.

При многих инфекционных болезнях механизм передачи возбудителя связан с участием не одного, а нескольких факто-

ров передачи. В этом комплексе факторов передачи одним из них принадлежит главенствующая роль, другим, наоборот, второстепенная. Так, например, при классической и африканской чуме свиней наиболее активными факторами передачи являются продукты убоя животных этого вида или дикие свиньи, другие факторы передачи имеют меньшее значение. С учетом этого в эпизоотологии, помимо фактора передачи, введена дополнительная категория — пути передачи возбудителя.

Пути передачи возбудителя инфекции — это весь комплекс факторов, участвующих в передаче возбудителя в конкретных условиях. На основании современных представлений о механизме передачи возбудителя целесообразно выделить следующие пути передачи возбудителя инфекции: контактный, воздушный, кормовой и водный, трансмиссивный, внутриутробный, трансовариальный.

Контактный путь передачи возбудителя существует при прямом (непосредственном) или косвенном (опосредованном) соприкосновении (контакте) больного животного со здоровым, при этом воротами инфекции являются кожа и видимые слизистые оболочки глаз, респираторной, пищеварительной и половой систем. Так, например, передача возбудителя при бешенстве происходит через укус; при бруцеллезе, кампилобактериозе — при случке; при оспе, трихофитии, микроспории — при соприкосновении, посредством предметов ухода, упряжи, помещений, обслуживающего персонала. Таким образом, при прямом контактном пути передачи возбудителя значение факторов внешней среды почти сведено на нет, а их роль выполняют сами выделения и патологические материалы источника возбудителя инфекции.

Воздушный путь передачи возбудителя осуществляется через воздух в виде аэрозоля жидких или твердых частиц, содержащих патогенные микроорганизмы. При болезнях, сопровождающихся поражением органов дыхательной системы, при чихании, фырканьи и кашле животных происходит обильное выделение возбудителя с мельчайшими капельками слизи и мокроты, а затем с потоками воздуха они могут перемещаться на расстояние до 10 м (туберкулез, пастереллез, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит), а при отдельных болезнях (болезнь Ньюкасла, ящур и др.) — до нескольких километров.

Болезни, возникающие при передаче возбудителя через воздух, называются *респираторными*. Они имеют широчайшее распространение на крупных промышленных комплексах и являются собой огромную проблему для подобного типа хозяйств.

Кормовой и водный пути передачи возбудителя имеют место при большинстве инфекционных болезней, которые принято называть алиментарными. Патогенные микробы попадают в корм и воду с выделениями больных животных, с частичками навоза и загрязненной почвы, а из последних — в организм восприимчивого животного. Алиментарные болезни нередко возникают после скармливания необезвреженных боенских и кухонных отходов, мясокостной муки (классическая чума и болезнь Тешена, сибирская язва, губкообразная энцефалопатия и др.), необезвреженного молока и обрата (туберкулез, колибактериоз, сальмонеллез, ящур и др.).

При некоторых болезнях большое значение имеет водный путь передачи возбудителя. Особенно опасны в этом смысле мелкие непроточные, стоячие водоемы. Отдельные возбудители болезней могут довольно длительно сохраняться, а иногда и размножаться в воде (лептоспир, сальмонеллы, эшерихии и др.), которая как основной фактор передачи обеспечивает появление новых случаев заболевания животных, а следовательно, и непрерывность эпизоотического процесса.

Трансмиссивный путь передачи возбудителя инфекции осуществляется живыми переносчиками и прежде всего членистоногими. Инфекционные болезни, возбудители которых передаются только трансмиссивным путем, называются *облигатно-трансмиссивными* (инфекционные энцефаломиелит, чума лошадей). Инфекционные болезни, возбудитель которых может передаваться трансмиссивным и другими путями, называются *факультативно-трансмиссивными* (сибирская язва, африканская чума свиней, ИНАН и др.).

Классический механизм передачи возбудителя инфекции, связанный с выходом возбудителя во внешнюю среду, называется *горизонтальным*. При таком механизме основное направление эпизоотического процесса определяется путями передачи возбудителя, активностью и взаимодействием основных факторов внешней среды. Горизонтальный механизм передачи

возбудителя свойствен абсолютному большинству инфекционных болезней.

Вместе с тем в природе существует и *вертикальный путь (внутриутробный)* передачи возбудителя инфекции. В этом случае передача возбудителя происходит от родителя своему потомству. Через яйцеклетку и ее генетический аппарат (энзоотический лейкоз крупного рогатого скота и др.), а также через плаценту (лептоспироз, репродуктивно-респираторный синдром свиней, бруцеллез, классическая чума свиней и др.), у птиц — *трансовариально* (болезнь Ньюкасла и др.).

При проведении противоэпизоотических мероприятий важным является выявление путей передачи и разрыв механизма передачи патогенного микроба. При этом основное значение имеет дезинфекция при ликвидации болезней, возбудители которых обладают высокой устойчивостью во внешней среде (сибирская язва, туберкулез, ЭМКАР и др.). В комплексе мероприятий по ликвидации болезней, в распространении которых играют роль насекомые и грызуны, большое значение имеет дезинсекция (ИНАН лошадей, сибирская язва и др.) и дератизация (болезнь Ауески, лептоспироз и др.).

Восприимчивое животное как следующее звено эпизоотической цепи — это третья биологическая движущая сила эпизоотического процесса. Возникновение инфекционной болезни невозможно без источника возбудителя инфекции и специфического механизма передачи возбудителя. Невозможно возникновение инфекционной болезни и без восприимчивых животных.

Следует различать восприимчивость животных на уровне индивида (отдельного животного) и восприимчивость совокупности животных (стада, популяции, вида).

Восприимчивость животного на уровне индивида зависит:

- от возраста (колибактериозом телята заболевают в возрасте 3–8 дней; рожей — свиньи в возрасте от 2 мес. до года; цирковиральной инфекцией заболевают поросята в послеотъемный период и т. д.);
- пола животного (инфекционный эпидидимит баранов и сальмонеллезный аборт кобыл свойственны только указанному полу животных);
- вида животного (к сапу восприимчивы только однокопытные, а к ящуру — только парнокопытные);

• физиологического состояния (к бруцеллезу и репродуктивно-респираторному синдрому свиней наиболее восприимчивы беременные животные);

• породы (к энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота менее восприимчивы животные швицкой и костромской пород);

• характера кормления, содержания, воздействия других стрессовых факторов на организм животных (погрешности в кормлении высокопродуктивных молочных коров, особенно при недостатке кальция в рационе, приводит к возникновению некробактериоза; под воздействием неблагоприятных факторов возникают факторные болезни – колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез и др.; длительная транспортировка приводит к возникновению парагриппа-3 у крупного рогатого скота и мыта у лошадей и др.);

• сопутствующих заболеваний (восприимчивость свиней к сальмонеллезу находится в прямой зависимости от степени поражения этих животных гельминтами и др.);

• уровня специфической невосприимчивости к действию патогенных микроорганизмов, возникающей в результате перенесения соответствующей болезни, пассивной или активной иммунизации животных (при наличии в стаде более 80 % иммунных животных эпизоотический процесс не получит своего развития).

При проведении комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней животных необходимо воздействовать на все звенья эпизоотической цепи, особенно на третье звено, путем повышения резистентности организма восприимчивого животного, имея в виду специфическую и неспецифическую профилактику.

Если существуют и взаимодействуют все три звена эпизоотической цепи: источник возбудителя инфекции, механизм передачи и восприимчивые животные, то вызванный ими эпизоотический процесс обретает тенденцию к автоматическому и непрерывному продолжению (рис. 2.2).

Таким образом, все три звена эпизоотической цепи обуславливают не только возникновение, но и дальнейшее развитие эпизоотического процесса, т. е. служат его непосредственными движущими силами.

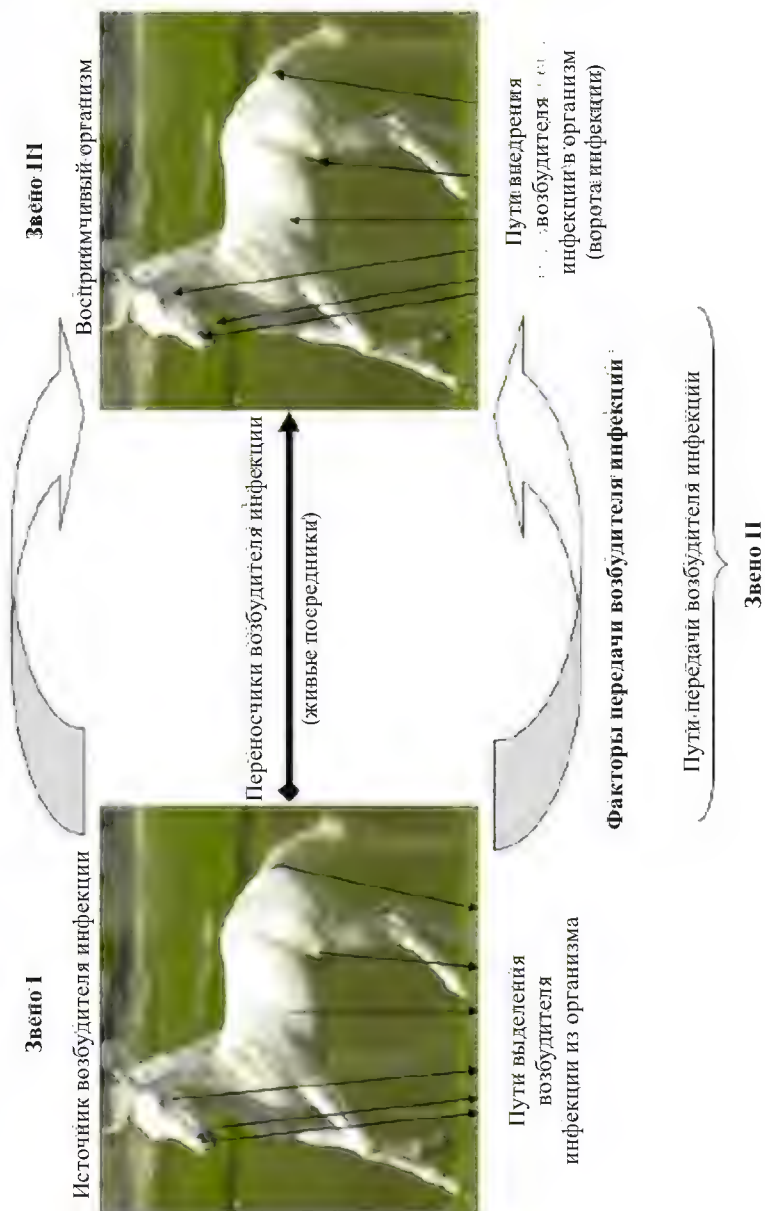


Рис. 2.2. Звенья эпизоотической цепи и механизм передачи возбудителя инфекции

**2.3.3. Влияние природно-географических
и социально-экономических факторов
на эпизоотический процесс**

Интенсивность и особенности проявления эпизоотического процесса зависят от воздействия на него ряда факторов, в том числе природных и социально-экономических (хозяйственных). Эти факторы оказывают влияние на все непосредственные движущие силы эпизоотического процесса, т. е. действие их оказывается не непосредственно на эпизоотический процесс, а через элементы эпизоотической цепи. В связи с этим природные и социально-экономические факторы, с учетом характера их воздействия на эпизоотический процесс, называют вторичными, или посредственными, движущими силами эпизоотического процесса.

Природно-климатические условия (температура и влажность воздуха, осадки, растительность, солнечная активность, уровень радиации и др.) в различных регионах страны неодинаковы и, следовательно, по-разному влияют на возбудителей болезней и животный организм. Так, например, в регионах с влажным климатом получают распространение пастереллез животных; в жаркий и влажный период года чаще регистрируется рожа свиней; активизацию сибиреязвенных очагов связывают с солнечной активностью. Кроме того, влияние на интенсивность эпизоотического процесса оказывает видовой состав домашних и диких животных, ареал их распространения, наличие переносчиков и др. Так, увеличение популяции диких плотоядных, преимущественно лисиц, способствует увеличению случаев бешенства; в лесисто-болотной местности, где много жалящих насекомых, регистрируется ИНАН лошадей и нодулярный дерматит крупного рогатого скота; в Беларуси чума верблюдов не может получить широкого распространения, поскольку таких животных в республике нет, и др.

Природно-климатические условия обуславливают географическую приуроченность некоторых инфекционных болезней и даже имеют решающее значение в поддержании природной очаговости при ряде болезней (бешенство, лептоспироз, блютанг, бруцеллез и др.). В связи с этим следует целое научное направление — географическая, или краевая, эпизоотология, которая изучает особенности эпизоотического процесса и причины неравномерного географического распространения инфекционных болезней на конкретных территориях.

Значительное влияние на эпизоотический процесс оказывают и социально-экономические факторы, под которыми понимают всю совокупность условий воспроизводства, выращивания и эксплуатации животных, технологию и организацию производства, хозяйственно-экономические связи, ветеринарно-санитарную культуру ведения животноводства и т. д. Наиболее ярким примером влияния социально-экономических факторов на эпизоотический процесс является современное промышленное животноводство. В хозяйствах такого типа возрастает роль аэрогенной передачи возбудителей, отмечается тенденция к распространению респираторных и желудочно-кишечных инфекционных болезней вирусной этиологии (инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, вирусная диарея крупного рогатого скота и др.). Как правило, имеет место ассоциативное течение таких болезней, возрастает роль техногенных факторов на эпизоотический процесс, но реже регистрируются болезни с трансмиссивной передачей возбудителя инфекции.

Социально-экономические условия теснейшим образом связаны с государственным строем, общим культурным уровнем населения, степенью развития сельского хозяйства, в частности животноводства, а также с социальными потрясениями (войнами, голодом, экономическими кризисами). Они, безусловно, влияют на интенсивность и масштабы эпизоотического процесса.

Следовательно, если для возникновения эпизоотического процесса необходимы источник возбудителя инфекции, механизм его передачи и восприимчивые животные, то вопрос о том, возникнут ли новые заболевания или не возникнут, а если возникнут, то какие размеры примет эпизоотия, будет зависеть от всей совокупности биологических, природных и социально-экономических условий, в которых должен развиваться эпизоотический процесс. В связи с этим четко просматривается единство биологического, природно-географического и социально-экономического факторов в развитии эпизоотического процесса.

2.3.4. Понятие об эпизоотическом очаге

Слово «очаг» берет свое начало от турецкого слова «осаг», что означает «огонек». Переносный смысл этого слова — место, где что-либо сосредоточивается, откуда что-либо распространяется. Применительно к словосочетанию «эпизоотический очаг» сле-

дует иметь в виду первичную ячейку эпизоотического процесса любой инфекционной болезни.

Эпизоотический очаг — это место пребывания источника (или нескольких источников) возбудителя инфекции в тех пределах, в которых при данной ситуации возможна передача возбудителя восприимчивым животным, т. е. помещения (скотные дворы, кошары, свинарники, птичники и т. д.) и территория (пастбища, участки вокруг животноводческих помещений, отдельные лесные массивы и т. д.) с находящимися там животными, у которых обнаружена данная болезнь в той или иной форме.

Размеры эпизоотического очага как по охвату территории, так и по количеству находящихся там животных, могут быть разными и зависят от характера инфекционной болезни и конкретных условий, в которых она возникла. Это могут быть отдельный двор, ферма или значительные территории. Например, при бешенстве ими могут быть большие лесные массивы или территории целых государств.

Эпизоотические очаги в зависимости от продолжительности их функционирования, времени возникновения, характера местности и вида животных, на которых они возникли, разделяются на четыре группы: природные, стационарные, затухающие и свежие.

Природные эпизоотические очаги. Природная очаговость имеет биолого-экономическую основу и представляет собой эволюционно сложившиеся взаимоотношения патогенного микроорганизма с определенными видами животных в конкретном биоценозе.

Абсолютное большинство исследователей *природную очаговость* определяют как территорию, где возбудитель инфекционной болезни циркулирует среди постоянно живущих здесь диких животных. В циркуляции и резервации возбудителей природно-очаговых болезней участвуют более 550 видов позвоночных животных, в том числе более 200 видов млекопитающих (особенно значительно количество грызунов) и более 250 видов птиц, а также сотни видов кровососущих членистоногих. Типичной природноочаговой болезнью является лептоспироз. При этой болезни мышевидные грызуны являются пожизненными носителями лептоспир на определенной территории. Попадание на эту территорию восприимчивых домашних или диких животных приведет к заболеванию их лептоспирозом, а их отсутствие не будет сопровождаться исчезновением природного очага.

Природные эпизоотические очаги делят на *аутохтомные* (от гр. *autos* — свой, собственный) и *антропоургические*, или антропоэргические (от гр. *anthropos* — человек + *ergon* — действие). *Аутохтомный природный очаг* — это эволюционно сформировавшийся и существующий независимо от человека очаг. *Антропоургический природный очаг* — это очаг, образовавшийся в результате деятельности человека. В таких очагах резервуаром возбудителя инфекции являются синантропные (от гр. *syn* — вместе, *anthropos* — человек) животные (домовая мышь, черная и серая крысы, домовый воробей, клопы и др.), жизненные циклы которых связаны с человеком, его жильем или культурными ландшафтами. Так, например, строительство крупных свиноводческих комплексов обязательно обуславливает появление в их помещениях и на территории грызунов — лептоспираносителей, которые являются источником возбудителя инфекции для свинопоголовья комплекса. Аналогичный пример можно привести и в отношении болезни Ауески и других болезней.

Стационарные эпизоотические очаги. *Стационарный очаг* (от лат. *stationarius* — неподвижный) — это очаг, в котором вспышки болезни повторяются или могут повторяться из-за постоянного наличия условий для их возникновения (наличие микробоносителей — пастереллез, парагрипп-3 крупного рогатого скота и др.; длительное сохранение возбудителя во внешней среде — сибирская язва, ЭМКАР и др.).

Свежий эпизоотический очаг — это недавно возникший эпизоотический очаг, где, как правило, имеет место появление новых случаев выделения больных животных.

Затухающий эпизоотический очаг — случаи инфекционных болезней имеют тенденцию к уменьшению.

Правильное определение характера и границ эпизоотического очага имеет большое значение при организации мероприятий по ликвидации болезни. В эпизоотическом очаге проводят особые мероприятия, характер которых отличается от таковых, проводимых в других зонах неблагополучного пункта.

Возникновение эпизоотического очага может быть связано как с отдельным случаем, так и со вспышкой болезни.

Случай инфекционной болезни — это заболевание одного животного, а вспышка инфекционной болезни — одновременное или почти одновременное появление нескольких случаев какой-либо инфекционной болезни в хозяйстве, неблагополучном пункте. Эти

2.4. Динамика (стадийность), сезонность и периодичность эпизоотии

два понятия (случай и вспышка) — количественная характеристика проявления эпизоотического процесса в эпизоотическом очаге.

Неблагополучный по инфекционной болезни пункт (от лат. *punctum* — точка) — это населенный пункт или отдельный животноводческий объект (комплекс, ферма), на территории которого обнаружен эпизоотический очаг.

Неблагополучный пункт, как правило, это административно-территориальная единица. Им может быть город, поселок, село, деревня, хутор, животноводческий комплекс, отдельная ферма, бригада, отделение и др. Границы неблагополучного пункта зависят от его изолированности и характера возникшей на ее территории инфекционной болезни. При возникновении инфекционной болезни, имеющей тенденцию к быстрому территориальному распространению и высокую контагиозность (ящур, африканская чума свиней, чума крупного рогатого скота и др.), неблагополучными могут быть объявлены хозяйство, район, область и даже страна. При возникновении же неконтагиозных болезней, протекающих спорадически и не имеющих тенденции к быстрому территориальному распространению (ЭМКР, мыт лошадей и др.), неблагополучными могут объявляться только фермы, на которых возникло заболевание.

Таким образом, определение границ неблагополучного пункта и эпизоотического очага, а также характер последнего (природный, стационарный и др.) имеют большое значение для эффективного проведения мероприятий по ликвидации конкретной инфекционной болезни.

2.4. ДИНАМИКА (СТАДИЙНОСТЬ), СЕЗОННОСТЬ И ПЕРИОДИЧНОСТЬ ЭПИЗООТИИ

2.4.1. Факторы, влияющие на интенсивность эпизоотического процесса

Эпизоотический процесс по интенсивности появления новых больных животных, их количеству и широте распространения может проявляться неодинаково. В одних условиях — это единичные случаи болезни, в других — массовое заболевание, в третьих — инфекционная болезнь распространяется на обширных территориях. Это зависит от биологических, природно-географических и социально-экономических (хозяйственных) факторов.

К *биологическим факторам*, как известно, относят:

- вирулентность возбудителя: чем она выше, тем тяжелее протекает болезнь, чем больше количество возбудителя в организме больного животного, тем больше его во внешней среде, следовательно, больше и новых случаев болезни. В итоге интенсивность эпизоотического процесса выше. Вместе с тем считается, что наиболее широко распространяются болезни, вызываемые возбудителями средней степени вирулентности. Больные животные в этом случае дольше живут, создавая тем самым лучшие условия для накопления возбудителя во внешней среде;

- степень восприимчивости (чувствительности): чем она выше, тем интенсивнее протекает эпизоотический процесс.

Как уже отмечалось, восприимчивость зависит от факторов специфической и неспецифической устойчивости (иммунитет).

Преобладающая форма проявления инфекционной болезни оказывает влияние на интенсивность эпизоотического процесса. Септическое течение обуславливает более интенсивное проявление эпизоотического процесса, а очаговое поражение отдельных органов, наоборот, этому способствует в меньшей степени. Имеет также значение, какие органы поражены. Например, при листериозе поражается головной мозг, а при бруцеллезе – половые органы. Естественно, что возможность распространения болезни при поражении головного мозга меньше, чем при поражении половых органов, когда имеют место аборт и выделение возбудителя во внешнюю среду с абортированным плодом, плодными оболочками, околоплодными водами.

К *природно-географическим факторам*, влияющим на интенсивность эпизоотического процесса, следует отнести наличие и плотность гематофагов (переносчиков возбудителя); сезон года; метеорологические условия; наличие природных резервуаров возбудителя болезни (грызуны, дикие плотоядные и т. д.).

К *социально-экономическим (хозяйственным) факторам* относят плотность размещения восприимчивых животных; хозяйственные связи; зоогигиеническое состояние и уровень ветеринарного обслуживания хозяйства; социально-экономический строй государства.

Однако следует иметь в виду, что интенсивность эпизоотического процесса зависит от особенности самой инфекционной болезни. Например, при злокачественной катаральной горячке имеют место единичные случаи, а при ящуре отмечается тенденция к широкому распространению болезни.

2.4.2. Степень проявления (интенсивность) эпизоотического процесса

По интенсивности (напряженности) проявления и широте распространения эпизоотический процесс характеризуется четырьмя формами: спорадическая заболеваемость, или спорадия, энзоотия, эпизоотия, панзоотия.

Спорадическая заболеваемость, или *спорадия* (от гр. *sporadikos*), — единичные или немногие случаи проявления инфекционной болезни, обычно не связанные между собой единым источником возбудителя инфекции или такая связь прослеживается с трудом. Это самая низкая степень интенсивности эпизоотического процесса. К данной группе болезней можно отнести столбняк, злокачественную катаральную горячку, актиномикоз и др. Следует иметь в виду, что спорадические случаи могут оказаться предшественниками надвигающихся массовых вспышек многих инфекционных болезней. Например, ящур и другие контагиозные болезни на начальном этапе развития эпизоотии могут протекать в виде спорадических случаев.

Энзоотия (от гр. *en* — в, внутрь + *zoon* — животное) — низкая степень интенсивности эпизоотического процесса, при котором инфекционная болезнь не имеет тенденции к широкому распространению. Заболевание при такой степени интенсивности возникает, как правило, без заноса возбудителя извне и вызывается возбудителями, относящимися к группе преимущественно условно-патогенных. Типичными представителями этой группы болезней являются сальмонеллез, колибактериоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусные болезни и другие факторные болезни.

Эпизоотия (от гр. *epi* — на и *zoon* — животное) эта форма характеризуется средней степенью интенсивности эпизоотического процесса, имеющего выраженную тенденцию к широкому распространению как среди животных неблагополучного стада, так и за его пределами на территории района, области или целой страны. Для эпизоотии характерен занос возбудителя извне, где уровень заболеваемости выше обычного для данной местности. Ей свойственны нарастание числа случаев болезни (массовость заболевания) при общности источников возбудителя инфекции. Между отдельными вспышками прослеживается эпизоотическая связь (ящур, классическая чума свиней, болезнь Ауески и др.).

Панзоотия (от гр. *pan* — все, *zoon* — животное) — это высшая степень интенсивности эпизоотического процесса, характеризу-

ющаяся широким распространением инфекционной болезни на территории стран и даже материков (ящур может принимать такие размеры).

Кроме показателей, отражающих интенсивность эпизоотического процесса (спорадия, энзоотия, эпизоотия и панзоотия), в эпизоотологии используют и относительные показатели этого процесса.

При оценке интенсивности эпизоотического процесса используют ряд показателей (заболеваемость, смертность, летальность (смертельность), превалентность (индекс пораженности), инцидентность, очаговость).

Заболеваемость — это показатель, который отражает отношение числа особей, заболевших данной болезнью, к общему числу восприимчивых животных в той или иной группе. Ее принято выражать (чаще в процентах) в расчете на 100, 1000, 10 000 и 100 000 животных.

Смертность — отношение числа павших к числу восприимчивых животных в той или иной группе. Выражается в показателях на 100, 1000, 10 000 и 100 000 животных.

Летальность (смертельность) — отношение числа павших от данной болезни животных к числу заболевших ею. Этот показатель выражается в процентах.

Превалентность (от лат. *praevalere* — преобладать, иметь перевес) — число больных и микробоносителей (источников возбудителя инфекции) на 100, 1000, 10 000 и 100 000 животных без какого-либо различия вновь выявленных или старых случаев болезни.

Инцидентность (от лат. *incidens* — случающийся) представляет собой число вновь выявленных (новых) случаев заболевания и микробоносительства за определенный период времени на 100, 1000, 10 000 или 100 000 животных.

Очаговость — среднее количество животных, заболевших в одном эпизоотическом очаге или неблагополучном пункте.

Чаще в эпизоотологии пользуются двумя показателями — заболеваемости и летальности (смертельности). В медицине наиболее часто используется показатель смертности.

К экстенсивным показателям эпизоотического процесса относят неблагополучие, распространенность и территориальную приуроченность.

Неблагополучие — показатель, определяющий долю неблагополучных пунктов. Это выраженное в процентах отношение за-

регистрированных за анализируемый период неблагополучных пунктов к числу населенных пунктов района, области.

Распространенность — показатель, определяющий процентное отношение зарегистрированных за год неблагополучных пунктов или эпизоотических очагов изучаемой болезни к общему числу населенных пунктов района, области.

Территориальная приуроченность — это преимущественно приуроченность болезни к определенным хозяйственным или природным зонам. В большинстве случаев она обусловлена феноменом природной очаговости.

К показателям, отражающим продолжительность эпизоотического процесса, относят сезонность, периодическую повторяемость (периодичность) и повторение вспышек (стационарность).

Интенсивность эпизоотического процесса неравномерна во времени. В распространении инфекционных болезней отмечают как сезонные (по сезонам года), так и периодические (через длительные промежутки времени, исчисляемые годами) колебания. Такие колебания являются результатом влияния на эпизоотическую цепь различных природных и хозяйственных факторов.

Сезонность и периодичность — важные качественные характеристики эпизоотического процесса. *Сезонность* — это приуроченность интенсивности эпизоотического процесса к определенному времени года. Подъем заболеваний в определенные месяцы года всегда связан с влиянием факторов, действующих именно в данное время года. Наиболее важна и легко объяснима сезонность заболеваний, которым свойствен трансмиссивный механизм передачи возбудителей (передача членистоногими), например ИНАН лошадей. Данной болезни свойственна летне-осенняя сезонность (июнь—сентябрь). Дело в том, что в передаче возбудителя этой болезни главную роль играют слепни, мухи-жигалки, комары. Массовый лёт этих жалящих насекомых приходится именно на данный период времени, что и обуславливает возникновение такого заболевания преимущественно летом и осенью. Зимой и весной имеют место лишь спорадические случаи болезни.

Летне-осенняя сезонность, связанная с периодом активности гематофагов (комаров и иксодовых клещей), присуща также инфекционному энцефаломиелиту лошадей, нодулярному дерматиту крупного рогатого скота и другим заболеваниям.

Сезонность может быть обусловлена и особенностями биологии диких позвоночных животных, которые являются хозяевами соответствующего возбудителя. Такого рода сезонность характер-

на для природноочаговых заболеваний. Например, для бешенства характерны зимне-весенний и осенний подъемы заболеваемости животных. Это период наибольшей активности распространителей болезни — диких плотоядных, прежде всего лис, поскольку в январе—марте происходит их спаривание, а осенью становится самостоятельным подрастающий молодняк.

Летняя сезонность присуща ряду инфекционных болезней, имеющих алиментарный путь передачи возбудителя. Например, чаще всего ЭМКАР регистрируется после перевода молодняка на пастбищное содержание, так как фактором передачи возбудителя при этой болезни является почва, в которой он сохраняется длительное время. Аналогичным образом объясняется летний сезонный характер возникновения лептоспироза (фактор передачи — вода стоячих водоемов, заражение — алиментарное), сибирской язвы (фактор передачи — почва, заражение алиментарное) и т. д. (рис. 2.3).

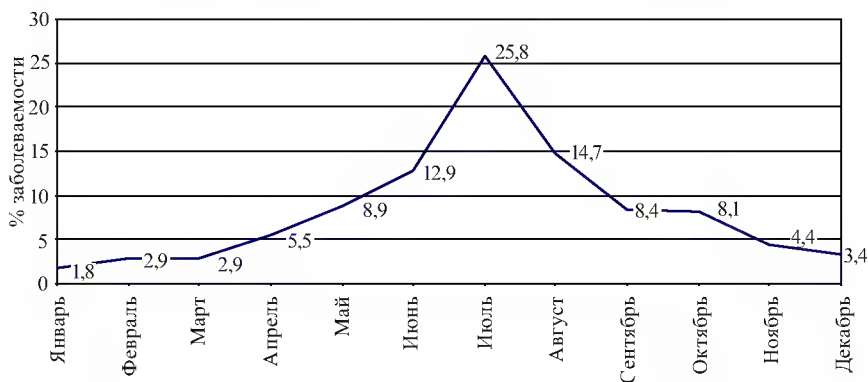


Рис. 2.3. Сезонная динамика заболеваемости животных сибирской язвой в Республике Беларусь (1905–2024 гг.)

Преимущественное возникновение болезней в зимнее время года при стойловом периоде, скученном содержании объясняется:

- во-первых, действием аэрогенного механизма передачи (инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, грипп свиней и т. д.);
- во-вторых, снижением резистентности организма (дерматофикозы, сальмонеллез, пастереллез и др.).

Стойловое содержание способствует распространению таких болезней, как туберкулез, бруцеллез и др.

Сезонность обязательно следует учитывать при проведении мероприятий по ликвидации инфекционных болезней, при планировании мероприятий и прогнозировании эпизоотических ситуаций. Например, с учетом летней сезонности, обусловленной в основном пастбищным содержанием, вакцинацию животных при ЭМКАРе следует проводить за две недели до выгона на пастбище.

После массовой вспышки инфекционной болезни и максимального подъема эпизоотии наблюдается ее спад. Восприимчивые животные или погибают, или приобретают естественный иммунитет в результате явного или скрытого переболевания. Животные становятся невосприимчивыми, передача возбудителя затрудняется, и болезнь не регистрируется. Через определенный период времени вновь появляются восприимчивые животные (неиммунный молодняк), исчезает иммунитет у переболевших, имеет место ввоз неиммунных животных. Следовательно, создаются условия для повторного подъема эпизоотии (периодичности). И если имеет место сохранение возбудителя болезни (источника возбудителя инфекции) на данной территории или возбудитель попадает сюда из других мест, возникает новый подъем эпизоотии.

Продолжительность интервалов между подъемами эпизоотии зависит от продолжительности приобретенного иммунитета, скорости нарастания числа восприимчивых животных и быстроты размножения восприимчивых животных.

Периодичность свойственна мыту (заболеваемость возрастает через каждые 2–3 года). Двух- или трехлетняя периодичность свойственна бешенству. Это объясняется динамикой плотности популяции основных распространителей болезни (прежде всего лис).

Периодичность характерна для стихийного развития эпизоотии, т. е. когда развитию эпизоотии не противопоставляются правильно организованные противоэпизоотические мероприятия. Ее следует учитывать и при планировании мероприятий.

Повторение вспышек инфекционных болезней в одних и тех же неблагополучных пунктах можно объяснить природной очаговостью (лептоспироз), стационарностью (сибирская язва) и слабой эффективностью проводимых мероприятий по профилактике и ликвидации болезни (туберкулез).

Стадийность эпизоотий. В развитии эпизоотического процесса различают отличающиеся друг от друга определенные ста-

дии: межэпизоотическая стадия, предэпизоотическая, стадия развития эпизоотии, максимального подъема, угасания эпизоотии и постэпизоотическая (рис. 2.4).

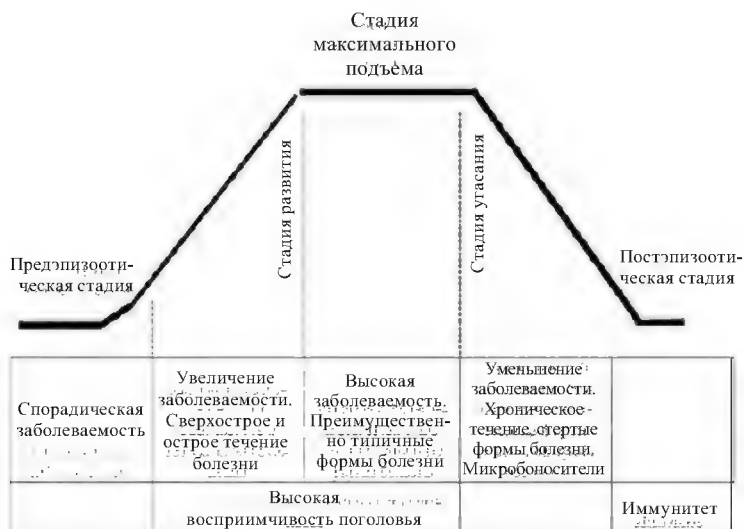


Рис. 2.4. Динамика эпизоотии

Эти стадии отличаются количеством заболеваний, степенью проявления клинических признаков, летальностью и другими особенностями. Нагляднее всего данная закономерность прослеживается на примере эпизоотий.

Межэпизоотическая стадия (стадия затишья) — это отрезок времени между двумя эпизоотическими волнами (подъемами). Эпизоотический процесс поддерживается единичными случаями болезни, при этом преобладают микробоносительство и бессимптомное течение, иммунитет еще сохраняется, но нарастает число восприимчивых животных.

Предэпизоотическая стадия — вследствие потери животными иммунитета, рождения неиммунного молодняка, ввода восприимчивых животных появляется много восприимчивых животных, создаются условия для возникновения эпизоотии. На данной стадии появляются типичные формы болезни, нарастает число случаев болезни. Создаются условия для передачи возбудителя данной болезни.

Стадия развития эпизоотии характеризуется широким распространением болезни, массовостью поражения. Преобладает острое и сверхострое течение. Усиливается активность отдельных звеньев эпизоотической цепи и связь между ними.

Стадия максимального подъема является продолжением стадии развития эпизоотии и достигает своего максимального развития, т. е. кульминации. Для нее характерно наибольшее число вновь заболевших животных, регистрируемое в единицу времени. Наряду с острым течением, появляются случаи подострого течения болезни, продолжает увеличиваться количество иммунных животных. На этой стадии создаются условия для затухания интенсивности эпизоотического процесса.

Стадия угасания эпизоотии наступает, когда количество случаев болезни уменьшается, появляются атипичные формы болезни, имеет место подострое и хроническое ее течение. Нарушается механизм передачи возбудителя инфекции и нарастает количество иммунных животных. На данной стадии количество восприимчивых животных сведено до минимума и эпизоотический процесс не получает своего развития из-за уменьшения числа третьего звена эпизоотической цепи — восприимчивого животного.

Для некоторых инфекционных болезней (лейкоз крупного рогатого скота) характерно отсутствие стадии угасания эпизоотического процесса, что связано с отсутствием напряженности иммунитета к болезни у животных.

На *постэпизоотической стадии* заболеваемость падает до обычного уровня, имеют случаи спорадии. Преобладают бессимптомная заболеваемость и микробоносительство. Количество иммунных животных достигает максимума.

Представленная динамика развития эпизоотии в определенной мере схематична, ибо эпизоотический процесс проявляется намного сложнее. А самое главное, активное вмешательство человека может приостановить развитие эпизоотии и тогда стадийность нарушается.

Стадийность эпизоотии следует учитывать при организации мероприятий по диагностике, ликвидации, профилактике и прогнозировании конкретной инфекционной болезни.

2.5. ПРОФИЛАКТИКА И ЛИКВИДАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Для сохранения полезных животных и защиты человечества от опасных болезней мало создать то или иное средство борьбы, нужны еще большие организационные мероприятия в государственном, а иногда и в планетарном масштабе.

В работе ветеринарной службы одно из ведущих мест отводится профилактике заразных болезней животных, особенно болезней из списка особо опасных инфекционных болезней Всемирной организации здоровья животных.

Возникновение отдельных, особо опасных инфекционных болезней животных (африканская чума свиней, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота, ящур, высокопатогенный грипп птиц и др.) являют собой для государства социально-экономическую катастрофу. Эти болезни особо опасны еще и тем, что к некоторым из них восприимчивы люди.

Профилактика инфекционных болезней животных в Республике Беларусь базируется:

- на охране границ от заноса возбудителей инфекционных болезней из других государств;
- проведении ветеринарно-санитарного надзора при передвижении животных, заготовках и перевозках сырья животного происхождения автомобильным, железнодорожным, водным и воздушным видами транспорта;
- ветеринарно-санитарном надзоре за рынками, выставками, заготовительными базами и другими пунктами временной концентрации животных;
- ветеринарном надзоре за мясокомбинатами, малыми мясоперерабатывающими предприятиями, убойными пунктами, а также за предприятиями и организациями по заготовке, хранению и переработке сырья животного происхождения;
- биозащите животноводческих хозяйств, ферм, комплексов от заноса возбудителей инфекционных болезней из неблагополучных пунктов, а также на организации профилактических мер в конкретных хозяйствах и населенных пунктах;
- повышении общей резистентности организма животных и ветеринарно-санитарной культуры в животноводстве.

Характер мероприятий по профилактике инфекционных болезней зависит от особенностей конкретной болезни, природно-хозяйственных условий, наличия биопрепаратов для активной и

2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных

пассивной иммунизации, особенностей ведения животноводства и т. д. При этом различают общие и специальные мероприятия по профилактике инфекционных болезней.

Общая профилактика предусматривает выполнение минимума обязательных правил для защиты благополучных ферм, комплексов и других животноводческих объектов от возникновения в них инфекционных болезней.

Прежде всего должны соблюдаться следующие правила:

- завоз животных необходимо производить только из благополучных по инфекционным болезням хозяйств;
- вновь поступающие животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине;
- не менее 2-х раз в год следует проводить профилактическую дезинфекцию животноводческих помещений;
- соблюдать правила содержания, кормления и эксплуатации животных, а также принцип «все занято — все пусто» и другие технологические требования;
- не допускать прямого и косвенного контакта между животными благополучного и неблагополучного хозяйств;
- проводить биотермическую обработку боенских, биологических и пищевых отходов, используемых для кормления животных;
- заготовку кормов необходимо производить только на территориях, благополучных по инфекционным болезням (особенно это важно при почвенных болезнях, сибирской язве и др.);
- обеспечивать биозащиту животноводческих ферм и комплексов;
- запрещать посещение животноводческих ферм посторонним лицам;
- регулярно проводить дератизацию и дезинсекцию, защищать фермы от собак, кошек, дикой птицы и животных других видов;
- благоустраивать пастбища, скотопрогонные пути и места водопоя;
- осуществлять тщательный контроль за движением скота у населения;
- производить утилизацию или уничтожение трупов животных;
- соблюдать жесткий санитарно-пропускной режим на животноводческих комплексах и фермах и др.

Кроме мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней общего характера, проводятся *специальные мероприятия*, включающие:

- проведение диагностических исследований (на туберкулез, бруцеллез, энзоотический лейкоз крупного рогатого скота, сап лошадей и др.);
- обязательную иммунопрофилактику крупного рогатого скота — против трихофитии, сальмонеллеза, в ранее неблагополучных хозяйствах против сибирской язвы и др.; свиней — против классической чумы, рожи, болезни Ауески, а свиноматок — против лептоспироза; птиц — против болезни Ньюкасла.

Мероприятия по ликвидации инфекционных болезней регламентируются соответствующими инструкциями или правилами.

В зависимости от степени опасности инфекционной болезни для людей и животных при организации мероприятий по ее ликвидации хозяйство, ферма, отделение и другие пункты объявляются неблагополучными и вводится карантин или ограничения.

Карантин — это особый правовой режим, представляющий собой комплекс ветеринарных организационных, административно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных, диагностических и других мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя опасного инфекционного заболевания животных в эпизоотическом очаге и недопущения его дальнейшего распространения на другие территории. Для введения карантина главный ветврач района, имея заключение об установлении диагноза на заразное заболевание животных государственного диагностического учреждения и комиссионный акт обследования, обращается в районный исполнительный комитет с просьбой рассмотреть вопрос о возникновении заразной болезни и введении карантина (ограничений) в неблагополучном пункте, имея пакет документов: документ, подтверждающий диагноз; проект плана оздоровительных мероприятий (разрабатывается специалистами райветстанций совместно с ветслужбой, обслуживающей карантинизируемый пункт); проект решения райисполкома.

Особое внимание следует уделять болезням списка ВОЗЖ (прил. I), о которых следует информировать ЕврАзЭС и Всемирную организацию здоровья животных.

Карантин вводится при возникновении болезней, общих животным и человеку (сибирская язва, туберкулез, бруцеллез, ящур и др.), а также болезней, свойственных только животным, которые

2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных

протекают в виде эпизоотии или панзоотии и сопровождаются высокой заболеваемостью и летальностью (классическая чума свиней, болезнь Ауески и др.).

Перечень заразных болезней животных, при которых устанавливается карантин (прил. 2):

- общие для разных видов животных — сибирская язва, бешенство, бруцеллез, ящур и лихорадка долины Рифт;
- для крупного рогатого скота — болезнь Ауески, контагиозная плевропневмония, губкообразная энцефалопатия (BSE), туберкулез, чума и эмфизематозный карбункул, блютанг;
- для лошадей — африканская чума, заразный катар верхних дыхательных путей (грипп лошадей), контагиозная плевропневмония, сап, инфекционный энцефаломиелит и эпизоотический лимфангит, инфекционная анемия;
- для свиней — африканская чума, болезнь Ауески, везикулярная болезнь, инфекционный энцефаломиелит (болезнь Тешена) и классическая чума;
- для овец и коз — оспа, чума и блютанг;
- для коз — инфекционная плевропневмония;
- для норок — вирусный энтерит, псевдомоноз и чума плотоядных;
- для кроликов — миксоматоз и геморрагическая болезнь;
- для птиц — болезнь Ньюкасла, оспа птиц, респираторный микоплазмоз, чума, высокопатогенный грипп, хламидиоз;
- для уток — вирусный гепатит;
- для рыб — аэромоноз, бранхиомикоз, весенняя веремия, воспаление плавательного пузыря карпов, инфекционная анемия и фурункулез форели, описторхоз;
- другие заразные болезни животных, ранее не регистрируемые в Республике Беларусь, согласно списку Всемирной организации здоровья животных.

При установлении карантина проводят следующие мероприятия:

- запрещается вывоз (вывод) животных с карантинируемой территории, провоз (прогон) по этой территории и ввоз (ввод) на нее восприимчивых, а в необходимых случаях и невосприимчивых к данной болезни животных;
- запрещается в случаях, определяемых Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора, заготовка на карантинируемой территории и вывоз с нее продуктов животного происхождения, сена, соломы, других кормов;

- в пределах карантинированной территории закрываются в случаях, определяемых Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора, рынки и запрещается проведение ярмарок, базаров, выставок, соревнований и цирковых представлений с участием животных (включая птиц, пушных зверей, собак и др.);
- запрещается совместная пастьба, водопой и иной контакт больных животных со здоровыми, выпуск из помещений животных, которые могут разносить возбудителя болезни;
- запрещается перегруппировка (перевод) животных внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов;
- трупы животных, павших от заразных болезней, в зависимости от характера заболевания немедленно уничтожаются или утилизируются владельцем животного в присутствии ветеринарного специалиста;
- навоз, подстилка и остатки корма от животных, больных или подозреваемых в заболевании заразной болезнью, уничтожаются или обезвреживаются; хозяйственное использование навоза от этих животных допускается с разрешения соответствующей государственной ветеринарной инспекции и только после предварительного его обеззараживания;
- запрещается доступ людей и заезд транспорта, не связанных с обслуживанием животных, на территорию ферм, комплексов, в помещения для животных, в стада, отары и т. п.

Порядок проведения конкретных охранно-карантинных и других ветеринарно-санитарных мероприятий на карантинированных объектах (на карантинированной территории) и осуществления ограничительных и предупредительных мероприятий в угрожаемой зоне определяется утвержденными правилами (инструкциями).

При особо опасных болезнях (африканская чума свиней, ящур и др.) вокруг карантинированной устанавливается угрожаемая зона.

Срок карантинирования определяется длительностью максимального инкубационного периода, продолжительностью сохранения возбудителя в организме переболевших животных и на объектах внешней среды (при сибирской язве — через 15 дней после последнего случая падежа, выздоровления или вынужденного убоя животного; при классической чуме свиней — через 30 дней и т. д.).

При некоторых болезнях карантин с хозяйства снимают, но ограничения на определенный период (от нескольких месяцев до года) еще остаются (ящур, чума крупного рогатого скота и др.).

2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных

Карантин снимают после установленного срока и тщательной очистки и заключительной дезинфекции помещений. При этом составляют акт о полноте проведения мероприятий по ликвидации болезни и выносится соответствующее решение райисполкома.

Ограничительные мероприятия предусматривают менее высокую степень разобщения, чем карантинные, и вводятся в хозяйство при возникновении болезней, не имеющих тенденции к распространению в виде эпизоотии или панзоотии и не представляющих опасности для человека (мыт лошадей, парагрипп-3 крупного рогатого скота и др.). При этом соответствующее решение райисполкома не обязательно.

Существуют общие принципы ликвидации инфекционных болезней животных. При возникновении инфекционной болезни самое важное — это установить достоверный диагноз и выявить все потенциальные источники возбудителя инфекции.

Диагноз на инфекционную болезнь устанавливают комплексным методом, который включает эпизоотологический, клинический, патологоанатомический, аллергический, микробиологический (микроскопический, бактериологический, биологический, или биопробу), вирусологический, серологический, иммунологический, гематологический и другие методы.

Диагностику начинают с эпизоотологического обследования непосредственно в неблагополучном пункте, так как первоочередные меры должны быть приняты относительно купирования эпизоотического очага.

Суть *эпизоотологического метода* состоит в сборе, обобщении и анализе всех сведений, касающихся развития эпизоотического процесса при возникшей инфекционной болезни. При этом учитывают:

1) восприимчивость (зависит ли от вида животного, возраста, физиологического состояния, пола и резистентности организма) лабораторных животных и человека;

2) источник возбудителя инфекции;

3) резервуар возбудителя инфекции;

4) механизм передачи возбудителя инфекции:

а) ворота инфекции;

б) факторы передачи возбудителя инфекции;

в) пути выделения возбудителя во внешнюю среду;

5) сезонность, стационарность, периодичность и природную очаговость болезни;

6) интенсивность эпизоотического процесса (спорадия, энзоотия, эпизоотия, панзоотия);

7) заболеваемость;

8) летальность.

Клинический метод диагностики ставит своей целью распознавание инфекционной болезни по выявлению наиболее постоянных и характерных для нее клинических признаков. Клиническому исследованию подвергают все поголовье этого вида животных в неблагополучном пункте. Роль клинического метода диагностики при отдельных инфекционных болезнях является решающей. Например, при роже свиней (крапивнице) или трихофитии телят клинические признаки бывают настолько характерными, что нет необходимости в использовании других методов диагностики. При многих же инфекционных болезнях клинические признаки бывают схожими, а одна и та же болезнь может проявляться неодинаковыми клиническими признаками. В этом случае важная роль отводится дифференциальной диагностике.

Патологоанатомический метод является обязательным при диагностике инфекционных болезней животных. С помощью этого метода выявляют наиболее постоянные и характерные изменения в органах и тканях трупов или вынужденно убитых животных. При отдельных болезнях (сибирская язва) вскрытие трупов запрещено. При туберкулезе крупного рогатого скота, сапе лошадей и некоторых других болезнях патологоанатомический метод является ведущим, при отдельных болезнях — в разной степени дополнительным к основным методам диагностики. Патологоанатомическое вскрытие, как правило, сопровождается взятием патматериала для проведения бактериологических, вирусологических, гистологических и других исследований.

Аллергический метод широко используется для диагностики сапа у лошадей, туберкулеза и паратуберкулеза у крупного рогатого скота, а также туберкулеза у птиц.

В Республике Беларусь в благополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйствах плановые аллергические исследования всего поголовья проводят 1 раз в год.

На сап всех взрослых лошадей республики исследуют 2 раза в год путем двукратной глазной малленнизации. Этот метод используют также для уточнения диагноза у животных, подозрительных по заболеванию (имеющих сапоподобные изменения), импортируемых и с положительными результатами РСК.

Достоверность аллергического метода нельзя считать высокой (в отдельных случаях она не превышает 70 %), что связано с возникновением неспецифических реакций (парааллергических, псевдоаллергических) на аллергены, а также с явлениями анергии (отсутствием реакции у больных и ослабленных животных).

Микробиологический метод позволяет определить вид выделенного микроорганизма и осуществить диагностику данного заболевания, который включает:

- *микроскопический метод*, с помощью которого устанавливаются главным образом морфологические, тинкториальные свойства микробов в препаратах-мазках, приготовленных из микробных культур и исследуемого материала;

- *бактериологический метод*, который предусматривает посев микробов на питательные среды, выделение чистых культур и изучение их биохимических и других свойств, является решающим при окончательной диагностике туберкулеза, сибирской язвы и других инфекционных болезней;

- *биологический метод (биопробу)*, применяемый для определения патогенности, токсигенности микроорганизмов, осуществляется путем заражения различными методами восприимчивых лабораторных или других животных.

Вирусологический метод предусматривает обнаружение вируса или его антигена, выделение вируса путем заражения культуры клеток, куриных эмбрионов, восприимчивых лабораторных животных и его идентификации с использованием различных серологических реакций, электронной и люминесцентной микроскопии, ПЦР и других реакций.

Гематологический метод относится к вспомогательным. При диагностике некоторых инфекционных болезней животных он дополняет основные. Например, при установлении диагноза на инфекционную анемию лошадей следует обязательно учитывать резко выраженную анемию (количество эритроцитов снижается до $1-2 \times 10^{12}/л$), а на классическую чуму свиней — лейкопению (количество лейкоцитов снижается до $2 \times 10^9/л$) и т. д.

Гистологический метод ставит своей целью выявить структурные изменения на уровне клетки, ткани или органа, характерные для конкретной инфекционной болезни. Этот метод является вспомогательным, однако при отдельных инфекционных болезнях существенно дополняет основные методы. Характерные гистологические изменения обнаруживают при туберкулезе, сепсе

лошадей, паратуберкулезе, листериозе и других инфекционных болезнях животных.

Серологический метод диагностики базируется на выявлении в сыворотке крови больных или переболевших животных специфических антител. Для диагностики *бактериальных инфекционных болезней* используют РА при бруцеллезе, сальмонеллезе, кампилобактериозе; РМА — при лептоспирозе; РСК — при сапе, бруцеллезе, хламидиозе, листериозе и др.

В вирусологии применяют РИД — для диагностики энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, инфекционной анемии лошадей; РИФ — для диагностики бешенства; ИФА — для диагностики энзоотического лейкоза крупного рогатого скота и др.

При отдельных инфекционных болезнях серологический метод является решающим в постановке окончательного диагноза на соответствующую болезнь (энзоотический лейкоз крупного рогатого скота, инфекционная анемия и сап лошадей и др.). Он положен в основу ретроспективной диагностики. В этих случаях у животных берут сыворотку крови в стадии явного клинического заболевания, а затем — в период реконвалесценции или полного выздоровления, т. е. спустя 2–3 недели (метод исследования парных сывороток). При повышении уровня антител в сыворотке крови (при лептоспирозе — в 5 и более раз, при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота — в 4 раза и более и т. д.) диагноз на соответствующую болезнь считается установленным.

Серологический метод нашел применение и для выявления в патологическом материале с помощью специфической сыворотки соответствующего возбудителя (РП — при сибирской язве). Этот метод широко используется также для контроля уровня иммунного ответа при вакцинации свиней против классической чумы, птиц — против болезни Ньюкасла и других, а также для серогрупповой дифференциации выделенных из патматериала возбудителей инфекционных болезней.

Из других методов диагностики в ветеринарной практике все большее применение получают ПЦР (полимеразная цепная реакция), электронная микроскопия, гистохимический метод, ДНК-гибридизация, технология микрочипов и др.

Однако чаще всего для диагностики инфекционных болезней животных используется комплекс методов, хотя для каждой инфекционной болезни животных узаконены методы, на основании которых диагноз считается установленным окончательно. Например, при

2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных

туберкулезе крупного рогатого скота диагноз считается установленным окончательно в одном из следующих случаев: при обнаружении типичных для туберкулеза патологоанатомических изменений в органах или лимфатических узлах; при выделении из исследуемого материала культуры микобактерий бычьего или человеческого видов; при получении положительного результата биопробы.

Существует общая схема проведения мероприятий по ликвидации инфекционных болезней, суть которой заключается в следующем. На основании результатов клинического или других методов исследований животных неблагополучного стада (фермы, комплекса и т. д.) независимо от того, введен карантин или ограничения, животных делят на три группы:

1) явно больные животные, имеющие типичные клинические признаки болезни, диагноз считается окончательно установленным с помощью узаконенных для диагностики соответствующей болезни методов;

2) подозрительные по заболеванию, имеющие неясные клинические признаки болезни, свойственные многим инфекционным болезням (повышение температуры тела, отказ от корма, угнетение и др.) или сомнительные результаты диагностических исследований;

3) подозреваемые в заражении (условно здоровые) остальные животные, содержащиеся вместе с больными (носителями возбудителя инфекции) или соприкасавшиеся с теми или иными факторами передачи возбудителя.

Одним из самых главных условий успешной борьбы с инфекционными болезнями является выявление и изъятие источника возбудителя инфекции. С этой целью больных животных (животные первой группы) изолируют от основного стада в отдельное помещение (изолятор). Для обслуживания таких животных выделяют отдельный персонал. При этом больных животных лечат (трихофития телят, рожа свиней, пастереллез и др.). Если же лечение экономически невыгодно или неэффективно или больные животные опасны для людей (туберкулез и бруцеллез крупного рогатого скота, классическая чума свиней и др.), их убивают.

В отдельных случаях, когда больные животные (чума крупного рогатого скота, африканская чума свиней и др.) представляют огромную опасность для других животных или людей (бешенство, высокопатогенный грипп птиц и др.), их уничтожают (табл. 2.2).

Таблица 2.2

**Мероприятия в отношении источника возбудителя инфекции
в зависимости от особенностей инфекционной болезни**

Номер группы	Состояние животных, целесообразность их лечения	Название инфекционных болезней	Мероприятия в отношении источника возбудителя инфекции
Первая	Больные инфекционными болезнями, лечение которых запрещено	Бешенство, губкообразная энцефалопатия, скрепи овец, африканская чума свиней, сап, эпизоотический лимфангит, африканская чума лошадей, ящур и чума крупного рогатого скота, блютанг (катаральная лихорадка овец), высококонтагиозный грипп, болезнь Ньюкасла птиц и др.	Животных убивают или уничтожают
Вторая	Больные инфекционными болезнями, лечение которых нецелесообразно	Туберкулез, бруцеллез, лейкоз, паратуберкулез и контагиозная пневмония крупного рогатого скота, классическая чума свиней, инфекционная анемия и энцефаломиелиты лошадей, оспа и инфекционный ларинготрахеит птиц и др.	Животных подвергают вынужденному убою, а продукты убоя используют в зависимости от результатов их ветеринарно-санитарной экспертизы
Третья	Больные инфекционными болезнями, которых подвергают лечению, руководствуясь экономической целесообразностью	Пастереллез, сальмонеллез, лептоспироз, эшерихиоз, стрептококкоз, некробактериоз, столбняк и другие бактериальные болезни, рожа свиней, гемофильный полисерозит и плевропневмония, а также дизентерия свиней, инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, респираторно-синцитиальная инфекция и некоторые другие вирусные болезни	Животных изолируют и лечат

Другим важным условием проведения мероприятий после изоляции или уничтожения больных животных является *разрыв механизма передачи возбудителя инфекции*. Большое значение в

2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных

мероприятиях по отношению к механизму передачи возбудителя инфекции призваны сыграть *дезинфекция, дезинсекция и дератизация*. При этом нужно учитывать, что каждой инфекционной болезни свойствен свой строго специфический механизм передачи.

Так, при болезнях с алиментарным механизмом передачи проводят дезинфекцию, смену пастбищ, прекращают выпас животных, проводят смену или обеззараживание кормов и др. (ЭМКР, сибирская язва и др.). При трансмиссивных болезнях уничтожают кровососущих насекомых (ИНАН лошадей, нодулярный дерматит крупного рогатого скота и др.), а при инфекционных болезнях, передающихся аэрогенно (парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота и др.), используют аэрозоли дезосредств (молочной кислоты, формальдегида и др.). Только изолировав или уничтожив больных животных и разорвав механизм передачи возбудителя инфекции, можно предупредить дальнейшее распространение многих инфекционных болезней животных.

Подозрительных по заболеванию животных исследуют дополнительно. В зависимости от результатов исследования определяют характер их дальнейшего использования, признают ли их больными или условно здоровыми. В большинстве случаев животных этой группы относят к группе больных и поступают с ними так же, как и с животными первой группы.

Подозреваемые в заражении (условно здоровые) животные находятся под усиленным ветеринарным наблюдением. В зависимости от особенностей выявленной болезни животных данной группы вакцинируют или вводят им сывороточные препараты (гипериммунную сыворотку, гамма-глобулины, сыворотку реконвалесцентов). При отсутствии биопрепаратов применяют антибиотики или используют другие меры, направленные на предупреждение заболевания.

Мероприятия по ликвидации конкретной инфекционной болезни животных регламентируются соответствующими ветеринарно-санитарными правилами.

Таким образом, мероприятия по ликвидации инфекционных болезней должны быть комплексными и направленными на все звенья эпизоотической цепи: ликвидацию (изоляцию, обезвреживание) источника возбудителя инфекции; разрыв механизма передачи возбудителя; создание невосприимчивости у животных к инфекционным болезням.

2.6. ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

2.6.1. Общие принципы терапии при инфекционных болезнях животных

Задача лечения состоит в ликвидации источника возбудителя инфекции, сохранении животного, восстановлении его здоровья и продуктивности. Во всех случаях при проведении терапии животных, больных инфекционными болезнями, необходимо учитывать степень их опасности как источника возбудителя инфекции и экономическую целесообразность лечения животных при такой патологии. С учетом этих требований больных животных (источники возбудителя инфекции) при инфекционных болезнях делят на три группы. В зависимости от характера инфекционной болезни их убивают или уничтожают, подвергают вынужденному убою или лечат.

Успех лечения во многом зависит от точности постановки диагноза, правильного выбора лекарственных средств и методов лечения. Больных животных следует обязательно изолировать в отдельное помещение, создать оптимальный микроклимат и организовать полноценное диетическое кормление.

Изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных будет также способствовать разрыву эпизоотической цепи и предотвратит дальнейшее развитие эпизоотического процесса. В изоляторе следует регулярно проводить текущую дезинфекцию. Обслуживающий персонал должен строго соблюдать правила личной гигиены.

Лечение при инфекционных болезнях должно быть комплексным, предусматривающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Этиологическое лечение предусматривает устранение причин болезни: уничтожение возбудителя, нейтрализацию и удаление токсинов. С этой целью используют биологические препараты (гипериммунную сыворотку, бактериофаг), химиотерапевтические (антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты), а также другие средства, оказывающие непосредственное действие на возбудителя болезни. В качестве этиотропных средств широко применяют антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты.

Важной проблемой в применении антибиотиков на современном этапе является все возрастающее распространение антибиотикоустойчивых микроорганизмов. Это является результатом широкого и нерационального применения антимикробных средств, т. е. введение недостаточных (субтерапевтических) доз, увеличение интервалов между введением препарата, необоснованное увеличение длительности курса лечения, нарушение зоо-гигиенических и санитарных норм. Установлено также, что при длительном применении антибиотиков могут возникать иммунные реакции, ведущие к образованию антител к этим препаратам и к блокаде иммунной системы. Некоторые антибиотики, изменяя антигенные свойства белков в организме, способны обуславливать развитие аутоиммунных заболеваний. Нежелательным последствием применения антибиотиков является также их угнетающее действие на формирование постинфекционного и поствакцинального иммунитета. Кроме того, важнейшими негативными действиями антибиотиков являются попадание их с продуктами животноводства в организм человека, закономерное формирование дисбактериоза у больных животных, подвергавшихся лечению антибиотиками, а также сенсibilизация организма животных, нарушение витаминного обмена, развитие «реакции обострения» («терапевтический шок») и суперинфекции.

Повышению терапевтического эффекта антимикробных препаратов способствует их сочетанное применение со средствами *патогенетической* терапии, которая используется при ряде инфекционных болезней животных. Так, например, важная роль в патогенезе рожи у свиней отводится аллергии. Аллергическую природу подтверждает выраженная эозинофилия, экзантематозная сыпь при этом заболевании. Считается также, что и эндокардиты и полиартриты при роже свиней имеют аллергическую природу. В связи с этим при комплексной терапии в качестве патогенетических средств следует обязательно использовать антигистаминные препараты.

Важное значение в комплексной терапии имеет применение *симптоматических* средств. При инфекционных болезнях животных с диарейным синдромом для ослабления токсикозов и прекращения диарей используют адсорбенты (активированный уголь, лигнин, полифепал и др.) и вяжущие (отвары коры дуба,

препараты танина, висмута и др.) в принятых дозах. С целью стимуляции иммунного статуса организма животных используют аминокислоты, белковые препараты и др. В результате желудочно-кишечных расстройств при инфекционных болезнях у животных происходит нарушение обменных процессов и недостаточна выработка ферментов. В этих случаях необходимо применять ферментативные препараты. Развитие дисбактериоза приводит к нарушению эндогенного синтеза и абсорбции витаминов. В связи с этим в качестве *заместительной терапии* животным необходимо давать витамины: метилметионинсульфония хлорид (витамин U) и др.

Качественное и количественное изменения микрофлоры желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз) развиваются при пероральном применении многих антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов. Нарушенное экологическое равновесие кишечной микрофлоры восстанавливается медленно, в редких случаях наблюдается стойкое качественное изменение микрофлоры, приводящее к нарушениям функции желудочно-кишечного тракта. В связи с этим назначение пробиотиков (бактериальных препаратов, восстанавливающих нормальный состав микрофлоры пищеварительного тракта) способствует быстрейшему выздоровлению животного за счет их коррекционного воздействия на биоценоз кишечника.

Особенностью лечения животных при инфекционных болезнях с респираторным синдромом является широкое использование аэрозолей различных препаратов: гипериммунных сывороток или сывороток крови животных — реконвалесцентов; 20%-ного раствора молочной кислоты; раствора тимола в этиловом спирте 1:16; хлорскипида; 0,25%-ного раствора этония; аэрозолей препаратов йода и растворимого норсульфазола, 12%-ного раствора оксидата торфа и др.

Таким образом, для лечения животных, больных инфекционными болезнями, необходимо применять комплексную терапию и исходить из экономической целесообразности их лечения.

2.6.2. Специфическая терапия и применяемые при ней биопрепараты

Важными недостатками антибиотиков при их применении для лечения больных животных является формирование антибиотико-

резистентных штаммов бактерий, развитие дисбактериоза и аллергии организма. Антибиотики в значительных количествах могут содержаться в продуктах убой животных и выделяться с молоком, с которыми они попадают в организм человека, развивая интоксикацию и снижая эффективность химиотерапевтических препаратов, используемых для лечения людей. Эти обстоятельства объясняют принятие решения Еврокомиссии о частичном запрете применения антибиотиков в животноводстве с января 2006 г. Указанных недостатков лишены биопрепараты, используемые для лечения больных инфекционными болезнями животных. Кроме того, они обладают строгой специфичностью и быстрым лечебным действием после введения в организм животного.

В группу биопрепаратов, используемых для терапии при инфекционных болезнях животных, входят некоторые вакцины, гипериммунные сыворотки и сыворотки крови животных-реконвалесцентов, иммуноглобулины (гаммаглобулины), бактериофаги, интерфероны и пробиотики.

Вакцины в качестве терапевтического средства в ветеринарии имеют ограниченное применение. Установлен терапевтический эффект у вакцин против дерматофитозов (вакцина «Поливак-ТМ» против дерматомикозов кошек инактивированная, вакцина «Вермет» против дерматофитозов животных, вакцина живая сухая против трихофитии крупного рогатого скота и др.). Лечебным эффектом обладают некоторые вакцины, применяемые при некробактериозе и копытной гнили овец. Особенностью применения указанных биопрепаратов с лечебной целью является то, что они вводятся в дозах, в 2 раза превышающих профилактические.

Гипериммунные сыворотки и сыворотки крови животных-реконвалесцентов обладают специфической лечебной эффективностью. Их терапевтическое действие связано с введением в организм готовых специфических антител, нейтрализующих возбудителей соответствующей инфекционной болезни или их токсинов. Неспецифические компоненты сывороток, их белково-солевые комплексы, активизируя клетки и ткани, усиливают иммунный статус макроорганизма и его защитные механизмы. Гипериммунные сыворотки получают путем гипериммунизации продуцентов, а сыворотки реконвалесцентов — от переболевших инфекционными болезнями животных.

С учетом механизма действия различают антимикробные и антитоксические лечебные специфические сыворотки. К *анти-*

микробным сывороткам относят сыворотку против рожи свиней, пастереллеза, сибирской язвы, к *антитоксическим* — сыворотку против столбняка.

Различают сыворотки:

- моновалентные (против рожи свиней, сибирской язвы и др.);
- поливалентные (антитоксическая сыворотка против сальмонеллеза и колибактериоза телят, поросят, ягнят, овец и др.).

Эффективны лечебные сыворотки при бактериальных болезнях, сопровождающихся септициемией. В таких случаях введенные в организм антитела, попав в кровяное русло, непосредственно действуют на размножающихся микробов.

Меньшую лечебную эффективность оказывают сыворотки при хронических инфекционных болезнях, когда возбудитель не размножается в крови, а локализуется в определенных органах и тканях и в результате малодоступен воздействию антител. При вирусных болезнях терапевтическое действие лечебных сывороток тоже слабое, так как нейтрализующие антитела не могут влиять на вирус, находящийся в клетках. Антитела блокируют вирус только в фазе его внеклеточного существования. В то же время вирусы, блокированные антителами, не всегда погибают и под воздействием определенных факторов могут освобождаться и вновь репродуцироваться.

Сыворотки вводят чаще подкожно, внутримышечно, реже интраперитонеально. Внутривенно вводят сыворотки при тяжелом состоянии организма больного животного. При отсутствии должного лечебного эффекта их вводят повторно через 8–12 ч в тех же дозах.

При использовании лечебных сывороток, особенно гетерогенных (от других видов животных), следует учитывать возможность возникновения анафилактического шока. Для его предупреждения следует сначала ввести небольшое количество сыворотки (1–2 мл), а через 1–2 ч — остальную ее дозу.

Гамма-глобулины (иммуноглобулины) — белки сыворотки крови, являющиеся носителями основной массы антител. Их получают различными методами из соответствующих гипериммунных сывороток. В ветеринарной практике используют гамма-глобулины против сибирской язвы, бешенства и некоторых других инфекционных болезней.

Бактериофаги с лечебной целью в ветеринарной практике практически не используются. Эти биопрепараты применяют

преимущественно в лабораторной практике при диагностике инфекционных болезней животных (сибирская язва и др.).

Интерфероны альфа и бета-типов, природные и рекомбинантные, используются при инфекционных болезнях животных вирусной природы. В ветеринарной практике они нашли особо широкое применение для лечения собак и кошек.

Пробиотики — организмы или вещества, способствующие микробному балансу в кишечнике. К пробиотикам относят лактобактерии и бифидобактерии, которые сбраживают углеводы, образуя молочную, уксусную, пропионовую и другие кислоты, тем самым формируют кислую среду, обладающую бактерицидным действием в отношении патогенных микроорганизмов. Эти препараты широко используют для лечения и профилактики желудочно-кишечных болезней и восстановления нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Применение указанных препаратов с целью восстановления симбионтной микрофлоры способствует коррекции микрофлоры кишечника и ликвидации дисбактериоза, который является следствием, как правило, применения антибиотиков.

Пребиотики — это кормовые ингредиенты, которые не перевариваются ферментами животных и соответственно не усваиваются в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, а являются нутрицевтиками (пищей) для полезной микрофлоры, т. е. вещества (лактусан, лактофилтум, отруби и др.), которые стимулируют ее рост и жизнедеятельность. На жизнедеятельность микрофлоры кишечника животного в среднем расходуется до 20 % объема всего поступившего корма.

Таким образом, для лечения животных при инфекционных болезнях необходимо применять комплексную терапию, включающую этиотропную, патогенетическую и симптоматическую. При использовании антибиотиков следует применять обязательно пробиотики, а при инфекционных болезнях животных вирусной природы — интерфероны.

Терапия должна преследовать цель полного освобождения организма животного от соответствующего возбудителя болезни, в противном случае он будет оставаться источником возбудителя инфекции и обеспечивать появление новых случаев болезни, т. е. развитие эпизоотического процесса.

2.7. ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ДЕЗИНВАЗИЯ, ДЕЗИНСЕКЦИЯ И ДЕРАТИЗАЦИЯ

2.7.1. Понятие о дезинфекции

В комплексе мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями и их профилактике важное место занимает дезинфекция, препятствующая передаче возбудителя болезни от источника возбудителя инфекции восприимчивому животному и, следовательно, приводящая к разрыву эпизоотической цепи.

Термин «дезинфекция» (от фр. *des* — устранение и лат. *infectio* — инфекция, заражение) означает обеззараживание.

Под *дезинфекцией* понимают систему мероприятий, направленных на профилактику и ликвидацию инфекционных болезней путем уничтожения возбудителей на объектах внешней среды.

Передача возбудителя от зараженного животного здоровому может осуществляться как объектами неживой природы (разнообразные факторы передачи — корма, предметы ухода, подстилка, транспорт и др.), так и живыми посредниками, называемыми переносчиками (насекомые, клещи, дикие животные, особенно мышевидные грызуны, и т. д.). С учетом этого в систему мер по дезинфекции входят дезинсекция (от фр. *des* — устранение и лат. *insectum* — насекомые) и дератизация (от фр. *des* — устранение и лат. *rattus* — крыса), направленные на уничтожение членистоногих (насекомые, клещи) и грызунов — носителей и распространителей многих инфекционных болезней (сибирская язва, туляремия, лептоспироз, болезнь Ауески, бруцеллез и др.).

Таким образом, учение о дезинфекции объединяет три раздела: собственно дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. Отдельные авторы рассматривают как самостоятельный вид дезинфекции дезинвазию (от фр. *des* — устранение и лат. *invasio* — вторжение, нападение) и дезакаризацию (от фр. *des* — устранение и лат. *acarus*, гр. *akari* — клещ).

Роль и значение каждого из этих разделов в практике дезинфекции определяется эпизоотологическими и эпидемиологическими особенностями конкретной инфекционной болезни. Так, например, в случае возникновения респираторных болезней, при которых возбудители передаются преимущественно аэрогенным путем (ринотрахеит крупного рогатого скота, ринопневмония

лошадей, гемофилезная (актинобациллярная) плевропневмония свиней и др.), ведущая роль в системе дезинфекционных мероприятий отводится собственно дезинфекции; при трансмиссивных инфекциях, в распространении которых важную роль играют насекомые-гематофаги (нодулярный дерматит крупного рогатого скота, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.), проводят собственную дезинфекцию и дезинсекцию, а при ряде зооантропонозных болезней (чума, туляремия и др.) необходимы собственно дезинфекция, дезинсекция и дератизация.

Определяя значение дезинфекции, необходимо отметить, что сама по себе она лишь уничтожает болезнетворных микробов во внешней среде, но не устраняет источников и резервуаров возбудителя инфекции и не повышает устойчивости восприимчивого организма к патогенным микроорганизмам. С учетом этого дезинфекцию следует рассматривать не как самостоятельный изолированный прием, а как один из необходимых элементов системы противоэпизоотических мероприятий. Только в общем комплексе, предусматривающем воздействие на все звенья эпизоотической цепи, дезинфекция как целенаправленная противоэпизоотическая мера может сыграть значительную роль как в профилактике, так и в ликвидации инфекционных болезней.

2.7.2. Общие положения о дезинфекции

Проведение дезинфекции регламентируется Ветеринарно-санитарными правилами по проведению ветеринарной дезинфекции, утвержденными постановлением МСХ и П РБ № 758 от 29.08.2013.

При проведении работ по дезинфекции обязательно соблюдение мер личной и противопожарной безопасности, правил безопасности при работе с техникой и охраны окружающей среды. Персонал, выполняющий работу по проведению дезинфекции, должен быть проинструктирован и обеспечен спецодеждой по установленным нормам. При применении препаратов, действующих раздражающе на слизистые оболочки, работу разрешается проводить только в респираторах, а при применении щелочей, кислот и других сильнодействующих средств — в защитных очках. Курить, принимать пищу во время работы с дезинфицирующими средствами, химическими ядами запрещено. После работы лицо и руки необходимо вымыть теплой водой с мылом, а посуду, инвентарь и технику для приготовления указанных средств — моющими растворами.

Для дезинфекции используют только препараты, которые зарегистрированы в Республике Беларусь и на которые имеются сертификаты завода-изготовителя.

Дезинфекцию подразделяют на профилактическую, а она в свою очередь состоит из предпусковой, технологической и вынужденной, последняя делится на текущую и заключительную.

Профилактическую дезинфекцию проводят в благополучных по инфекционным болезням животных (птиц) пунктах (организации, фермы, населенные пункты, личные подсобные хозяйства граждан, далее — пункты) с целью предотвращения заноса, распространения патогенных микроорганизмов и накопления в животноводческих помещениях и на других объектах условно-патогенной микрофлоры.

Предпусковую дезинфекцию проводят после завершения строительства, капитального ремонта или реконструкции животноводческих помещений или других объектов на территории производственной зоны непосредственно перед вводом их в эксплуатацию.

Технологическую дезинфекцию помещений для животных (птиц) осуществляют по плану, составленному с учетом особенностей технологии производства и эпизоотического состояния зоны расположения организации.

Вынужденную дезинфекцию осуществляют на объектах, неблагополучных по инфекционным болезням животных (птиц) с целью локализации первичного эпизоотического очага инфекции, предотвращения накопления патогенных микроорганизмов во внешней среде и их распространения внутри организации и за ее пределами. Такая дезинфекция делится на текущую и заключительную.

Текущую дезинфекцию проводят в период оздоровления неблагополучного пункта для снижения контаминации объектов внешней среды патогенными микроорганизмами, уменьшения опасности перезаражения животных и распространения возбудителя болезни за его пределы.

Заключительную дезинфекцию выполняют в пункте после прекращения выделения больных животных (птиц) и осуществления мероприятий, гарантирующих ликвидацию источника возбудителя инфекционной болезни, с целью полного уничтожения возбудителя на объектах внешней среды. Обычно ее проводят перед снятием карантина или ограничений.

Перед дезинфекцией проводят подготовительную работу, заключающуюся в *механической и влажной очистке (гидроочистке)*

поверхностей на обеззараживаемых объектах. С этой целью освобождают помещение или часть его от животных (птиц), удаляют из него или закрывают полиэтиленовой пленкой оборудование, портящееся под действием воды и дезинфицирующих растворов (инфракрасные излучатели, датчики, пускатели и т. п.), увлажняют (при необходимости) поверхности дезинфицирующим раствором, после чего с помощью скребка и струи воды убирают основную массу навоза, остатки корма и другие загрязнения (предварительная очистка). Механическую очистку проводят без предварительного увлажнения поверхностей загрязненных участков растворами моющих или дезинфицирующих средств (сухая очистка) или после нее (влажная очистка).

Сухой очистке подвергают малозагрязненные поверхности и не подлежащие увлажнению объекты (электроустановки, осветительные приборы, некоторые виды оборудования и др.). Очистку с предварительным увлажнением проводят при подготовке к дезинфекции сильно загрязненных поверхностей, а также во всех случаях вынужденной дезинфекции для предотвращения рассеивания патогенных микроорганизмов с пылью и снижения опасности заражения людей, выполняющих данную работу.

После предварительной очистки и стекания воды наиболее загрязненные места (пол, щелевые решетки, кормушки, нижняя часть стен, ограждающие конструкции станков, перегородки) орошают одно- или двукратно с интервалом в 30 мин моющими средствами. Расход растворов на каждое орошение составляет 0,2–0,3 л на 1 м². Через 25–30 мин, не допуская высыхания, их окончательно очищают и моют помещение бьющей струей теплой (30–35 °С) воды под давлением при помощи моющих машин.

После окончания очистки пол повторно обмывают водой, здания проветривают и просушивают для удаления с поверхностей избыточной влаги.

В зависимости от характера объекта, степени его очистки, цели дезинфекции и используемого дезосредства для однократного орошения растворы дезинфицирующих средств готовят из расчета 0,5–1,0 л/м² суммарной площади объекта.

Поверхности помещений орошают дезинфицирующими растворами в следующем порядке: сначала, начиная с ближнего от входа конца помещения, равномерно увлажняют пол в станках, межстаночные перегородки, оборудование, стены, а затем пото-

лок и пол в проходе. Одновременно дезинфицируют предметы ухода за животными и инвентарь, используемый в данном помещении.

При применении для дезинфекции взвеси свежегашеной извести методом побелки сначала обрабатывают стены, межстаночные перегородки, потолок и другие объекты, подлежащие побелке, а затем остальные элементы (пол, кормушки и др.) помещения и оборудования.

После нанесения дезинфицирующих растворов помещение закрывают на 3 ч. Если есть возможность, то экспозицию увеличивают до 6–12 ч. Осуществляют отбор проб для контроля качества дезинфекции.

По окончании дезинфекции помещение проветривают, освобождают от остатков препарата поилки и кормушки, а доступные для животных участки поверхности помещений и оборудования обмывают водой.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудителей основных инфекционных болезней животных, включая птиц, делят на четыре группы: малоустойчивые (первая группа), устойчивые (вторая группа), высокоустойчивые (третья группа) и особо устойчивые (четвертая группа).

К группе *малоустойчивых (первая группа)* относят возбудителей энзоотического лейкоза, бруцеллеза, колибактериоза, лептоспироза, листериоза, болезни Ауески, пастереллеза, сальмонеллеза, кампилобактериоза, трипанозомоза, токсоплазмоза, инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3 и вирусной диареи крупного рогатого скота, контагиозной эктимы, инфекционной агалактии и контагиозной плевропневмонии овец и коз, отежной болезни, инфекционного атрофического ринита, бордетеллезной инфекции, дизентерии, трансмиссивного гастроэнтерита, балантидиоза, гемофилезной плевропневмонии и рожи свиней, ринопневмонии лошадей, пуллороза (тифа) и микоплазмоза птиц, миксоматоза кроликов, диарейных заболеваний молодняка, вызываемых условно-патогенной микрофлорой (протей, клебсиеллы, морганеллы и т. п.).

К *устойчивым (вторая группа)* относят возбудителей аденовирусных инфекций, ящура, оспы, туляремии, орнитоза (пситтакоза), диплококкоза, стафилококкоза, стрептококкоза, бешенства, чумы всех видов животных, некробактериоза, аспергиллеза, кан-

дидомикоза, трихофитии, микроспории, других дерматофитозов животных, включая птиц, хламидиозов, риккетсиозов, энтеровирусных инфекций, гриппа сельскохозяйственных животных и птицы, злокачественной катаральной горячки, перипневмонии, актиномикоза крупного рогатого скота, инфекционной катаральной лихорадки, копытной гнили и инфекционного мастита овец, везикулярной болезни свиней, инфекционной анемии, инфекционного энцефаломиеелита, эпизоотического лимфангоита, сапа и мыта лошадей, вирусного гепатита утят, вирусного энтерита гусят, инфекционного бронхита, ларинготрахеита, болезни Марека, болезни Гамборо, инфекционного энцефаломиеелита и болезни Ньюкасла птиц, вирусного энтерита, Алеутской болезни, псевдомоноза и инфекционного гепатита плотоядных, вирусной геморрагической болезни кроликов.

По режимам второй группы возбудителей дезинфекцию проводят также при болезнях, вызываемых неклассифицированными вирусами.

Высокоустойчивые к действию химических дезинфицирующих средств (третья группа) — это возбудители туберкулеза животных и птицы и паратуберкулезного энтерита крупного рогатого скота.

К *особо устойчивым (четвертая группа)* относят возбудителей сибирской язвы, анаэробной дизентерии ягнят, анаэробной энтеротоксемии поросят, браздота, злокачественного отека, инфекционной энтеротоксемии овец, ЭМКРА, других споровых болезней, кокцидиоза.

По режимам четвертой группы возбудителей дезинфекцию осуществляют при остро протекающих инфекционных болезнях животных (птицы) невыясненной этиологии.

При редко встречающихся инфекционных болезнях дезинфекцию проводят в соответствии с действующими техническими нормативными правовыми актами (ТНПА) по борьбе с этими болезнями.

2.7.3. Профилактическая дезинфекция

Профилактическую дезинфекцию помещений для животных (птицы) проводят не реже 2-х раз в год (весной и осенью). Родильные отделения, телятники, профилактории, помещения для откорма крупного и мелкого рогатого скота обеззараживают каждый раз после освобождения и перед постановкой в них дру-

гих животных. При круглогодичном использовании помещений для свиней их дезинфекцию проводят каждый раз в технологические разрывы. В постоянно занятых животными помещениях дезинфицируют поочередно все освобождающиеся станки. Помещения кормоцехов дезинфицируют не реже одного раза в месяц, бункера-смесители кормопроводов, другое оборудование для приготовления и раздачи корма и столовые (при кормлении в отдельном помещении) — раз в неделю, а после каждого приготовления (раздачи) корма или кормления промывают водой.

В убойном зале дезинфекцию проводят ежедневно в конце смены и каждый раз после убоя животных, при разделке туш которых возникло подозрение на заболевание инфекционной этиологии.

Помещения вскрыточной и утилизационной комнат обеззараживают каждый раз после вскрытия трупов или загрузки трупосжигательной печи (автоклава). Инструмент, используемый для разделки и ветеринарно-санитарной экспертизы туш и патологоанатомического вскрытия, дезинфицируют после разделки (осмотра, вскрытия) каждой туши (трупа) с подозрением на инфекционную болезнь.

Для дезинфекции обуви у входа в производственные здания на всю ширину прохода оборудуют дезванны длиной 1,5 м, которые на глубину 10 см заполняют дезинфицирующим раствором. Внутри здания у входа в каждую изолированную секцию (бокс) устанавливают дезковрики, заполненные порошком, опилками или другим пористым эластичным материалом, которые обильно пропитывают дезинфицирующим раствором, используемым для дезинфекции помещений.

Не реже одного раза в месяц в животноводческих помещениях устанавливают санитарный день, в течение которого подвергают тщательной очистке территорию производственной зоны, очищают окна, стены и потолки в бытовых и вспомогательных помещениях, коридорах. При необходимости осуществляют побелку стен, потолков и дезинфекцию пола.

После завершения строительства, капитального ремонта или реконструкции животноводческих помещений проводят их предпусковую очистку и дезинфекцию по режимам профилактической дезинфекции.

Для профилактической дезинфекции применяют средства, указанные в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Препараты для дезинфекции животноводческих помещений

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Комбинированный дезинфектант по верхностям (КДП)	Представляет собой раствор, содержащий в своей основе глицериновый альдегид, четвертичные аммониевые соединения (ЧАС), дилецил-диметиламмония хлорид, бензалкония хлорид, изопропиловый спирт, алкилполиэтиленгликоль, поверхностно-активные вещества (ПАВ), комплексобразователи, ингибитор коррозии, отдушку и стабилизирующие добавки. По внешнему виду КДП – это прозрачная светло-желтая жидкость с характерным запахом, плотностью 1,08–1,20. КДП выпускают в виде концентрата в полимерных канистрах вместимостью 1 и 5 л. Срок годности препарата в не вскрытой упаковке – 3 года со дня изготовления. КДП негорюч, взрывобезопасен. Относится по токсичности к III классу (умеренно опасные вещества)	Применяют методом орошения и аэрозольным способом для профилактики и вынужденной (текущей и заключительной) дезинфекции животноводческих (птицеводческих), вспомогательных помещений и их оборудования, лабораторий, а также транспортных средств и яиц, в том числе инкубационных. Методом орошения применяют 1%-ный раствор концентрации при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й и 2-й группам устойчивости, 2%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 3-й группе устойчивости. Расход рабочего раствора – 0,75 л/м ² при дезинфекции решетчатых поверхностей, сеток, поверхностей из слабо адсорбирующих материалов и 1 л/м ² при обработке полов, кормушек, стен. Экспозиция не менее 1 ч, температура раствора – от 5 до 25 °С. Аэрозольную дезинфекцию проводят в концентрации 25 % из расчета 20 мл/м ³ (при объемной аэрозоли) и 150 мл/м ² (при направленной аэрозоли). Для дезинфекции воздуха в присутствии птиц применяют 0,5%-ный раствор из расчета 10 мл/м ³

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Сандим-D	Представляет собой раствор, содержащий в своей основе стабилизированный пероксид водорода, 100 см³ препарата содержит 15 см³ пероксида водорода, 3 см³ налукусной кислоты, 6 см³ уксусной кислоты, 1 г неактивных соединений и воды дистиллированной до 100 см³. Концентрат средства по токсичности относится к III классу (умеренно опасные вещества). По внешнему виду Сандим-D – прозрачная бесцветная жидкость, плотностью 1,08–1,20, с характерным уксусным запахом, негорюч, взрывобезопасен, выпускают в полимерных канистрах вместимостью 5 и 10 л. Хранят в сухом, защищенном от света месте при температуре от –1 до +25 °С. Срок годности средства в не вскрытой упаковке – 1 год со дня изготовления. Рабочие растворы используют в течение суток	Применяют методом орошения и аэрозольным способом для профилактической и вынужденной (текущей и заключительной) дезинфекции животноводческих (птицеводческих), вспомогательных помещений и их оборудования, лабораторий, а также для дезинфекции транспортных средств и яиц, в том числе инкубационных. Методом орошения применяют 1,0%-ный раствор концентрации, температура раствора 5–25 °С. Расход рабочего раствора – 0,75 л/м² при дезинфекции решетчатых поверхностей, сеток, поверхностей из слабодоборствующих материалов и 1 л/м² при обработке полов, кормушек, стен. Аэрозольную дезинфекцию проводят в концентрации 5 % из расчета 20 мл/м (при объемной аэрозоли) и 150 мл/м² (при направленной аэрозоли). Для дезинфекции воздуха в присутствии птицы применяют 3%-ный раствор из расчета 5 мл/м³

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Гипохлорит натрия (жидкость Лабар-рака)	Гипохлорит натрия приготавливают, растворяя в воде (в емкости необходимого объема) кальцинированную соду и хлорную известь (с содержанием не менее 25 % активного хлора) из расчета по 200 г обоих препаратов на 1 л воды (кальцинированную соду предварительно растворяют в небольшом количестве воды, подогретой до 50–80 °С). Приготовленный раствор выдерживают 24 ч (в первые 5 ч раствор перемешивают 4–5 раз). Отстоявшийся раствор гипохлорита натрия содержит 5–6 % активного хлора, срок годности – 15 дней	Применяют для профилактической и вынужденной дезинфекции в 2%-ной концентрации (по АДВ) при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й группе устойчивости, 3%-ной – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 2-й группе устойчивости, 5%-ной – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 3-й и 4-й группе устойчивости методом орошения. Расход раствора – 1 л/м ² , экспозиция не менее 3 ч
Глутаровый альдегид	Жидкость желтоватого или коричневатого цвета со слабым характерным запахом, содержит действующее вещество не менее 25 %. Препарат обладает бактерицидным действием, не вызывает коррозии металлов, не обезвреживает обрабатываемые материалы. Хранят в отапливаемых складских помещениях при температуре не выше 25 °С. Срок годности – 12 мес.	Применяют 0,5%-ный раствор для профилактической и вынужденной дезинфекции при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й группе устойчивости, 1%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 2-й и 3-й группам устойчивости, 2%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 4-й группе устойчивости, при дерматофитозах и аспергиллезе птицы – 4%-ной концентрации методом орошения. Расход раствора –

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Гидроксид (каустическая сода)	Бесцветное, очень гигроскопичное кристаллическое вещество, легко поглощающее влагу воздуха, хорошо растворимое в воде. В продажу поступает гидроксид натрия в жидком виде, который содержит не менее 42 % NaOH, и в твердом виде (содержит 92–95 % NaOH). Хранят концентрат в закрытых помещениях при температуре от 0 до 24 °С. Рабочие растворы стабильны в течение 6 мес. Растворы готовят в чистых стеклянных, пластиковых и эмалированных емкостях с крышками или непосредственно в деустановках	1 л/м ² , экспозиция – не менее 3 ч. Для дезинфекции автомобильного транспорта после перевозки больных туберкулезом животных используют 3%-ный раствор, норма расхода – 0,5 л/м ² , экспозиция – 1 ч Для профилактической и вынужденной дезинфекции применяют концентрации раствора 2 моль/л при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й группе устойчивости, 4%-ной – при заболеваниях, возбудители которых относятся ко 2-й группе устойчивости, 10%-ной – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 4-й группе устойчивости методом орошения. Расход раствора – 1 л/м ² , экспозиция – не менее 3 ч, температура 80–90 °С. Не рекомендуется дезинфекция изотермических вагонов
Йодтриэтиленгликоль	Выпускается промышленностью и может храниться в герметически закрытой таре в местах, защищенных от прямых солнечных лучей (список Б), неограниченно долго, не теряя активности	Применяют для аэрозольной дезинфекции воздуха в присутствии птиц в виде водного 40%-ного раствора из расчета 1–1,5 мл/м ³ . Раствор готовят в день применения, для чего в стеклянную, пластмассовую или эмалированную посуду наливают препарат и добав-

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Молочная кислота	Бесцветная сиропообразная жидкость в любых соотношениях смешивается с водой. Хранится в закупоренной стеклянной посуде практически неограниченное время	лняют к нему чистую водопроводную воду в соотношении 1:1 или 1:1,5. При этом воду добавляют постепенно, небольшими порциями при постоянном помешивании раствора. Температура воды и препарата должна быть в пределах 16–30 °С Применяют для аэрозольной дезинфекции воздуха в присутствии пищи 40–45%-ный раствор. Водные растворы молочной кислоты применяют из расчета 1 мл/м³, экспозиция 30–40 мин, температура раствора – 15–20 °С. При работе с препаратами, которые используют для дезинфекции по содержанию активное действующего вещества, следует провести точный расчет необходимого количества препарата для приготовления рабочего раствора
Средство «Белстеприл» (действующее вещество – надукусная кислота)	Бесцветная жидкость с характерным резким запахом. Смешивается с водой в любом соотношении. Является сильным окислителем. При хранении препарата происходит медленная потеря действующего вещества, в связи с чем готовят надукусную кислоту непосредственно в хозяйствах за сутки до применения. В отапливаемых складских помещениях хранится 3 мес. при температуре от 4 до 10 °С	Применяют для профилактической и вынужденной дезинфекции 3%-ный раствор (по АДВ) при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й группе устойчивости, 0,5%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся ко 2-й группе устойчивости, 1%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 3-й группе устойчивости методом орошения. Расход раствора – 1 л/м², экспозиция – 1 ч, температура – не выше 40 °С

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
НВ-1	Представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с желтоватым оттенком, содержащую в своей основе 4–6 % формальдегида, является побочным продуктом производства. Хорошо смешивается с водой во всех соотношениях, несовместим с окислителями. Выпускается в металлических или полиэтиленовых бочках. Хранят в сухом, защищенном от света месте при температуре не ниже $+9^{\circ}\text{C}$. Срок годности – 3 мес.	Применяют для профилактической и вынужденной дезинфекции 2%-ный раствор (по АДВ) при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й и 2-й группам устойчивости, 4%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 4-й группе устойчивости. При туберкулезе формальдегид применяют в виде щелочного раствора, содержащего 3 % щелочи и 3 % формальдегида, а при дерматофитозах – соответственно 1 % и 2 % методом орошения. Расход раствора – 1 л/м ² , экспозиция – не менее 3 ч, температура – $50\text{--}60^{\circ}\text{C}$
Пероксид водорода (пергидроль)	Бесцветная прозрачная жидкость со слабым специфическим запахом, слабкой реакцией, является сильным окислителем, энергично вступает в реакцию со многими веществами. Технический пероксид водорода, применяющийся для дезинфекции, выпускают упакованным в стеклянные бутылки вместимостью 40 л	Растворы применяют для дезинфекции животноводческих (птицеводческих) помещений, транспортных средств, используемых для перевозки, клеток, спецодежды, санитарно-гигиенической обработки перьевого покрова птицы как с профилактической целью, так и для вынужденной дезинфекции (4%-ный раствор). Применяется методом орошения. Норма расхода раствора – 1 л/м ² , экспозиция 1 ч. Для усиления

Продолжение табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Формалин	или полистиленовые канистры, закрытые стеклянными, деревянными, пластмассовыми или парафинированными пробками, имеющими отверстия для выхода газа, образующегося при разложении препарата. Хранят концентрат в закрытых помещениях при температуре от 0 до 24 °С. Гарантийный срок хранения препарата – 6 мес. со дня изготовления, рабочих растворов – 24 ч	бактерицидного действия к перексиду водорода добавляют органические кислоты (уксусную, молочную или муравьиную) в количестве от 0,1 до 3 %. Температура раствора – от 4 до 25 °С. Аэрозольную дезинфекцию проводят 25%-ным раствором из расчета 20 мл/м ³ (при объемной аэрозоли) и 150 мл/м ² (при направленной аэрозоли). Для дезинфекции воздуха в присутствии птиц применяют 3%-ный раствор из расчета 20 мл/м ³ . Экспозиция – 30–40 мин
	Представляет собой 35–40%-ный водный раствор формальдегида с характерным резким запахом, хорошо растворим в воде. Хранят формалин в темноте при температуре не ниже 9 °С, в закрытых стеклянных бутылках. Гарантийный срок хранения – 12 мес., рабочие растворы стабильны в течение 3 сут.	Применяют для профилактической и вынужденной дезинфекции 2%-ный раствор концентрации при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й и 2-й группам устойчивости, 4%-ный – при заболеваниях, возбудители которых относятся к 4-й группе устойчивости, при туберкулезе формальдегид применяют в виде щелочного раствора, содержащего 3 % щелочи и 3 % формальдегида, а при дерматофитозах соответственно 1 и 2 % методом орошения. Расход раствора – 1 л/м ² , экспозиция – не менее 3 ч, температура – 50–60 °С. Автомобильный транспорт обеззараживают 2%-ным (по формальдегиду) раствором методом орошения

Окончание табл. 2.3

Название средства	Краткая характеристика	Порядок применения
Хлорная известь	Представляет собой зернистый белый порошок. В состав хлорной извести входят различные основные соли кальция и гипохлорит кальция, содержание активного хлора — 30–38 % к массе вещества. В темном месте сухая хлорная известь имеет срок годности 1 год. Срок хранения рабочих растворов — не более 20 дней	Применяется для профилактической и вынужденной дезинфекции. Осветленные 2%-ные растворы (по АДВ) применяют при заболеваниях, возбудители которых относятся к 1-й группе устойчивости, 3%-ные — при заболеваниях, возбудители которых относятся ко 2-й группе устойчивости, 5%-ные — при заболеваниях, возбудители которых относятся к 3 и 4-й группам устойчивости методом орошения. Расход раствора — 1 л/м ² , экспозиция — не менее 3 ч, температура — не выше 60 °С

Примечание. Для профилактической дезинфекции объектов животноводства применяют дезинфицирующие средства и препараты в концентрации, указанной для возбудителей 1-й группы устойчивости.

2.7.4. Вынужденная дезинфекция

Вынужденную текущую дезинфекцию осуществляют после установления в пунктах инфекционной болезни животных (птицы).

После выявления и изоляции животных, больных или подозрительных по заболеванию особо опасными болезнями, станки, в которых находились эти животные, выделения, навоз и остатки корма от больного скота или другие объекты, предметы и материалы, подозреваемые в контаминации возбудителем, необходимо увлажнить дезинфицирующим раствором, рекомендованным при данной болезни, провести механическую очистку и дезинфекцию.

В помещениях для содержания больных и подозреваемых в заражении особо опасными болезнями животных (изоляторе) проводят влажную уборку станков, кормушек не реже 2-х раз в день и раз в день (после утренней уборки) — дезинфекцию проходов, коридоров, тамбуров. Подстилку, навоз и остатки корма, собранные при уборке этих помещений, отправляют на утилизацию или уничтожение в порядке, предусмотренном действующими ветеринарно-санитарными правилами по борьбе с той или иной болезнью.

По мере необходимости (но не реже одного раза в день) дозаправляют или заменяют раствор в дезваннах. Пол в проходах периодически посыпают известью-пушенкой.

Стены, перегородки внутри помещения (на высоту 1,5–2 м) дезинфицируют или белят 20%-ной взвесью свежегашеной извести не реже одного раза в месяц.

В каждом изолированном помещении (секции) устанавливают емкости с дезинфицирующим раствором для обеззараживания мелкого инвентаря, металлические бачки с крышками для сбора и временного хранения последов, мертворожденных плодов и трупов мелких животных, а также влагонепроницаемую тару для сбора и отправки на обеззараживание спецодежды, полотенец, мешкотары и др.

Одновременно с дезинфекцией помещений проводят очистку и дезинфекцию выгульных площадок с твердым покрытием. На выгульных площадках без твердого покрытия снимают верхний слой грунта на глубину 10–15 см и насыпают новый. Собранный при этом грунт обеззараживают методом длительного выдержи-

вания или иным путем в зависимости от особенностей возбудителя болезни.

Для увлажнения поверхностей перед механической очисткой помещений и влажной дезинфекции применяют дезинфицирующие средства, указанные в таблице 2.3.

2.7.5. Заключительная дезинфекция

Заключительную дезинфекцию проводят после ликвидации инфекционной болезни, непосредственно перед снятием с пункта карантина или ограничений.

Перед заключительной дезинфекцией истребляют грызунов и насекомых, обитающих в животноводческих помещениях, обрабатывают инсектицидами места выплода насекомых на территории ферм и навозохранилищах, освобождают животноводческие помещения от дикой птицы, удаляют с территории ферм бродячих собак, кошек.

Заключительная дезинфекция предусматривает обеззараживание всех животноводческих, бытовых и вспомогательных помещений (внутри и снаружи), расположенных на территории эпизоотического очага; прилегающей к ним территории (выгульные площадки, проезжие дороги); транспортные средства, использованные для перевозки кормов, навоза, животных, продуктов убоя и сырья животного происхождения; инвентаря, спецодежды и других объектов, с которыми прямо или косвенно контактировали больные животные или обслуживающий персонал.

В зависимости от особенностей возбудителя болезни и степени ее опасности собранный навоз, мусор и грунт с соблюдением соответствующих мер предосторожности вывозят на площадки для обеззараживания навоза и биотермически обеззараживают его или сжигают.

Для увлажнения поверхностей перед их очисткой, а также для дезинфекции применяют растворы дезинфицирующих средств, рекомендованные при данной болезни, в концентрации, указанной в таблице 2.3. Норма расхода растворов для увлажнения поверхностей перед очисткой составляет 0,2–0,5 л/м², а для дезинфекции — 0,5–1,0 л/м² на каждое орошение в зависимости от особенности объекта дезинфекции и вида возбудителя болезни.

При болезнях споровой этиологии и инфекционных болезнях невыясненной этиологии дезинфицирующий раствор на-

носят трехкратно, при особо опасных инфекционных болезнях бактериальной, вирусной и иной этиологии — двукратно с интервалом в 1 ч, считая с момента окончания предшествующей обработки. Экспозиция после последнего нанесения раствора — 12–24 ч. При остальных болезнях раствор наносят однократно. Экспозиция — не менее 6 ч.

О проведении заключительной дезинфекции составляют акт по установленной форме.

2.7.6. Дезинфекция транспортных средств

Для профилактической дезинфекции автотранспорта, погрузочно-разгрузочных площадок (эстакад), весовых после перевозки здоровых животных, птиц и сырья животного происхождения используют одно из следующих дезосредств: 0,75%-ный раствор «Сандима-Д», 0,15%-ный (по действующему веществу) раствор надуксусной кислоты при норме расхода этих средств 0,5 л/м² и экспозиции 1 ч; 1,5%-ный раствор КДП; 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды; 2%-ный раствор формальдегида; 3–4%-ный горячий (60–70 °С) раствор гидроксида натрия и раствор гипохлора, хлорамина Б, нейтрального гипохлорита натрия, хлорной извести с содержанием 2–3%-ного активного хлора при норме расхода указанных средств 0,5 л/м² и экспозиции 30 мин; 0,3–0,5%-ный раствор глутарового альдегида с нормой расхода препарата 1 л/м² при экспозиции 30 мин.

Не рекомендуется применять для дезинфекции поверхностей транспортных средств, окрашенных масляной краской, растворы натрия гидроксида и хлорсодержащих препаратов.

Транспортные средства (тару) после перевозки мяса и мясоспродуктов ежедневно по окончании работы очищают от пищевых остатков, промывают горячей водой из шланга и дезинфицируют одним из следующих дезосредств при норме расхода 0,5 л/м²: 2%-ным раствором натрия гидроксида; осветленным раствором хлорной извести, гипохлора, содержащим 1–2 % активного хлора; 4%-ным раствором хлорамина; 1%-ным раствором дихлоризоцианурита натрия; 0,3%-ным раствором глутарового альдегида или другими химическими дезинфицирующими средствами, зарегистрированными в Республике Беларусь.

Транспорт после вывоза навоза и помета ежедневно после выполнения работы подвергают механической очистке, мойке горячим моющим раствором или горячей водой и дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести с содержанием 2,5 % активного хлора.

Для дезинфекции колес автомобильного транспорта у въезда на территорию ферм оборудуют дезбарьеры не менее 9–10 м по зеркалу дезинфицирующего раствора и по днису 6 м. Заправляют дезбарьеры на глубину 20–30 см одним из растворов дезинфицирующих средств: 4%-ным горячим раствором гидроксида натрия; 4%-ным раствором формальдегида; 5%-ным раствором хлорной извести; 2%-ным раствором глутарового альдегида или другими химическими дезинфицирующими средствами, зарегистрированными в Республике Беларусь, согласно действующим ТНПА. После прохождения автотранспорта через дезбарьер его выдерживают на площадке отстоя не менее 20–30 мин.

Дезбарьеры оборудуют в отапливаемом помещении ветсанпропускника или под навесом (от дождя и снега). В последнем случае под днищем прокладывают трубы центрального отопления для подогрева раствора в зимнее время. В неотапливаемых дезбарьерах (в зимнее время) для предотвращения замерзания к растворам добавляют 10–15 % поваренной соли.

2.7.7. Обеззараживание спецодежды и предметов ухода за животными

Стирку и профилактическую дезинфекцию спецодежды работников, занятых на обслуживании животных и приготовлении кормов, проводят не реже одного раза в неделю, а также каждый раз при переводе работника на обслуживание новой группы животных даже в пределах одного цеха (участка, бригады).

Спецодежду работников санитарно-убойного пункта и подменных рабочих стирают и дезинфицируют ежедневно или в дни соответственно графику подмены.

Спецодежда работников, занятых на обслуживании животных, больных или подозрительных по заболеванию инфекционными болезнями, не опасными для человека, подлежит стирке и дезинфекции по мере загрязнения, но не реже 2-х раз в неделю, а при зооантропонозах и антропозонозах или проведении диагностических исследований биоматериала от больных животных — ежедневно.

Выход за пределы эпизоотического очага в грязной спецодежде, обуви, а также вынос их за пределы помещений без защитной упаковки не допускается.

Обувь дезинфицируют каждый раз при входе в производственные помещения и выходе из них. Для дезинфекции обуви у входа в помещение для животных и в каждую изолированную их часть и другие сооружения, расположенные на территории производственной зоны, устанавливают дезковрики.

Спецодежду дезинфицируют парами или аэрозолями формальдегида методом замачивания в дезинфицирующих растворах, кипячением или текучим паром.

Парами формальдегида спецодежду обеззараживают в огневой паровоздушной пароформалиновой камере (ОППК). Обеззараживанию в ОППК подлежат изделия из меха, кожи, резины, хлопчатобумажных тканей, брезента, войлока, металлов, дерева. Меховые и кожаные изделия во избежание их порчи перед обеззараживанием в ОППК предварительно высушивают. Спецодежду дезинфицируют также аэрозольным методом (в очаге ящура). Для этого ее свободно развешивают в небольшом герметично закрываемом помещении, в которое при помощи аэрозольного генератора вводят аэрозоль формалина, содержащего не менее 37 % формальдегида (30 мл на 1 м³ помещения), температура при этом должна быть не ниже 15 °С. Экспозиция — 3 ч с момента окончания генерирования аэрозоля.

Путем замачивания в дезинфицирующих растворах обеззараживают вещи и изделия из резины, войлока, хлопчатобумажных тканей, брезента, металлов, дерева, а также не портящихся под действием дезинфицирующих растворов полимерных материалов и тканей из синтетического волокна. Во избежание порчи кожаных изделий рабочие растворы дезинфектантов готовят на 2%-ном растворе хлорида натрия.

Для обеззараживания спецодежды и других изделий методом замачивания применяют следующие дезинфицирующие растворы и режимы, указанные в таблице 2.4.

Изделия из хлопчатобумажных тканей, войлока, брезента, дерева и металлов дезинфицируют также путем кипячения в 1%-ном растворе кальцинированной соды в течение 30 мин при обсеменении неспорообразующими микроорганизмами и вирусами и 90 мин — для уничтожения споровой микрофлоры.

Термостойкие изделия обеззараживают текущим паром в автоклаве при давлении 1 кгс/см² ($120 \pm 2^\circ\text{C}$) в течение 30 мин для уничтожения неспорообразующих микроорганизмов и вирусов и при давлении 2 кгс/см² ($132 \pm 2^\circ\text{C}$) в течение 90 мин при обсеменении споровой микрофлорой.

Спецодежду и другие изделия из тканей и волокон, загрязненные кровью или выделениями животных, перед кипячением или автоклавированием замачивают в холодной воде с добавлением 2 % кальцинированной соды. Экспозиция — 2 ч.

Таблица 2.4

Режимы дезинфекции спецодежды, мягкой тары и предметов ухода за животными

Микроорган-измы	Обеззараживаемые материалы	Дезинфицирующие препараты	Концентрация раствора, %	Экспозиция обеззараживания, ч
Неспорообразующие микробы и вирусы	Изделия из хлопчатобумажных и прорезиненных тканей, войлока, брезента, резины, металлов, синтетических волокон, полимерных материалов	Хлорамин	1	5
			3	2
		Формальдегид	2	2
	Изделия из кожи	Хлорамин	5	2
		Формальдегид	4	2
Микобактерии	Изделия из хлопчатобумажных и прорезиненных тканей, войлока, брезента, резины, металлов, синтетических волокон, полимерных материалов	Формальдегид	4	2
		Щелочной раствор формальдегида и 3 % гидроксида натрия	3 % формальдегида и 3 % гидроксида натрия	2
	Изделия из кожи	Хлорамин	5	4
		Формальдегид	4	2

Окончание табл. 2.4

Микроорга- низмы	Обеззараживаемые материалы	Дезинфи- цирующие препараты	Концентра- ция раство- ра, %	Экспо- зиция обеззара- живания, ч
Дерматофиты	Изделия из хлопчатобу- мажных и прорезинен- ных тканей, войлока, брезента, резины, ме- таллов, синтетических волокон, полимерных материалов	Щелочной раствор фор- мальдегида	2 % фор- мальдеги- да и 1 % гидроксида натрия	2
Споро- образующие микробы	Изделия из хлопчатобу- мажных и прорезинен- ных тканей, войлока, брезента, резины, ме- таллов, синтетических волокон, полимерных материалов	Раствор хло- рамина	1 % хлора- мина + 1 % сернокис- лого или хлорида аммония	2
		Формальде- гид	4	4
	Изделия из кожи	Хлорамин	5	4
		Формальде- гид	4	4

2.7.8. Обеззараживание почвы

Средства, методы и сроки обеззараживания почвы определяют с учетом опасности болезни, устойчивости и особенностей ее возбудителя, места и времени обработки, предполагаемой глубины контаминации и других конкретных особенностей согласно действующим ТНПА по борьбе с той или иной болезнью.

При сибирской язве, ЭМКАРе и других инфекционных болезнях, вызываемых особо устойчивыми во внешней среде спорообразующими микроорганизмами, почву на месте падежа (или убоя) животного немедленно после удаления трупа (туши) тщательно обжигают огнем для удаления растительности, орошают (из расчета 10 л/м²) взвесью хлорной извести или раствором нейтрального гипохлорита кальция с содержанием 5 % активного хлора. После полного впитывания влаги почву перекапывают на глубину не менее 25 см, тщательно перемешивая ее (1:1) с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора,

или нейтральным гипохлоритом кальция. Затем почву увлажняют водой из расчета 5 л/м². Для обеззараживания поверхностного слоя почвы (на глубину 3–4 см) применяют 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор формальдегида, 5%-ный осветленный раствор хлорной извести или нейтрального гипохлорита кальция. Расход раствора формальдегида составляет 5 л/м², остальных препаратов – 10 л/м².

Почву старых сибирезвенных скотомогильников или отдельных захоронений saniруют бромистым метилом или смесью окиси этилена и бромистого метила (ОКЭБМ) в соответствии с действующими ТНПА.

Для дезинфекции почвы территории фермы при туберкулезе животных (птицы) применяют щелочной раствор формальдегида, содержащий 3 % формальдегида и 3 % гидроксида натрия, 4%-ный раствор формальдегида. Норма расхода растворов при обеззараживании почвы на глубину 3–4 см – 10 л/м², на глубину 20 см – 30 л/м². Экспозиция – 72 ч. При применении сухой хлорной извести почву на глубину 3–5 см перекапывают, перемешивая с сухим препаратом из расчета 0,2 кг на 1 м², после чего увлажняют водой (5 л/м²). Экспозиция обеззараживания – 5 сут. На выгульных площадках без твердого покрытия грунт увлажняют одним из указанных дезинфицирующих растворов из расчета 1–2 л/м² (в зависимости от его влажности), снимают верхний слой на глубину 15–20 см (до полного удаления загрязненного слоя) и вывозят на специальные площадки для обеззараживания методом длительного выдерживания.

При установлении новых вирусных болезней животных и птиц почву на месте падежа или вынужденного убоя (вскрытия трупа) засыпают (2 кг/м²) хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, после чего увлажняют водой (10 л/м²). Через 24 ч верхний слой почвы (10–15 см) снимают и закапывают на глубину не менее 2 м. Дно образовавшегося углубления повторно равномерно посыпают хлорной известью, засыпают свежим грунтом с последующим увлажнением водой. Место захоронения грунта, контаминированного возбудителем болезни, а также другие участки территории, подозреваемые в загрязнении выделениями от больных животных, посыпают хлорной известью из расчета 2 кг/м² с последующим орошением водой (10 л/м²) без перекапывания.

Поверхностный слой почвы на глубину до 3 см при бруцеллезе, листериозе, ящуре, роже и классической чуме свиней, а также других бактериальных и вирусных болезнях дезинфицируют 3%-ным раствором формальдегида из расчета 5 л/м². Экспозиция — 5 сут.

Хлорную известь применяют для дезинвазии почвы в местах содержания и дегельминтизации собак (около домиков, клеток) в растворе, содержащем 2,7 % активного хлора. Расход ее составляет 10 л/м² обрабатываемой поверхности при экспозиции 24 ч.

На обработанную растворами дезинвазионных средств территорию доступ птиц и собак разрешается через 5 дней, а свиней — спустя 10 дней после обработки.

2.7.9. Обеззараживание навоза, помета и стоков

В зависимости от технологии содержания животных получают навоз, содержащий подстилочные материалы, именуемый как подстилочный навоз (влажность 68–85 %), полужидкий (влажность 86–92 %), жидкий (влажность более 97 %).

В зависимости от эпизоотической ситуации навоз и помет обеззараживают одним из способов: *биологическим* (длительное выдерживание), *химическим* (аммиаком или формальдегидом) и *физическим* (термическая обработка или сжигание). При возникновении инфекционных болезней в хозяйствах всю массу навоза, помета, получаемую в этот период, обеззараживают до разделения на фракции биологическими, химическими или физическими способами.

Естественное биологическое обеззараживание подстилочного и бесподстилочного навоза и помета, контаминированных неспорообразующими возбудителями болезней (кроме туберкулеза), осуществляется путем выдерживания в секционных навозохранилищах или прудах-накопителях в течение 12 мес. Секции хранилищ, заполненные полужидким навозом и пометом с возбудителями болезней, укрывают торфом, опилками или обеззараженной массой навоза и помета толщиной 10–20 см. Навоз, обсемененный микобактериями туберкулеза, обеззараживают выдерживанием в течение 2 лет. Подстилочный навоз с влажностью до 75 % обеззараживают биотермическим методом путем рыхлой укладки его в бурты, размеры которых: высота — до 2,5 м, ширина по основанию — до 3,5 м и длина произвольная. На бетонированной площадке бурты складывают на влагопоглощающие

материалы (торф, измельченная солома, опилки, обеззараженный навоз и др.) слоем в 35–40 см и ими же укрывают боковые поверхности слоем в 15–20 см.

Обеззараживание твердой фракции жидкого навоза влажностью до 80 % биотермическим способом осуществляют путем выдерживания в буртах: высота бурта — до 3 м, ширина по основанию — до 5 м и длина произвольная. Началом срока обеззараживания подстилочного навоза и твердой фракции жидкого навоза считают день повышения температуры в средней трети бурта на глубине 1,5–2,5 м до 50–60 °С. Время выдерживания буртов в теплое время года — 2 мес., в холодное — 3 мес. При отсутствии активных термобиологических процессов и невозможности подъема температуры выше 40 °С подстилочный помет, твердую фракцию навоза и компост для обеззараживания выдерживают при контаминировании вегетативными возбудителями инфекций в течение 12 мес., а при туберкулезе — до 2 лет.

Бесподстилочный полужидкий навоз и помет с влажностью 85–92 % можно обеззараживать путем приготовления компостов с органическими сорбентами (измельченная солома, торф, опилки, кора, лигнин) и укладкой их в бурты. Для обеспечения необходимой влажности компостируемой массы компоненты должны смешиваться в нужном соотношении с учетом содержания в них влаги.

При возникновении на предприятиях эпизоотий, вызванных спорообразующими возбудителями особо опасных болезней, запрещается обработка навоза и помета. Подстилочный навоз и осадки отстойников сжигают, полужидкий, жидкий навоз и навозные стоки подвергают термическому обеззараживанию. Навоз и помет влажностью до 75 % допускается обеззараживать в аэробных биоферментаторах при температуре ферментации 60–70 °С и экспозиции 7–10 сут. Внесение в компост инокулята из термофильных микроорганизмов в количестве 1,0 млн/г обрабатываемой массы сокращает сроки обеззараживания до 4–7 сут.

Обеззараживание жидкого навоза и бесподстилочного помета от неспорообразующих возбудителей инфекционных болезней допускается осуществлять в метантенках (биореакторах).

Жидкий (до разделения на фракции), полужидкий навоз, помет, навозные стоки или осадок, контаминированные спорообразующими возбудителями и возбудителями паразитарных болезней, обеззараживают жидким аммиаком. Жидкий навоз, контаминированный неспорообразующими патогенными микроорганизмами (кроме микобактерий туберкулеза), можно обез-

зараживать также формальдегидом. На каждый 1 м³ жидкого навоза берут 7,5 л формалина с содержанием 37 % формальдегида и вводят его таким образом, чтобы при перемешивании в течение 6 ч препарат равномерно распределился в жидкой массе. Экспозиция — 72 ч.

На свиноводческих комплексах мощностью 54 тыс. голов и более, имеющих в составе очистных сооружений двухступенчатую биохимическую обработку и биологические пруды, обеспечивающие глубокую очистку стоков от органических веществ (БПК 5 — 12–16 мг О₂/л, ХПК — 40–100 мг/л, взвешенные вещества — 20–25 мг/л, растворенный кислород — 6–10 мг/л), по согласованию с местными органами Госветнадзора и Госсанэпиднадзора допускается в периоды вспышки инфекционных болезней обеззараживание очищенного стока хлорированием при остаточном хлоре не менее 1,5 мг/л после 30 мин контакта или озонированием при остаточном озоне 0,3–0,5 мг/л после 60 мин контакта с тщательным перемешиванием обрабатываемых стоков. Дозы вводимых хлора и озона подбираются в каждом конкретном случае.

Подстилку, выделения и навоз от животных, больных, подозрительных по заболеванию сибирской язвой, эмфизематозным карбункулом, сапом, инфекционной анемией, бешенством, инфекционной энтеротоксемией, энцефалитом, эпизоотическим лимфангитом, браздотом, чумой крупного рогатого скота, африканской чумой лошадей, паратуберкулезным энтеритом, а также навоз, находящийся вместе с навозом, подстилкой и выделениями от больных животных, сжигают.

Подстилочный навоз, мусор, не представляющие удобри-тельную ценность для сельскохозяйственных угодий хозяйств, неблагополучных по туберкулезу, бруцеллезу и другим инфекционным болезням, также сжигают.

Контроль за эффективностью обеззараживания навоза, помета и навозных стоков осуществляют микробиологическими методами по выживаемости индикаторных санитарно-показательных микроорганизмов: бактерий группы кишечных палочек, стафилококков и спор рода *Bacillus*.

2.7.10. Дезинфекция аэрозолями

Аэрозоли водные для дезинфекции получают из растворов химических препаратов с помощью специальных генераторов или безаппаратным способом, т. е. путем химической возгонки.

Для получения дезинфекционных аэрозолей используют пневматические, дисковые и термомеханические генераторы

аэрозолей. Из пневматических генераторов известны аппарат аэрозольный передвижной — ААП; аэрозольный переносной аппарат — АПА-20; турбулирующая аэрозольная насадка — ТАН; распылитель сфокусированных струй жидкости — РССЖ; распыливающее устройство для жидкостей — РУЖ; струйные аэрозольные генераторы САГ-1, САГ-10; аэрозольные генераторы типа «Каскад» и др. Из дисковых генераторов аэрозоля применяют многодисковый аэрозольный генератор — МАГ-3; центробежный аэрозольный генератор — ЦАГ, работающий на повышенной частоте электрического тока. Из термомеханических генераторов аэрозоля применяют АГ-УД-2 (Га-2) и установки, работающие на базе авиационных реактивных двигателей (ГТУ, «Аист» и др.). Сжатый воздух к пневматическим распылителям подается компрессорами марки СО-7А, О-38-Б, ПКС-5 и др., которые имеют производительность по воздуху не менее 30 м³/ч и давление 3–4 кгс/см² (0,3–0,4 МПа).

Для обеззараживания помещений в отсутствие животных из дезинфицирующих средств в форме объемных аэрозолей (распыляемых в пространство помещения) применяют 37–40%-ный раствор формальдегида, 20%-ный раствор параформа с добавлением 1 % натрия гидроксида, 20–24%-ный раствор глutarового альдегида, 20%-ный раствор пероксигидрата фторида калия (ПФК) с содержанием пероксида водорода 40–45 %, неразбавленный препарат надуксусной кислоты. Массовый медианный диаметр частиц объемных аэрозолей не должен превышать 60 ± 10 мкм (табл. 2.5).

Таблица 2.5

**Режимы профилактической
дезинфекции объемными аэрозолями**

Препарат	Концентрация раствора по действующему веществу (ДВ), %	Расход раствора, мл/м ³	Экспозиция, ч	Контроль качества
Формалин	37	15	12	По кишечной палочке
	37	20	24	По стафилококку
Параформ с 1 % гидроксида натрия	40	15	12	По кишечной палочке
	40	20	24	По стафилококку

Окончание табл. 2.5

Препарат	Концентрация раствора по действующему веществу (ДВ), %	Расход раствора, мл/м ³	Экспозиция, ч	Контроль качества
Глутаровый альдегид	24	15	12	По кишечной палочке
	24	20	24	По стафилококку
Надуксусная кислота	50	20	6	По кишечной палочке

Для дезинфекции поверхностей помещения в отсутствие животных используют также направленные аэрозоли химических препаратов, которые наносят непосредственно на поверхности помещений с расстояния 1,5–3 м, обеспечивая равномерное покрытие их тонкой пленкой дезинфицирующего раствора. Массовый медианный диаметр частиц направленных аэрозолей должен находиться в пределах 60–120 мкм. Направленные аэрозоли получают с помощью насадки ТАН и распылителей, входящих в комплектацию дезинфекционных установок УДП, УДС, ВДМ, АДВ, ЛСД и др. (табл. 2.6).

Таблица 2.6

**Режимы профилактической дезинфекции
направленными аэрозолями**

Препарат	Концентрация раствора по действующему веществу (ДВ), %	Расход раствора, мл/м ²	Экспозиция, ч	Контроль качества
Гипохлорит натрия	1,5	150	6	По кишечной палочке
	2	200	6	По стафилококку
Гипохлорит кальция	1,5	150	6	По кишечной палочке
	2	200	6	По стафилококку
Надуксусная кислота	3	200	6	По стафилококку

Перед аэрозольной дезинфекцией помещение и оборудование орошают водой или слабым раствором дезинфицирующего средства и подвергают тщательной механической очистке. Затем закрывают двери, окна, фрамуги, выходные отверстия навозных

каналов, люки естественной и принудительной вентиляции, заклеивают сквозные щели. Температура воздуха в помещении должна быть не ниже +12 °С, относительная влажность — не менее 60 %. При недостаточной влажности воздуха следует предварительно или вместе с дезинфицирующими средствами распылить воду из расчета 10 мл/м². Части отопительной системы (отопительные батареи, трубы, печи и т. п.), имеющие температуру +40 °С и выше, и поверхности помещения, к которым они прилегают, перед аэрозольной дезинфекцией обрабатывают направленным аэрозолем (5–8%-ный раствор одного из препаратов, указанных в таблице 2.6) при расходе 100 мл/м².

В зависимости от размера помещения и производительности генератора (распылителя) определяют число точек введения аэрозоля. С помощью аэрозольной насадки ТАН, распылителя РССЖ, АПА-20, генератора типа «Каскад» с одной позиции можно обработать до 500 м³, аппарата ААП — 2500, а генераторов АГ-УД-2 (ГА-2) и ЦАГ — до 1500 м³.

Обработанное помещение закрывают и выдерживают (экспозиция) согласно действующей инструкции по применению конкретного препарата. По истечении экспозиции отбирают пробы для контроля качества дезинфекции, помещение проветривают, включая вентиляцию, открывают окна, двери.

Профилактическую дезинфекцию проводят в плановом порядке после освобождения помещения от скота и птицы.

Аэрозольную дезинфекцию формальдегидсодержащими препаратами в промышленных свиноводческих комплексах проводят в предпусковой период — во всех помещениях; в период эксплуатации — в освобожденных от животных боксах для опороса, в секциях для доращивания поросят и в секциях для откорма свиней.

В пунктах по откорму крупного рогатого скота дезинфекцию аэрозолями формальдегидсодержащих препаратов осуществляют перед пуском комплекса в эксплуатацию — во всех помещениях; в период эксплуатации — в помещениях 1-го периода (выращивания) в освобожденных от животных секциях, а в помещениях 2-го периода (доращивания и откорма) дезинфекцию проводят направленными аэрозолями.

Аэрозоли дезинфицирующих средств получают также *безаппаратным способом*.

Возгонку дезинфицирующих средств проводят в ведре или металлическом бачке. Емкость, в которой происходит ре-

акция, должна быть в 10 раз больше объема смешиваемых компонентов.

1. *Метод возгонки 38%-ного раствора формальдегида хлорной известью.* На 1 м³ помещения расходуется 50 мл 38%-ного раствора формальдегида и 50 г хлорной извести. Экспозиция — 30 мин.

Например, для профилактической дезинфекции на 1 м³ внутреннего объема помещения берут 20 мл формалина и 20 г хлорной извести с содержанием активного хлора 25 %. Если хлорная известь содержит 15–20 % активного хлора, то на 20 мл формалина берут 25–30 г хлорной извести. Возгонку формальдегида проводят в металлической емкости (бочке) из расчета одна бочка вместимостью 200 л на 1000 м³ помещения. Формалин и хлорную известь перемешивают. Спустя несколько минут реакция заканчивается.

2. *Метод возгонки 38%-ного раствора формальдегида марганцовокислым калием.* На 1 м³ помещения расходуется 45 мл формалина, 30 г марганцовокислого калия и 20 мл воды. Дезинфекция проводится при температуре 35–37 °С и влажности помещения 75–80 %. Экспозиция — 1 ч. Для получения паров формальдегида навеску марганцовокислого калия высыпают в эмалированную или глиняную посуду, которую помещают в емкость, не допуская разбрызгивания жидкости при химической реакции на пол. Затем емкость ставят на середину пола, к марганцовокислому калию приливают отмеренное количество формалина и воды. После дезинфекции пары формальдегида нейтрализуют путем опрыскивания пола помещения нашатырным спиртом в количестве, равном половине объема израсходованного формалина.

3. *Метод возгонки хлора при взаимодействии хлорной извести с аммиачной селитрой.* Дезинфекцию проводят в течение часа при температуре не ниже 19 °С и относительной влажности воздуха 90–95 %. На 1 м³ помещения расходуется 40 г хлорной извести с содержанием активного хлора 21–26 %, 16 г аммиачной селитры и 12 мл воды. Дезинфекцию аэрозолями, содержащими хлор, проводят во избежание коррозии металлических частей оборудования. Аммиачную селитру предварительно растворяют в воде в соотношении 4:3. Затем в емкость (бочка, ведро) наливают половинное количество раствора аммиачной селитры,

прибавляют к нему хлорную известь и содержимое перемешивают, после чего приливают раствор аммиачной селитры. Из одной емкости обрабатывают до 500 м³ помещения. Температура воздуха в нем должна быть не ниже 15 °С, относительная влажность — 90 %.

4. *Метод получения аэрозолей хлорйодводорода.* Предварительно готовят два раствора: солянокислый раствор йода и осветленный раствор хлорной извести (или нейтрального гипохлорита кальция). Для приготовления первого раствора берут 375 мл концентрированной соляной кислоты, в которой растворяют 7 г йодида калия, а затем 3,5 г кристаллического йода. Второй раствор готовят следующим образом: в 125 мл воды растворяют 25 г хлорной извести или гипохлорита кальция с содержанием 25 % активного хлора и отстаивают не менее суток. Конденсационный аэрозоль получают при смешивании первого раствора со вторым в соотношении 3:1; на каждые 100 мл смеси добавляют 10 г металлического алюминия. Аэрозоли хлорводорода в дозе 5 мл/м³ обеззараживают поверхности, загрязненные кишечной палочкой, а в количестве 10 мл/м³ — стафилококком.

При безаппаратном способе получения аэрозоля относительная влажность воздуха должна быть не ниже 90 %, для чего перед началом обработки увлажняют пол помещения из расчета 0,2 л/м². Перед проведением вынужденной (текущей, заключительной) аэрозольной дезинфекции выполняют тщательную санитарную подготовку и герметизацию помещений.

Препараты в форме аэрозоля при отдельных инфекционных болезнях и режимы их применения в отсутствии животных представлены в таблицах 2.7, 2.8.

Таблица 2.7

Режимы вынужденной дезинфекции животноводческих и птицеводческих помещений объемными аэрозолями

Заболевание	Препарат	Концентрация препарата по ДВ, %	Расход препарата, мл/м ³	Экспозиция, ч
Туберкулез крупного рогатого скота и птицы	Формальдегид	37	25	24
	Глутаровый альдегид	24	25	24

2.6. Лечение животных при инфекционных болезнях

Окончание табл. 2.7

Заболевание	Препарат	Концентрация препарата по ДВ, %	Расход препарата, мл/м ³	Экспозиция, ч
Бруцеллез, рожа свиней, дизентерия поросят	Формальдегид	37	20	24
	Глутаровый альдегид	24	15	12
Колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез телят и поросят	Формальдегид	37	20	12
	Глутаровый альдегид	24	20	12
Инфекционный ринотрахеит и диплококковая инфекция крупного рогатого скота	Формальдегид	37	20	12
	Глутаровый альдегид	24	25	24
Пастереллез птиц	Формальдегид	37	20	20
	Препараты надуксусной кислоты		25	12
	Одноклористый йод с формалином (1:1)		15	12
	Глутаровый альдегид	24	20	12
Пуллороз (тиф) и колибактериоз птиц	Формальдегид	37	15	12
	Глутаровый альдегид	24	15	12
Вирусный гепатит утят	Формальдегид	37	20	20
Болезнь Ньюкасла, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз, грипп и оспа птиц	Формальдегид	37	20	24
Аспиргиллез птиц	Формальдегид	37	40	48
Сибирская язва	Формальдегид	37	70	72
	Перекись водорода с 5 % уксусной кислоты	20	90	24

Таблица 2.8

**Режимы вынужденной дезинфекции животноводческих
и птицеводческих помещений направленными аэрозолями**

Заболевание	Препарат	Концентрация препарата по ДВ, %	Расход препарата, мл/м ²	Экспозиция, ч
Сальмонеллез, колибактериоз, инфекционный ринотрахеит, диплококковая инфекция крупного рогатого скота	Гипохлорит натрия	1,5	200	3
	Надуксусная кислота	3	200	3
Сальмонеллез, колибактериоз, пастереллез свиней	Гипохлорит натрия	2	200	3
	Гипохлорит кальция	2	200	3
	Формальдегид	2	200	3
Сальмонеллез, колибактериоз, пастереллез овец	Надуксусная кислота	5	200	2
	Глутаровый альдегид	2	200	1
	Гипохлорит натрия	2,5	200	2

При сибирской язве животных, некротическом гепатите, злокачественном отеке и браздоте дозу препарата разделяют на две-три равные части и вводят аэрозоль за два-три приема с интервалом в 1–2 ч.

Для дезинфекции поверхностей помещений и оборудования в присутствии телят в хозяйственных промышленных комплексах, неблагополучных по бронхопневмонии, инфекционному ринотрахеиту, применяют низкодисперсные направленные аэрозоли 3%-ного раствора препарата надуксусной кислоты и раствора гипохлорита натрия с содержанием 1 % активного хлора, расход которых составляет 0,2 л/м². Перед дезинфекцией очищают пол, кормушки, автопоилки и стены на высоту 1,5 м. Аэрозольную дезинфекцию поверхностей помещений в присутствии телят (при заболевании) проводят один раз в три-пять дней. По окончании распыления кормушки и автопоилки

промывают водопроводной водой для удаления остатков дезинфектанта.

Железнодорожные вагоны после выгрузки животных, птиц и сырья животного происхождения, а также изотермические вагоны, подлежащие ветеринарно-санитарной обработке, дезинфицируют аэрозолями 37%-ного раствора формальдегида.

Автомобильный транспорт дезинфицируют в специальных герметизированных помещениях (дезблок, дезкамера) высокодисперсными аэрозолями 37%-ного раствора формальдегида или 30%-го раствора алкамона. Аэрозоль получают с помощью генераторов АГ-УД-2, ГА-2, САГ-1, АРЖ и других из расчета 30 мл/м³. Экспозиция обеззараживания — 30 мин. Температура воздуха в помещении (дезблоке, дезкамере) должна быть не ниже 10 °С. Автотранспорт можно дезинфицировать и на открытых площадках путем мелкокапельного орошения 5%-ным раствором формальдегида. Расход его составляет 100–150 мл/м², экспозиция — 20–30 мин. Мелкокапельное орошение поверхностей транспорта проводят с помощью аэрозольной насадки ТАН. С этой же целью можно использовать дезинфекционные установки ЛСД, ВДМ и др., оборудованные шнековыми распылителями. Для дезинфекции транспорта применяют также направленные аэрозоли препарата «Пемос-1» с содержанием 10 % перекиси водорода при норме расхода растворов 0,25–0,3 л/м² при экспозиции 3 ч.

Для дезинфекции автомобильного транспорта после перевозки больных туберкулезом животных применяют направленные аэрозоли 1%-ного (по действующему веществу) раствора надуксусной кислоты из расчета 200 мл/м² и 4%-ного (по действующему веществу) раствора глutarового альдегида в количестве 150 мл/м². Экспозиция — 1 ч.

При приготовлении и применении растворов формальдегида, глutarового альдегида и хлорсодержащих препаратов необходимо использовать средства защиты: противогаз марки «А», резиновые перчатки и сапоги, прорезиненный фартук. При использовании аэрозолей препарата надуксусной кислоты, йодеза, «Пемос-1», анолита вместо противогаза можно применять респиратор марки РУ-60М или 1МГ-67 с патроном марки В или А и защитные очки. К работе с аэрозолями допускается специально обученный персонал.

Особо следует соблюдать правила противопожарной безопасности при работе с термомеханическими генераторами аэрозоля: вблизи факела распыления не должны находиться пожароопасные конструкции зданий и деревянный инвентарь.

2.7.11. Дезинфекция бактерицидными пенами

Применение бактерицидных пен обеспечивает более продолжительный контакт дезинфицирующего средства с обрабатываемыми поверхностями, особенно с имеющими сложную конфигурацию (рифлеными, сетчатыми, решетчатыми), а также с потолочными и вертикальными.

Бактерицидные пены для дезинфекции получают с помощью пеногенератора из рабочих растворов дезинфицирующих средств, в которых содержатся биологически мягкое поверхностно-активное вещество (ПАВ). Для приготовления рабочих растворов используют глутаровый альдегид, хлорамин Б, пероксид водорода, формальдегид, йодез, а в качестве ПАВ — пенообразователи марок ТЭАС-К, САМПО или ПО-ЗА.

Бактерицидные пены подразделяют на *среднекратные* (кратность 1:60–1:80 — отношение объема пены к объему рабочего раствора дезинфектанта, использованной на его пенообразование), предназначенные для обработки различных поверхностей (пол, стены, потолки, оборудование), объектов ветеринарного надзора; *высокократные* (кратность 1:200–1:1000), предназначенные для обработки различных объектов путем объемного их заполнения.

Дезинфекцию объектов животноводства проводят в отсутствие животных, птиц или пушных зверей, а объектов мясокомбинатов и убойно-санитарных пунктов после полного удаления из них пищевого сырья и готовой продукции при температуре не ниже 1 °С и относительной влажности воздуха не менее 65 %. Перед дезинфекцией проводят тщательную механическую очистку и мойку помещений и оборудования.

Рабочие дезинфицирующие растворы, приготовленные для проведения дезинфекции бактерицидными пенами, используют не позднее 8 ч после их приготовления. Для их приготовления в емкость дезустановки (УДС, УДП-М, ЛСД, УДФ-20) заливают воду и добавляют дезинфицирующее средство до требуемой концентрации, а также 5 % пенообразователя САМПО или

ПО-ЗА, или 3 % пенообразователя ТЭАС-К для среднекратных пен, или 10 % пенообразователя САМПО или ПО-ЗА, или 5 % пенообразователя ТЭАС-К для высокократных пен. Полученную смесь тщательно перемешивают. После приготовления рабочего раствора к шлангу дезустановки присоединяют пеногенератор среднекратных пен – ПГ-1 или иной, предназначенный для этих целей, и приводят в рабочее состояние дезустановку, чтобы обеспечить давление раствора в шланге перед пеногенератором в пределах 4–5 кгс/см², а затем наносят пену с расстояния 2–5 м на обрабатываемую поверхность. Толщина наносимого на поверхность слоя пены должна быть в пределах 2–3 см, что соответствует расходу рабочего раствора дезинфектанта 200–300 мл на 1 м² обрабатываемой поверхности при кратности пены 1:60–1:80.

При объемном заполнении бактерицидной пеной обрабатываемого объекта используют пеногенератор высокократных пен – ГВПВ-30 (генератор высокократной пены ветеринарный – производительность 30 м³ в 1 мин) или другой конструкции, предназначенный для этих целей, у которых сначала включают электродвигатель вентилятора подачи воздуха, а затем подают на пеногенератор рабочий раствор дезинфектанта под давлением 4–5 кгс/см². Расход рабочего раствора составляет при данном способе обработки 1 л/м³ при кратности пены 1:1000.

Экспозиция дезинфекции при малоустойчивых и устойчивых возбудителях инфекционных болезней составляет 3 ч, при особоустойчивых – 24 ч.

2.7.12. Контроль качества дезинфекции

Контроль качества ветеринарной дезинфекции осуществляют в соответствии с «Методическими указаниями по контролю качества дезинфекции и санитарной обработки объектов, подлежащих ветеринарно-санитарному надзору», утвержденными Главным управлением ветеринарии с Государственной ветеринарной и Государственной продовольственной инспекциями Минсельхозпрода Республики Беларусь № 10-1-5/567 от 18.06.2007.

Контроль качества ветеринарной дезинфекции проводят в три этапа.

1. Контроль подготовки объектов к дезинфекции (проверяют степень очистки поверхностей, их увлажненность, защиту

электрооборудования и приборов, герметизацию помещений). Поверхности считаются чистыми и подготовленными для последующей дезинфекции, если можно рассмотреть свойства очищаемого материала (структуру поверхности, цвет, рисунок и пр.), а в стекающей промывной воде должно отсутствовать помутнение.

2. Контроль за соблюдением установленных режимов дезинфекции (выбор препарата и метода дезинфекции, концентрация, температура раствора, равномерность увлажнения поверхностей дезинфицирующим раствором, соблюдение параметров производительности используемых машин и аппаратов, качество распыления раствора).

3. Бактериологический контроль качества дезинфекции осуществляют специалисты ветеринарных лабораторий периодически или в сроки, установленные с учетом эпизоотической обстановки, технологии производства, целей дезинфекции и других конкретных особенностей.

2.7.13. Бактериологический контроль качества гидроочистки (мойки)

Качество механической очистки — гидроочистки (мойки) периодически осуществляют бактериологическим методом.

Для проведения бактериологического контроля на каждую исследуемую пробу-смыв готовят 6—8 пробирок с 9 мл стерильного физиологического раствора.

С поверхностей помещения после механической очистки перед началом проведения гидроочистки отбирают по 5 проб-смывов, которые объединяют в одну пробу. Из каждого помещения отбирают по три объединенные пробы с пола и кормушек. Смывы берут тщательным промыванием поверхности размером 10×10 см (можно при помощи трафарета) увлажненным ватно-марлевым тампоном. По окончании промывки поверхности обследуемого объекта берут пробы-смывы аналогичным способом. Одновременно проводят посев воды, используемой для промывки. Тампоны отмывают в 10 мл стерильного физиологического раствора, затем 1 мл полученной взвеси стерильной пипеткой переносят в пробирку с 9 мл стерильного физиологического раствора. После тщательного перемешивания готовят серийные разведения (6—8), используя для каждого из них отдельную сте-

рильную пипетку с физиологическим раствором. Суспензию на питательную среду (МПА) можно высевать поверхностным или глубинным способом.

Учет результатов. По истечении срока инкубации посевов подсчитывают выросшие колонии, не открывая чашки Петри. Учитывают результаты только на тех чашках, где число колоний не превышает 300 КОЕ.

Если в результате проведения мойки объекта, подлежащего ветеринарно-санитарному надзору, достигается снижение общей бактериальной обсемененности его поверхностей на 85 % и более, то проведенная промывка признается удовлетворительной. Если снижение бактериальной обсемененности достигается менее чем на 85 %, то промывка признается неудовлетворительной. В контрольных посевах проб воды, взятой у сопла брандспойта, общая бактериальная обсемененность не должна превышать 100 микробных тел в 1 мл воды.

2.7.14. Бактериологический контроль качества дезинфекции

При бактериологическом контроле качества дезинфекции определяют наличие на поверхностях обеззараживаемых объектов жизнеспособных клеток санитарно-показательных микроорганизмов — бактерий группы кишечной палочки (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*), стафилококков (*aureus*, *epidermatis*, *saprophiticus*), микобактерий или спорообразующих аэробов рода *Bacillus*. Качество обеззараживания спецодежды контролируют по выделению тест-микроорганизмов на искусственно загрязненных кусочках ткани, закладываемых в подлежащий обеззараживанию материал.

По наличию или отсутствию бактерий группы кишечной палочки определяют качество профилактической, текущей и заключительной дезинфекции при бруцеллезе, колибактериозе, лептоспирозе, листериозе, болезни Ауески, энзоотическом лейкозе, пастереллезе, сальмонеллезе животных и птиц, трихомонозе, кампилобактериозе, трипанозомозе, токсоплазмозе, инфекционном ринотрахеите, парагриппе-3 и вирусной диарее крупного рогатого скота, контагиозной эктиме, инфекционной агалактии и контагиозной плевропневмонии овец и коз, отечной болезни, ин-

фекционном атрофическом рините, дизентерии, трансмиссивном гастроэнтерите, балантидиозе, гемофилезной плевропневмонии и роже свиней, ринопневмонии лошадей, миксоматозе кроликов, микоплазмозе птицы.

По наличию или отсутствию стафилококков контролируют качество *текущей дезинфекции* при туберкулезе и болезнях, вызываемых спорообразующими микроорганизмами, а также при экзотических болезнях; *заключительной дезинфекции* — при аденовирусных инфекциях, ящуре, оспе, туляремии, орнитозе (пситтакозе), диплококкозе, стафилококкозе, стрептококкозе, некробактериозе, бешенстве, чуме всех видов животных, злокачественной катаральной горячке, ринопневмонии и паратуберкулезном энтерите крупного рогатого скота, инфекционной катаральной лихорадке, копытной гнили и инфекционном мастите овец, везикулярной болезни свиней, инфекционной анемии, инфекционном энцефаломиелите, эпизоотическом лимфангите, сапе и мыте лошадей, гепатите утят, вирусном энтерите гусят, инфекционном бронхите, ларинготрахеите, болезни Марека, болезни Гамборо, инфекционном энцефаломиелите, болезни Ньюкасла, вирусном энтерите, Алеутской болезни, псевдомонозе и инфекционном гепатите плотоядных, хламидиозах, риккетсиозах, энтеровирусных инфекциях, гриппе сельскохозяйственных животных и птиц, дерматофитозах животных и птиц, актиномикозе крупного рогатого скота, а также при болезнях, вызываемых неклассифицированными вирусами, и дезинфекции вагонов второй категории. Качество заключительной дезинфекции при дерматофитозах (трихофитии, микроспории, парша и др.) контролируют также по выделению соответствующих возбудителей (грибов).

Качество заключительной дезинфекции при туберкулезе контролируют по выделению стафилококков и микобактерий, а при сибирской язве, эмфизематозном карбункуле, браздоте, злокачественном отеке, других споровых инфекциях и экзотических болезнях, вагонов третьей категории — по наличию или отсутствию спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus*.

2.7.15. Отбор проб для бактериологического исследования

Отбор проб проводят по истечении срока экспозиции, указанного в наставлении по применению каждого конкретного

препарата или средства, до начала проветривания помещений; при дезинфекции спецодежды — по окончании цикла обработки (обеззараживания, стирки, ополаскивания и отжима).

Пробы-смывы (отпечатки) или соскобы для исследования берут с 10–20 различных участков поверхности животноводческого помещения (полы, стойла, проходы, стены, перегородки, столбы, кормушки, поилки и др.). При наличии на объекте участков поверхности с механическими загрязнениями пробы материала для исследования берут методом соскобов. При контроле качества дезинфекции других объектов ветеринарного надзора пробы берут с 10–20 различных, наименее доступных для дезинфекции участков поверхностей каждого помещения.

Для контроля качества текущей и заключительной дезинфекции при туберкулезе с каждого вида поверхности берут по пять смывов, которые объединяют в одну пробу. Из каждого помещения отбирают не менее 10 объединенных проб, в том числе по три пробы с пола и кормушек. При заключительной дезинфекции одновременно берут пробы с территории фермы в разных направлениях от углов здания и от центра каждой стены на расстоянии 5, 10 и 15 м (с учетом рельефа местности). Всего с прилегающей территории отбирают не менее 24 проб. Поверхностный слой грунта разрыхляют чистым скальпелем или ножом на глубину 3–5 см и отбирают в стерильную посуду 10–20 г исследуемого материала. Если прилегающая территория имеет твердое покрытие, пробы берут методом смывов.

Пробы-смывы отбирают стерильными ватно-марлевыми тампонами, смоченными в стерильном нейтрализующем растворе или воде после проведения дезинфекции и последующей экспозиции с участков, подвергаемых контролю. Участки площадью 10×10 см тщательно протирают до полного снятия с поверхности всех имеющихся на ней загрязнений, после чего тампоны помещают в пробирку с нейтрализующей жидкостью. Плотные загрязнения (корочки) снимают с помощью стерильного скальпеля и переносят в эту же пробирку.

Ватные или марлевые тампоны для взятия смывов монтируют на алюминиевой проволоке (или деревянном стержне), пропущенном через резиновую пробку. В пробирки разливают по 10 мл физиологического раствора, закрывают резиновыми пробками

с вмонтированными тампонами и автоклавируют при 133,3 Па (1 атм) и течение 30 мин.

Пробы-отпечатки с нанесенной на предметное стекло тонким слоем плотной питательной среды отбирают путем накладывания их на исследуемый объект таким образом, чтобы питательная среда соприкасалась с его поверхностью. Через 2 мин пробы-отпечатки отделяют от контролируемого объекта и помещают в ванны или пробирки, в которых их транспортировали. При взятии проб с труднодоступных или вертикальных поверхностей время контакта слоя питательной среды с объектом сокращается до 30 с.

Для нейтрализации хлорактивных препаратов служит раствор тиосульфата натрия (можно гипосульфит); препаратов на основе гидроксида натрия, гидроксида калия, кальцинированной соды и других щелочных препаратов — уксусная кислота; формалина, параформа и других формальдегидсодержащих средств — аммиак; препаратов на основе глутарового альдегида — пиросульфит натрия; препаратов на основе пероксида водорода и органических кислот — бикарбонат натрия; препаратов из группы четвертичных соединений аммония — алкилсульфат, алкилсульфонат. Концентрация растворов нейтрализаторов должна быть в 10 раз меньше, чем дезинфицирующего препарата.

При использовании для дезинфекции щелочного раствора формальдегида участки сначала увлажняют раствором аммиака, затем дополнительно раствором уксусной кислоты.

При дезинфекции препаратами, для которых нет нейтрализаторов, применяют стерильную водопроводную воду или инактивирующую практически все классы дезинфицирующих препаратов смесь, состоящую из 3 % твина-80 и 0,1%-ной концентрации сапонаина, цистеина и гистидина.

Нейтрализующие растворы готовят в концентрации в 10 раз меньше, чем концентрация использованного дезинфицирующего средства. Раствор делают на стерильной воде в стерильной посуде и разливают в пробирки или флаконы с соблюдением правил стерильности (растворы уксусной кислоты и бикарбоната натрия можно стерилизовать автоклавированием). Раствор аммиака стерилизации не подлежит. Готовые пробирки (флаконы) можно хранить в течение пяти дней при комнатной температуре.

Пробы-смывы должны быть доставлены в лабораторию в течение 3–6 ч с момента взятия, пробы-отпечатки — в течение 2 ч.

2.7.16. Методы контроля качества дезинфекции помещений

Метод исследования смывов. В лаборатории из центрифугата проб-смывов делают посевы.

Для индикации кишечной палочки центрифугат высевает в пробирки с модифицированной средой Хейфеца или КОДА, для индикации стафилококков — в мясопептонный бульон с 6,5 % хлорида натрия, а для индикации спорообразующих аэробов — в одну пробирку с мясопептонным бульоном (МПБ) и на две чашки с мясопептонным агаром (МПА).

Для контроля качества дезинфекции при сибирской язве МПА может быть заменен дифференциально-диагностической средой.

При просмотре посевов учитывают общее число проб, в которых обнаружен рост санитарно-показательных микроорганизмов, а при споровой инфекции — и колонии непатогенных спорообразующих аэробов рода *Bacillus*.

Метод отпечатков на тонкий слой плотной питательной среды. Ванны и пробирки с пробами-отпечатками, доставленные в лабораторию, помещают на 16–18 ч в термостат при температуре 37 °С. После инкубирования пробы просматривают невооруженным глазом на наличие роста.

Учитывают общее число отпечатков, в которых обнаружен рост микроорганизмов.

Контроль качества заключительной дезинфекции при туберкулезе. Из центрифугата каждой объединенной пробы делают высев на среды для выделения стафилококков, а для выделения микобактерий готовят по шесть мазков на узких (1,2×7,5 см) предметных стеклах.

При наличии роста стафилококков хотя бы в одной исследованной пробе качество дезинфекции признают неудовлетворительным и дальнейшее исследование по выделению микобактерий прекращают.

Стекла с мазками извлекают из пробирок на 6-й, 8-й и 12-й день культивирования, высушивают, фиксируют, окрашивают

ют по методу Циля — Нильсена и микроскопируют для обнаружения микроколоний микобактерий.

Метод бактериологического исследования воздуха помещений при проведении аэрозольной дезинфекции, в том числе в присутствии животных. Метод бактериологического исследования воздуха помещений осаждением (седиментационный метод по Коху) включает расстановку чашек Петри со стерильной питательной средой в нескольких местах помещения (в торцах, середине здания) на высоте нахождения животных.

В качестве питательной среды используют мясопептонный агар — для определения общей микробной обсемененности воздуха, молочно-солевой агар — для стафилококков, среду Эндо — для кишечной микрофлоры, среду Чапека или Сабуро — для спор грибов.

При определении микробной обсемененности воздуха чашки с питательной средой оставляют открытыми на 5–10 мин или дольше в зависимости от степени предполагаемого загрязнения. Затем чашки закрывают и помещают в термостат при температуре 37 °С на 24–48 ч — для бактерий, при температуре 20–25 °С на 10 суток — для грибов, после чего подсчитывают количество выросших колоний.

Для более точного подсчета количества микроорганизмов в воздухе могут использоваться аппарат Кротова или другие устройства согласно инструкции по применению.

Контроль качества профилактической аэрозольной дезинфекции, проводимой формальдегидом (параформальдегидом), основан на окрашивании индикаторной среды под воздействием газовой и капельной фаз аэрозоля формальдегида. В качестве индикатора используют среду Эндо, которая под воздействием формальдегида в процессе аэрозольной дезинфекции приобретает резко очерченное красное окрашивание.

2.7.17. Контроль качества дезинфекции спецодежды

При контроле качества дезинфекции в очагах бактериальных (кроме туберкулеза) и вирусных болезней в качестве тест-культуры используют музейные штаммы кишечной палочки, в очагах туберкулеза и малоизученных вирусных инфекций — золотистого стафилококка, в очагах споровых инфекций — *Bac. cereus*.

Тест-объектами могут служить кусочки батиновой ткани, пропитанной соответствующей тест-культурой.

Качество дезинфекции признают удовлетворительным при отсутствии роста тест-культуры во всех пробах.

2.7.18. Контроль качества дезинфекции навоза, помета и стоков

Контроль за эффективностью обеззараживания навоза, помета и навозных стоков осуществляют микробиологическими методами по выживаемости индикаторных (санитарно-показательных) микроорганизмов: бактерий группы кишечной палочки, стафилококков и спор рода *Bacillus*.

При анаэробной ферментации жидкого навоза и помета контроль обеззараживания проводят по выживаемости стафилококков и энтерококков. Эти же индикаторные микроорганизмы используют для контроля качества обеззараживания навоза, помета и стоков возбудителем туберкулеза.

Качество обеззараживания при обсеменении органических отходов спорообразующими возбудителями сибирской язвы, ЭМКАРа, браздота, злокачественного отека, а также возбудителями экзотических болезней контролируют по наличию или отсутствию аэробных спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus*.

2.7.19. Контроль качества дезинфекции транспортных средств

Контроль качества дезинфекции проводят в объеме 3–5 % транспортных средств от суточной нормы их обработки.

После мойки перед дезинфекцией транспортных средств в них закладывают деревянные тест-объекты (по три на каждый объект: пол, стены и потолок) или с помощью трафаретов на поверхностях очерчивают квадраты размером 10×10 см, которые контаминируют суточной культурой золотистого стафилококка или 7-суточной культурой антракоида при спорообразовании не менее 90 %.

Проведенная дезинфекция признается удовлетворительной, если нет роста тест-микробов во всех исследуемых пробах.

2.7.20. Способы уборки и уничтожения трупов животных

При гибели животного применяют меры по уборке и утилизации или уничтожению трупов. Труп животного до вскрытия и обеззараживания должен быть охраняемым, а для предупреждения разноса микробов насекомыми, собаками, дикими плотоядными животными и птицами его покрывают слоем земли, травы, соломы и др.

В зависимости от характера заразной болезни трупы животных обеззараживают на ветсанутильзаводах, в биотермических ямах или уничтожают обычным сжиганием или в специальных трупосжигательных печах. На утилизыаводы их перевозят на спецавтомашинах для перевозки трупов или специально оборудованном транспорте с непроницаемым для жидкости дном и бортами, обшитыми жостью.

Уничтожение трупов путем сжигания проводят при особо опасных инфекционных болезнях (сибирская язва, бешенство, сап лошадей, чума крупного рогатого скота, африканская чума свиней и др.). Трупы сжигают на кострах или в специальных трупосжигательных печах-крематориях.

Обеззараживание трупов животных осуществляют при гибели животных от инфекционных болезней, вызванных возбудителями первой (малоустойчивые), второй (устойчивые) и третьей (высокоустойчивые) групп устойчивости, на ветсанутильзаводах или в ямах Беккари.

На утилизыаводах трупы обеззараживают в автоклавах или варочных котлах большой вместимости при температуре до 130 °С в течение 30 мин. Затем разваренную массу загружают в вакуум — горизонтальные котлы, высушивают при температуре 70—80 °С в течение 2—3 ч и подвергают технологической обработке до получения мясокостной муки.

Биотермические ямы (ямы Беккари) устраивают в сухих, возвышенных местах, расположенных не ближе 0,5 км от населенных пунктов, предприятий, проезжих дорог, пастбищ, рек, прудов, колодцев. Выбранный участок огораживают забором высотой не менее 2 м, с внутренней стороны забора роют канаву глубиной не менее 1,5 м и шириной не менее 1 м, над ямой устраивают

навес, а около навеса — помещение для вскрытия трупов. Трупы сбрасывают в яму, где температура в гниющей массе достигает 65–70 °С. В этих условиях разложение трупов заканчивается через 4–5 мес. Биотермическую яму можно загружать трупами до уровня 1,5 м ниже поверхности земли.

При отдельных инфекционных болезнях допускается зарывание трупов животных на территории эпизоотических очагов на глубину не менее 2 м (африканская чума свиней, ящур животных и др.).

2.7.21. Дезинсекция и деакаризация

Дезинсекция и деакаризация — это мероприятия, направленные на уничтожение членистоногих — переносчиков возбудителей инфекционных болезней: слепней, комаров, moskitov, мух и клещей. Для защиты животных от двукрылых кровососущих насекомых (гноса) и клещей проводят общехозяйственные мероприятия по ограничению и ликвидации мест выплода насекомых, истреблению их личинок и взрослых особей, а также специальные мероприятия по групповой или индивидуальной защите или лечебно-профилактической обработке разных видов животных.

Для уничтожения слепней используют разные ловушки с инсектицидами. Для борьбы с комарами, мошками и мокрецами на ограниченных участках можно применять инсектицидные шашки. Их применяют в утреннее и вечернее время, что совпадает с массовым лётом этих насекомых. Против слепней дым инсектицидных шашек неэффективен. Чтобы защитить животных от нападения слепней, нужно опрыскивать животных и места, где они отдыхают, 0,1%-ным перметрином, протеидом, эктомином, 0,0125%-ным циперметрином из расчета 100–200 мл/м³.

Для уничтожения насекомых на больших площадях применяют конденсатные аэрозоли, которые получают при помощи генераторов МАГ, ТД, АГ-УД-2, АГП и других на дизельном топливе или нефти при норме расхода инсектицида от 2 до 10 л на 1 га.

Животноводческие помещения с целью уничтожения в них мух, а также залетающих туда комаров и других насекомых обрабатывают 0,1%-ным эктомином, 1%-ной водной эмульсией цидрина, 0,2–0,5%-ным раствором метатиона. Животных от гноса защищают инсектицидными бирками (ушными сережками), а на ночь их загоняют в помещения.

Основное мероприятие по борьбе с мухами — уничтожение мест их выплода. Необходимо тщательно убирать навоз из помещений, не допуская загрязнения прифермской территории, своевременно очищать и дезинфицировать выгребные ямы и места свалки мусора, а также периодически проводить дезинсекцию помещений указанными инсектицидами.

Чтобы уничтожить летающих мух, в помещениях для животных и кормоцехах применяют опрыскивание эктомином (1:1000), перметрином (1:1000), 0,1%-ным протеидом, 0,0025%-ным бутоксом, стомазаном (1:400), 0,0125%-ным циперином и др. Препаратами опрыскивают окна, стены, столбы по 100–150 мл/м². Используют полоски ткани, пропитанные 12%-ными эмульсиями тролена, неоцидола, которые содержат 20–25 % сахара или патоки, развешивают из расчета 1–2 м на 10 пог. м пола.

С целью борьбы с иксодовыми клещами вырубают кустарники в местах выпаса животных, очищают пастбища и территории вокруг животноводческих помещений от сорной растительности.

Для деакаризации животноводческих помещений против клещей проводят их очистку, ремонт и обработку акарицидными препаратами. Лучший метод деакаризации — аэрозоли в виде тумана или дыма. Применяют и эмульсии: никохлорана с содержанием 0,3–0,5 % гамма-изомера гексохлорана, эмульсию 1%-ного дилора, 0,020%-ного анаметрина, 1–2%-ного эктомина, 0,1%-ного перметрина и др.

На животных клещей уничтожают путем нанесения на спину животного эктомина (1:1000), бутокса в 0,0025%-ной концентрации, протеида — 0,1 %.

Основы профилактики — повседневное соблюдение ветеринарно-санитарных правил на животноводческом объекте и проведение просветительной работы среди обслуживающего персонала и населения.

2.7.22. Дератизация

Дератизация (от лат. *de* — отрицательная приставка, *rattus* — крыса) — комплекс мероприятий, направленных на уничтожение синантропных мышевидных грызунов (серая и черная крысы, домовая мышь), являющихся переносчиками возбудителей ряда инфекционных болезней животных и человека.

Грызуны могут переносить около 200 возбудителей различных инфекционных и инвазионных болезней человека и домашних животных. Они заболевают некоторыми инфекционными болезнями (чумой, туляремией, бруцеллезом, бешенством, трихинеллезом и др.). Ряд возбудителей болезней грызуны передают человеку и животным через клещей, блох и других кровососущих членистоногих.

Меры борьбы складываются из проведения профилактических и истребительных мероприятий.

Профилактическая работа сводится к ветеринарно-санитарным и строительно-техническим мерам, направленным на недопущение заселения животноводческих помещений, территории ферм мышевидными грызунами. Основа профилактики — повседневное соблюдение ветеринарно-санитарных правил на животноводческом объекте и проведение просветительной работы среди населения.

Дератизацию проводит обученный персонал организаций, осуществляющих деятельность по производству, переработке, хранению, транспортировке и реализации продукции животного происхождения, по мере необходимости, но не реже одного раза в два месяца.

Истребительные мероприятия проводятся химическим, механическим и биологическим методами. Химический метод заключается в применении ядов, которые добавляют к различным продуктам и жидкостям (приманочный метод) и опыливают ими норы, пути движения грызунов, применении ядовитых пен, газов и липких веществ (бесприманочный метод).

Препараты, применяемые для химической дератизации, делятся на две группы. К *первой группе* относят зоокумарин, натриевую соль зоокумарина, пенокумарин, дифенацин, фентолацин, бродифакум, бромодиалон и др. Механизм действия этих препаратов основан на том, что они аккумулируются и тормозят образование печенью протромбина и других коагулирующих факторов. В результате этого замедляется свертываемость крови, повреждаются стенки капилляров и периферических кровеносных сосудов и смерть животных наступает от массовых кровотечений на 4–10-е сут. Антикоагулянты применяются в таких малых до-

зах, которые практически безопасны для животных при случайном поедании ими отравленных приманок. При этом надежным противоядием являются препараты витамина К и кальция. Их можно применять в пищевых и водных приманках, методом опыления, в виде ядовитой пены и липких веществ.

Ко второй группе препаратов относят фосфид цинка, крысид, фторацетат, барий углекислый и др. Препараты имеют различный механизм действия, и грызуны гибнут в течение от нескольких минут до нескольких часов при однократном их введении. При приготовлении приманок и их раскладывании необходимо соблюдать меры личной гигиены и профилактики. Хранят препараты по списку А.

Кроме отравляющих веществ, используют препараты, отпугивающие грызунов: *сланцевое масло* — жидкость желтого цвета с резким запахом; *альбихтол* — маслянистая жидкость желтого цвета с сильным специфическим запахом, содержащая 12 % серы; *цинковая соль* (цимат) — порошок желтоватого цвета, без запаха, контактного действия, содержащий цинк 19–22 %, влаги 0,16–1 %. Коэффициент отпугивания — выше 90 %.

В Республике Беларусь запрещается для дератизации применять бактериальные методы и яды острого действия.

Механический метод дератизации заключается в использовании различных видов ловушек и капканов, которые являются безопасными для человека и домашних животных. Метод оправдывает себя только в том случае, если одновременно проводятся меры по обеспечению непроницаемости помещений для мышевидных грызунов.

Биологический метод заключается в уничтожении мышевидных грызунов с помощью их естественных врагов — кошек, собак, хищных птиц и др.

Выбор средств для дератизации, способа и формы их применения зависит от вида объекта, степени заселенности его грызунами, эффективности применяемых методов. Дератизация должна обеспечить полное уничтожение грызунов на объекте дератизации, при этом необходимо принять меры для предотвращения отравления ядами животных и птиц.

Контрольные вопросы и задания

1. Что такое инфекция? Каковы ее основные формы и виды?
2. Что такое инфекционный процесс и инфекционная болезнь?
3. В чем отличие патогенности возбудителя от его вирулентности?
4. Что такое восприимчивость организма?
5. Назовите основные формы клинического проявления и течения инфекционной болезни.
6. Что такое иммунологическая реактивность и какова ее роль в формировании естественной резистентности и иммунитета?
7. Охарактеризуйте понятие «противоинфекционный иммунитет» и его значение в профилактике инфекционных болезней.
8. Каковы основные виды, механизмы и факторы иммунитета, обеспечивающие защиту животных от инфекционных болезней? Что такое колостральный иммунитет и толерантность?
9. Какова роль колострального иммунитета в специфической защите новорожденных животных?
10. Какова роль серологических реакций в диагностике инфекционных болезней животных?
11. Что такое аллергия? Какие ее типы известны и в чем состоит значение аллергии в диагностике и патогенезе инфекционных болезней животных?
12. Что такое иммунологическая толерантность и каково ее значение в специфической профилактике инфекционных болезней?
13. Что такое эпизоотический процесс? В чем его отличие от инфекционного процесса?
14. Назовите звенья эпизоотической цепи и движущие силы эпизоотического процесса.
15. Что такое источник возбудителя инфекции? Какова роль различных источников возбудителя инфекции в развитии эпизоотического процесса?

16. Что такое резервуар возбудителя инфекции и в чем его отличие от источника возбудителя?
17. Что такое механизм передачи возбудителя инфекции?
18. Поясните суть горизонтального и вертикального путей передачи возбудителя инфекции.
19. Что такое восприимчивые животные, групповая и индивидуальная восприимчивость?
20. Как влияют на эпизоотический процесс природно-географические и хозяйственно-экономические факторы?
21. Что такое эпизоотический очаг и неблагополучный пункт?
22. Какие бывают виды эпизоотических очагов?
23. Чем характеризуется природная очаговость инфекционных болезней и виды природных очагов?
24. Что изучает географическая (ландшафтная) эпизоотология?
25. Каково эпизоотологическое значение связей между домашними, сельскохозяйственными и дикими животными? Приведите примеры.
26. Как проявляется эпизоотический процесс по интенсивности? Дайте определение спорадии, энзоотии, эпизоотии, панзоотии.
27. Какие существуют закономерности развития эпизоотического процесса? Назовите его стадии. Дайте определение сезонности и периодичности инфекционных болезней.
28. Каковы основные мероприятия по предотвращению заноса возбудителей болезней в благополучные хозяйства?
29. В чем заключается различие между больными, подозрительными по заболеванию и подозреваемыми в заражении животными?
30. В чем суть общей и специфической профилактики инфекционных болезней животных, в чем их сходство и различия?
31. Что такое комплексная диагностика инфекционных болезней? Какие при этом применяют методы? Дайте их сравнительную характеристику.
32. Какова роль лабораторных исследований в диагностике инфекционных болезней, в том числе при окончательной постановке диагноза?

33. Охарактеризуйте понятия «карантин» и «ограничения». Каковы правила и порядок их наложения (введения) и снятия, в чем их противоэпизоотическое значение?
34. Перечислите болезни, при возникновении которых устанавливается карантин.
35. Как поступают с подозрительными по заболеванию животными, которых подозревают в заражении при ликвидации инфекционных болезней?
36. Какое место занимает лечение больных животных в комплексе противоэпизоотических мероприятий?
37. Приведите примеры болезней, при которых животных необходимо уничтожать, сдавать на убой. Чем это обусловлено?
38. Назовите основные группы специфических средств и методов терапии животных.
39. Какова роль пробиотиков в комплексе лечебно-профилактических мероприятий?
40. Охарактеризуйте роль антибактериальных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.) в лечении инфекционных болезней животных. Каковы основные принципы рациональной антибактериальной терапии?

ГЛАВА 3. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ВСЕХ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ



3.1. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Определение болезни. Сибирская язва (от лат., англ. — *Anthrax*; син. — «огневик», «горящие угли», «священный огонь», «персидский огонь») — исключительно остро протекающая инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием на различных участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивающаяся смертью (рис. 1–4, вклейка).

Историческая справка. Сибирская язва была описана еще в 600 г. до н. э. В Италии в 1598–1599 гг. болезнь приняла такое широкое распространение, что сенат Венеции запретил продажу мяса. Впервые доказал тождественность сибирской язвы у людей и животных известный русский ученый С.С. Андриевский (1760–1818).

Распространение. Сибирская язва регистрируется почти на всех континентах земного шара. На территории России насчитывается порядка 35 тыс. уценных сибирязвенных скотомогильников. В Беларуси официально зарегистрировано 587 неблагополучных пунктов по сибирской язве. Последний случай сибирской язвы у животных в нашей республике зарегистрирован в 1999 г.

Экономический ущерб. Включает 100%-ную летальность, затраты на проведение карантинных мероприятий. Болезнь имеет также важное социальное значение в связи с высокой восприимчивостью людей к сибирской язве.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* — крупная палочка длиной 3–10 мкм, шириной 1–1,5 мкм. Рас-

положен одиночно, попарно, реже короткими или длинными цепочками. Концы палочек, обращенные друг к другу, резко обрублены, а противоположные — закруглены. В средней части палочки несколько тоньше. В связи с этим цепочки из бактерий напоминают бамбуковую трость. Бациллы грамположительны, факультативные анаэробы, неподвижны. В организме и на средах с добавлением большого количества белка они образуют капсулу. Капсула предохраняет бациллу от обезвоживания, а также от иммунных неспецифических механизмов организма.

Возбудитель сибирской язви образует споры. Образование спор происходит при доступе кислорода. При нарушении целостности трупа возможно спорообразование, поэтому *вскрывать* трупы с подозрением на сибирскую язву *запрещается!* Споры имеют овальную форму. Длина спор 1,2–1,5 мкм, ширина 0,8–1 мкм.

На МПА возбудитель сибирской язви образует серовато-белые, матовые, плоские, волокнистые колонии, достигающие в диаметре 3–5 мм. Колонии имеют сходство со снежинками, иногда их сравнивают с головой медузы или кометой. Если к МПА добавить пенициллин, бациллы примут форму шаров, расположенных в виде цепочки и напоминающих ожерелье из жемчуга (феномен «жемчужного ожерелья»). На МПБ возбудитель сибирской язви образует осадок из белых хлопьев, напоминающих комки ваты. При встряхивании осадок разбивается на мелкие хлопья, бульон не мутнеет. При посеве уколом в столбик 10–12 % желатины в ней образуется желтовато-белый «стержень», напоминающий «перевернутую елочку».

Вегетативные формы возбудителя сибирской язви при 55 °С погибают через 40 мин, при кипячении — мгновенно. Они высокочувствительны к обычным антибиотикам и дезосредствам в обычных концентрациях. Споровые формы возбудителя обладают исключительной устойчивостью. В почве могут сохраняться до 85 лет и более. Кипячение убивает споры через 60 мин, 10%-ный раствор натрия гидроксида — только через 2 ч.

Эпизоотологические данные. *Восприимчивы* к болезни животные многих видов, особенно копытные (22 вида). Наиболее восприимчивыми считаются крупный рогатый скот, овцы, буйволы, лошади, ослы, олени и верблюды, менее — свиньи, еще менее — домашние птицы. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики и обезьяны. К сибир-

ской язве восприимчив человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные и бациллоносители. *Выделение* возбудителя из организма происходит из естественных отверстий с кровянисто-пенистой жидкостью, мочой, каловыми массами, со слюной, а с молоком — за 10–16 дней до смерти. Важнейшими *факторами передачи возбудителя инфекции* являются контаминированные возбудителем сибирской язвы почва, трупы животных, корма, вода и т. п. *Заражение* происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки алиментарным и аэрогенным путями. Для сибирской язвы характерна *летняя сезонность*. Лёт слепней и других кровососущих насекомых, участвующих в распространении возбудителя, способствует формированию летней сезонности. Для данной болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена длительной устойчивостью возбудителя в почве. Интенсивность эпизоотического процесса на уровне *спорадии*, *заболеваемость* — 1–3 %, *летальность* — до 100 %.

Патогенез. Характер течения и форма болезни зависят от вида инфицированного животного. У крупного рогатого скота, который проглатывает корм почти не пережевывая, заражение происходит через слизистую желудочно-кишечного тракта, вследствие чего возбудитель проникает непосредственно в кровь и развивается септицемия. У свиней, которые тщательно пережевывают корм и могут травмировать слизистую ротовой полости, проникновение возбудителя происходит в этой полости, где очень развита лимфатическая система. В связи с этим инфекционный процесс локализуется преимущественно в межжелудочном пространстве, заболевание протекает в виде ангинозной формы.

Течение и форма болезни зависят и от места проникновения возбудителя в организм. Если споры возбудителя сибирской язвы проникают в кожу животного, они вегетируют на месте внедрения. За счет местных защитных барьеров бацилла разрушается с образованием экзотоксинов и капсульной субстанции. Под их действием образуется сибирезвенный карбункул, который представляет собой очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом в центре.

Ведущую роль в развитии инфекционного процесса при сибирской язве играют токсины. Под их действием изменяется химический состав крови. В ней отмечается дефицит солей кальция, нарушается кислотно-щелочное равновесие (КЩР),

снижается содержание кислорода и количество аминокислот, поэтому кровь несвернувшаяся и приобретает лаковидность. Токсины обуславливают поражение ЦНС, эндотелия сосудов, повышается их проницаемость, возникают застои, отеки, множественные кровоизлияния, интоксикация, нервные явления и быстрая гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 6–8 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое и очень редко хроническое (у свиней). Основные формы болезни: септическая, карбункулезная, абортивная, кишечная, легочная и ангинозная.

Молниеносное течение (септическая форма) у крупного рогатого скота характеризуется повышением температуры тела до 42 °С, цианозом слизистых. Появляется возбуждение, сокращение отдельных групп мышц. Иногда возбуждение сменяется быстро развивающимся угнетением. Животные имеют испуганный вид, «стеклянные глаза», отмечают метеоризм рубца, запоры или поносы. Животные падают, издают глухое мычание. Из носовой и ротовой полости выделяется кровянистая пена, из прямой кишки – темного цвета кровь. Животные погибают в течение 1–2 ч.

Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела до 42 °С. Животное сильно беспокоится, а затем становится угнетенным, взгляд неподвижный, «растерянный», нарушается координация движений, рот открыт, язык свисает изо рта, ноздри расширены. У дойных коров развивается агалактия, стельные животные abortируют. Констатируется поражение желудочно-кишечного тракта. Перед гибелью кровянисто-пенистая жидкость выделяется из носа и ротовой полости. Через 2–3 дня наступает смерть.

Подострое течение характеризуется теми же признаками, что и острое, но клинические признаки нарастают медленно. Смерть наступает в течение 4–8 дней.

Хроническое течение очень редко регистрируется у крупного рогатого скота. Оно характеризуется незначительным подъемом температуры тела и поносом. Продолжительность болезни – 2–3 месяца.

Карбункулезная форма характеризуется образованием карбункулов в области головы, груди, живота, плеч. Карбункулы вначале плотные, горячие и болезненные, затем холодные и безбо-

лезненные. Центральный участок карбункула некротизируется, отпадает и на его месте образуется язва.

Кишечная форма сопровождается преимущественным поражением кишечника, а легочная — поражением легких.

Абортивная форма характеризуется незначительными, нетипичными признаками болезни.

У свиней сибирская язва проявляется местно в виде ангины, септицемия развивается очень редко, болезнь протекает чаще хронически. Отмечается кратковременное повышение температуры тела, образование припухлости в области шеи, кашель, хрипы, цианоз слизистых, затем указанные симптомы исчезают и животное кажется здоровым.

При *остром течении* отмечается повышение температуры тела до 42 °С, глотание затруднено. У животных быстро (за 2–3 ч) возникают отеки в области шеи и подгрудка. Сначала область отека красно-оранжевая, затем становится синюшной. У супоросных маток возможны аборты или рождение мертвых поросят. Смерть наступает на 2–3-й день.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на сибирскую язву трупы вскрывать запрещается. При внешнем осмотре трупа обращают внимание на внезапную смерть животного, отсутствие трупного окоченения, вздутие трупа, выделение пенистой кровянистой жидкости из естественных отверстий, цианоз видимых слизистых оболочек, множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на конъюнктиве глаз, на слизистых оболочках носовой и ротовой полости и ануса.

При отсутствии указанных изменений трупы подвергают вскрытию. Кровь в сибиреязвенных трупах несвернувшаяся, черно-красного цвета, густая, дегтеобразная. Селезенка резко увеличена, пульпа темно-красного или черного цвета, сильно размягчена, стекает с поверхности разреза в виде дегтеобразной массы. Капсула селезенки сильно напряжена, местами разорвана. Лимфатические узлы резко увеличены, набухшие, черно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями. В желудочно-кишечном тракте слизистая набухшая, темно-красного цвета, усеяна множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Печень, почки, сердце с кровоизлияниями, их паренхима в состоянии зернистой дистрофии, дряблые. Легкие гиперемированы, пронизаны кровоизлияниями, с явлениями серозного отека.

У свиней устанавливают геморрагически-некротическую ангину (тонзиллит). В области глотки обнаруживают студенистый, бесцветный или желтоватого цвета серозно-геморрагический отек, в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах — геморрагически-некротическое воспаление.

Диагностика. Сибирскую язву у животных диагностируют на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию от всех видов животных, кроме свиней, посылают ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его туго перевязывают у основания шпагатом в двух местах и отрезают между повязками. Место разреза прижигают на трупе и самом ухе. От трупов свиней в лабораторию направляют участки отечной соединительной ткани, заглоточные и подчелюстные лимфатические узлы.

В лаборатории проводят микроскопическое, бактериологическое и биологическое исследования, при необходимости ставят реакцию преципитации.

Диагноз считается установленным в результате:

- гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух (кролики), зараженных суспензией из исходного патологического материала, с последующим выделением из его органов культуры *Bac. anthracis* даже при отсутствии роста культуры возбудителя из патологического материала;
- получения положительной реакции преципитации при исследовании загнившего исходного патологического материала;
- получения положительной реакции преципитации при наличии характерной клинической картины и патологических изменений у свиней, даже при отсутствии культуры возбудителя в высевах из исходного патологического материала и при отрицательном результате биопробы.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез и тимпанию; у овец — браздот, энтеротоксемию, пастереллез, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пироплазмоз, отравления, тимпанию, солнечный удар; у свиней — пастереллез, злокачественный отек и фарингит.

Лечение. Для специфического лечения и пассивной иммунизации используют гипериммунную сыворотку. Лучший эффект

достигается при сочетанном применении гипериммунной сыворотки и антибиотиков (тетрациклин, стрептомицин, эритромицин, ампициллин).

Специфическая профилактика. Для создания пассивного иммунитета используется гипериммунная сыворотка или глобулин. Для специфической профилактики сибирской язвы у животных применяют вакцину против сибирской язвы животных из штамма 55-ВНИИВВ и М; вакцину ассоциативную живую (жидкую) против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В ранее неблагополучных пунктах по сибирской язве проводят регистрацию эпизоотических очагов в специальном журнале, который хранят постоянно. В хозяйствах, где имеются неблагополучные пункты, должна проводиться профилактическая иммунизация коров, нетелей и телок случного возраста, а в самих неблагополучных пунктах — всех восприимчивых животных, за исключением свиней.

При установлении диагноза на сибирскую язву хозяйство объявляется неблагополучным и вводится *карантин*. Больных животных подвергают лечению. Через 14 дней после выздоровления их вакцинируют. Остальных животных, находящихся в эпизоотическом очаге, иммунизируют.

Молоко от больных животных уничтожают после обеззараживания, которое проводят путем добавления хлорной извести, содержащей не менее 25 % активного хлора из расчета 1 кг на 20 л молока, и при 6-часовой выдержке. Молоко от вакцинированных животных в течение 3 дней кипятят и скармливают вакцинированным против сибирской язвы животным.

Трупы животных сжигают. Почву на месте падежа животного орошают раствором хлорной извести, содержащим 5 % активного хлора, из расчета 10 л/м². После этого почву перекапывают на глубину 20–25 см, перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25–28 % активного хлора, из расчета на три части почвы одну часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой. Навоз, подстилку и остатки корма сжигают.

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного, больного сибирской язвой, при отсутствии поствакцинальных

осложнений и после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

3.2. ТУБЕРКУЛЕЗ

Определение болезни. Туберкулез (лат., англ. — *Tuberculosis*; син. — бугорчатка, чахотка, сухота) — хроническая инфекционная болезнь большинства видов животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием и образованием в органах и тканях специфических узелков — туберкулов, склонных к творожистому некрозу и обызвествлению (рис. 5–10, вклейка).

Историческая справка. Гиппократ в IV в. до н. э. описывал клинические признаки туберкулеза у человека. Название болезни «туберкулез» ввел К. Ленек (1819).

Распространение болезни. Туберкулез распространен во многих странах мира. В Беларуси ежегодно регистрируются 1–3 неблагополучных пункта по туберкулезу крупного рогатого скота.

Экономический ущерб. Складывается из затрат на проведение карантинных или ограничительных мероприятий, сдачи на убой реагирующих на туберкулин продуктивных животных. Огромна социальная значимость туберкулеза, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, который включает как патогенные, так и непатогенные (атипичные) виды микобактерий. Туберкулез у млекопитающих вызывают *M. tuberculosis* (человеческий вид), *M. bovis* (бычий вид), у птиц — *M. avium* (птичий вид). *M. bovis* вызывает туберкулез у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов и человека. *M. tuberculosis* патогенен для человека и свиней. *M. avium* вызывает заболевание птиц.

Непатогенные микобактерии широко распространены в природе. Попадая в организм животного, они вызывают сенсibilизацию, которая проявляется в виде парааллергических реакций на туберкулин.

Морфологически возбудители туберкулеза представляют собой палочки 0,2–0,6 мкм в ширину и 1–6 мкм в длину, неподвижные, спор и капсул не образуют, аэробы, обладают хорошо развитой клеточной стенкой, что обуславливает кислото- и спиртоустойчивость. При окраске по Цилю — Нильсену микобактерии окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все

остальные микроорганизмы — в синий. Возбудители туберкулеза при посеве из патологического материала растут медленно. Колонии микобактерий туберкулеза бычьего вида появляются через 20–60 дней, а птичьего — через 15–30 дней после посева. Для выделения возбудителей туберкулеза применяют сложные твердые питательные среды: Левенштейна — Йенсена, Гельберга, Петраньяни, ФАСТ-ЗЛ, ВКГ и др.

Микобактерии высоко устойчивы во внешней среде. В почве сохраняются до 5 лет; в навозе, подстилке — до 1,5 лет; в воде — до 10 мес.; на пастбищах, в замороженном мясе — до года; в масле, сырах — до 10 мес. В молоке при нагревании до 85 °С возбудитель погибает через 30 мин, а при кипячении — через 5 мин. Из дезосредств применяют 3%-ный щелочной раствор формальдегида, 5%-ные растворы хлорсодержащих препаратов и др.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу *восприимчивы* более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц. Чаще всего туберкулезом болеют крупный рогатый скот, свиньи, из птиц — куры. Установлена более высокая восприимчивость к туберкулезу высокопродуктивных животных и черно-пестрой породы крупного рогатого скота. Люди могут заразиться всеми видами туберкулезных микобактерий, но чаще человеческим и реже бычьим. *Источником возбудителя инфекции* являются больные туберкулезом животные и люди. Микобактерии из организма *выделяются* с мокротой, выдыхаемым воздухом, фекалиями, молоком, редко с мочой и спермой. *Факторами передачи* служат воздух, корма, вода, подстилка, навоз и другие загрязненные возбудителем предметы. *Заражение* животных происходит алиментарным и аэрогенным путями. *Сезонность* преимущественно нехарактерна, однако у крупного рогатого скота болезнь чаще регистрируют в стойловый период. Для туберкулеза характерна *стационарность*, обусловленная длительным сохранением возбудителя во внешней среде, его устойчивостью к действию физических и химических факторов. Болезнь среди животных распространяется медленно, массовое перезаражение происходит в течение 1–2-х лет. *Интенсивность эпизоотического процесса* на уровне энзоотии, *инфицированность* животных может достигать 40–80 %, больные животные погибают в редких случаях.

Патогенез. В резистентном организме, проникнув в легкие, микобактерии размножаются и вызывают воспаление ткани.

На месте будущего бугорка вокруг туберкулезных микобактерий появляются лейкоциты. Они частично разрушают микробы, но при этом погибают сами. В последующем в этом участке размножаются моноциты и гистиоциты, которые, в свою очередь, некротизируются. В типичном туберкуле в центре имеется некротический участок. Данный участок ограничен грануляционной тканью. Между клетками отлагается экссудат и свертывается фибрин. Образуется бессосудистый туберкулезный узелок, который в последующем инкапсулируется. Из-за отсутствия притока питательных веществ и под действием токсинов бактерий тканевые клетки в бугорке отмирают, образуется творожистая масса, пропитанная известковыми солями. Туберкулезные бактерии в таком узелке могут погибнуть, а иногда сохраняются длительное время. Если резистентность организма понижена, капсула не образуется, возбудитель проникает в окружающие ткани, где образуются новые узелки. Они сливаются между собой в крупные туберкулезные фокусы. Возбудитель может попасть в кровь, что приводит к генерализации процесса с развитием в различных органах и тканях туберкулов. При генерализованной форме туберкулеза у больных животных нарушается газообмен, развивается анемия, угнетаются процессы кроветворения, наступают истощение и смерть животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2 до 6 недель. Течение болезни хроническое или латентное. Различают генерализованную, легочную, кишечную и генитальную формы болезни. Может быть поражение вымени, половых органов и серозных оболочек (жемчужница).

При *легочной форме* у крупного рогатого скота отмечают редкий, но болезненный кашель, одышку, снижение аппетита, снижение продуктивности и упитанности.

Поражение вымени характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, в паренхиме вымени — образованием плотных безболезненных фокусов. Молоко водянистое, в нем содержится кровь или творожистая масса.

Генитальная форма проявляется усилением половой охоты, яловостью, у быков — орхитами.

При *генерализованной форме* туберкулеза поверхностные лимфоузлы увеличены, бугристые, малоподвижные.

У *свиней* болезнь протекает бессимптомно. Может наблюдаться увеличение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

Патологоанатомические изменения. В различных органах и тканях больного животного образуются специфические узелки (туберкулы) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулы плотные, сероватого или серовато-желтого цвета с творожистой массой в центре (казеозный некроз), частично или полностью обызвествленные, окруженные соединительнотканной капсулой.

Диагностика комплексная. Основным методом прижизненной диагностики является аллергический, для проведения которого используют следующие туберкулины: ППД туберкулин для млекопитающих и ППД туберкулин для птиц.

Различают внутрикожную, пальпебральную (в толщу века) и глазную туберкулиновые пробы.

При проведении внутрикожной туберкулинизации место инъекции выстригают, кутиметром измеряют толщину кожной складки, показатели фиксируют в акте на туберкулинизацию, протирают кожу тампоном, смоченным 70-градусным спиртом-ректификатом, и вводят внутрикожно туберкулин в дозе 0,2 мл. У крупного рогатого скота кутиметром измеряют толщину кожной складки, а показатели фиксируют в акте на туберкулинизацию. Коровам и молодняку крупного рогатого скота туберкулин вводят внутрикожно в середине шеи, на месте пересечения продольной и поперечной линий, быкам — в подхвостовую складку, свиньям — в области наружной поверхности уха, в 2–3 см от его основания, при этом в кожу одного уха вводят туберкулин для млекопитающих, а в кожу другого уха — туберкулин для птиц. Учет результатов туберкулинизации у крупного рогатого скота — через 72 ч, у свиней — через 48 ч. У крупного рогатого скота пальпируют место введения туберкулина. При обнаружении припухлости, независимо от ее характера, определяют ее утолщение. Утолщение кожной складки измеряют кутиметром.

Реакция на туберкулин считается отрицательной при утолщении кожной складки не более чем на 2 мм, при отсутствии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в этой области. Реакция на туберкулин считается неопределенной при утолщении кожной складки более 2 мм, но менее 4 мм и при отсутствии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в

этой области. Реакция на туберкулин считается положительной при утолщении кожной складки на 4 мм и более или наличии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в области инъекции препарата.

У свиней пальпируют и осматривают место введения туберкулина. Реакция оценивается как положительная при образовании ощутимой припухлости в месте введения туберкулина.

Глазную туберкулиновую пробу применяют для диагностики туберкулеза у лошадей. Лошадям туберкулин закапывают пипеткой в конъюнктивальный мешок. Учет реакции проводят через 72 ч после введения. Основным критерием является наличие гнойного истечения из глаза.

При выявлении реагирующих на туберкулин животных в срок не более 15 суток их подвергают диагностическому убою с последующим отбором материала для бактериологического исследования.

Для бактериологического исследования в лабораторию от млекопитающих направляют лимфатические узлы: заглоточные, подчелюстные, бронхиальные, средостенные, брыжеечные. Тушки (трупы) птиц и мелких животных для исследования направляют в лабораторию целиком. В лаборатории проводят бактериологическое исследование материала, включая микроскопию, выделение чистой культуры и заражение лабораторных животных.

Диагноз на туберкулез считают установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- у млекопитающих (кроме свиней) — при обнаружении на вскрытии в органах и тканях гранулем, характерных для туберкулеза;
- при бактериологическом выделении из патологического материала типичных микобактерий туберкулеза бычьего и человеческого вида или *M. avium* у птиц;
- при положительной биологической пробе.

Дифференциальная диагностика. Туберкулы следует отличать от актиномиком, гранулем паразитарного, микотического и иного происхождения.

Лечение. Животных, больных туберкулезом, не лечат, их подвергают вынужденному убою.

Специфическая профилактика. Иммуитет при туберкулезе нестерильный. Вакциной БЦЖ допускается только иммуниза-

ция пушных зверей. Для других видов животных средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения туберкулеза необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных. В стадах крупного рогатого скота, официально признанных свободными от туберкулеза, внутрикожной туберкулиновой пробой обследуют все поголовье 2 раза в год, за исключением телят в возрасте до 6 недель. До признания стада свободным от туберкулеза аллергическим исследованиям (2 раза в год) весной и осенью подвергают коров и телок старше года. Свиноматок и хряков в племенных организациях исследуют один раз в год.

При установлении туберкулеза у крупного рогатого скота на неблагополучной ферме вводят *карантин*, у других видов животных — *ограничения*.

Оздоровление неблагополучного стада по туберкулезу крупного рогатого скота может проводиться двумя способами: полной заменой неблагополучного поголовья и методом систематических диагностических исследований.

При выявлении впервые туберкулеза у крупного рогатого скота в благополучном районе, при его массовом (более 10 % реагирующих на туберкулин животных) распространении и неэффективности метода периодических исследований и сдачи реагирующих животных, проводят полную замену неблагополучного поголовья. Поголовье неблагополучного стада вместе с молодняком сдают на убой, проводят санацию помещений и территории, после чего снимают карантин по туберкулезу.

При оздоровлении с помощью систематических диагностических исследований поголовье каждые 30–45 дней исследуют методом внутрикожного введения туберкулина. Реагирующих животных в течение 15 дней сдают на убой. Если все животные в стаде дали отрицательную реакцию на туберкулин, исследование повторяют через 6 месяцев. При получении отрицательного результата и выполнении комплекса ветеринарно-санитарных мер стадо признают официально свободным от туберкулеза.

Трупы животных, павших от туберкулеза, подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию в течение двух лет. Молоко от

коров, реагирующих на туберкулин, обеззараживают кипячением. Молоко от не реагирующих на туберкулин коров неблагополучного стада пастеризуют при температуре 90 °С в течение 5 мин или при температуре 85 °С — 30 мин.

Телят, полученных до постановки стада под контрольное наблюдение, сдают на убой. Телок и бычков, родившихся в период контроля в случае признания стада оздоровленным, выращивают в обычном порядке.

На свиноводческих фермах всех реагирующих на туберкулин для млекопитающих свиней, а также хряков и откормочное поголовье немедленно сдают на убой. Оставшихся свиноматок, не реагирующих на туберкулин, сдают на мясо после проведения опороса, молодняк — после дорастивания. Ликвидацию туберкулеза свиней осуществляют не более чем в 6-месячный срок. Ограничения снимают после выполнения всего комплекса мероприятий.

3.3. БРУЦЕЛЛЕЗ

Определение болезни. Бруцеллез (от лат., англ. — *Brucellosis*; син. — мальтийская лихорадка) — инфекционная хроническая болезнь многих видов домашних и диких животных и человека, характеризующаяся абортами, задержанием последа, эндометритами, расстройством воспроизводительной способности животных, бурсытами, гигромами и артритами (рис. 11, 12, вклейка).

Историческая справка. Ф. Марстон (1861) описал бруцеллез как самостоятельное заболевание людей на о. Мальта.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира, в том числе в некоторых странах СНГ.

Экономический ущерб. Складывается из недополучения приплода, вынужденного убоя и больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. Болезнь имеет социальную значимость из-за восприимчивости к ней человека.

Этиология. Возбудители бруцеллеза относятся к семейству *Brucellaceae* роду *Brucella*, который включает 6 видов: *Br. abortus* — возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота; *Br. melitensis* — овец и коз; *Br. suis* — свиней; *Br. canis* — собак; *Br. neotomae* — кустарниковых крыс; *Br. ovis* — инфекционного эпидидимита баранов.

Морфологически бруцеллы представляют мелкие (0,3–0,6 × 0,6–1,5 мкм) бактерии палочковидной, овоидной или шаровидной форм. Бруцеллы грамотрицательные, спор не образуют, неко-

торые штаммы имеют капсулу, строгие аэробы. Для дифференциации бруцелл применяется окраска по Козловскому, Ганзену или Стемпу. Для культивирования бруцелл применяют печеночно-глюкозо-глицериновый бульон и агар, сывороточно-глюкозный и картофельный агары, среду Кроля. На жидких средах бруцеллы вызывают равномерное помутнение и пристеночное кольцо. На плотных средах образуются округлые, гладкие, прозрачные или серовато-белые с голубоватым оттенком колонии.

Бруцеллы относительно устойчивы к действию различных физических и химических факторов. В воде бруцеллы сохраняются более 5 месяцев, в навозе — до 120 дней, в охлажденном молоке — 6–8 дней, в замороженном мясе — 320 дней. При температуре 100 °С бруцеллы погибают мгновенно. Для дезинфекции применяют хлорную известь, хлорамин, 2–3%-ный раствор гидроксида натрия, 0,5%-ный раствор глютарового альдегида и 5%-ный раствор фенолята натрия.

Эпизоотологические данные. Бруцеллезом болеют многие виды животных, но наиболее восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи. Взрослые половозрелые животные более восприимчивы, чем молодые. К бруцеллезу восприимчив и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные и переболевшие бруцеллоносители. У коров возбудитель сохраняется в вымени до 7–9 лет, у овец — до 2–3, у самцов в семенниках — до 9 лет. Из организма больного животного бруцеллы *выделяются* с околоплодными водами, плодными оболочками, абортрованными плодами, с молоком, мочой, калом и спермой. *Факторами передачи* служат контаминированные возбудителем объекты внешней среды. *Заражение* животных происходит главным образом алиментарным путем, а также при случке, аэрогенно, через кожу и слизистые оболочки (даже неповрежденные). *Сезонность* для бруцеллеза нехарактерна. Возникновению болезни способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и кормления животных, несвоевременное удаление и утилизация последов, абортрованных плодов. У крупного и мелкого рогатого скота *интенсивность эпизоотического процесса* при бруцеллезу на уровне эпизоотии. *Заболеваемость* достигает 60 %, а *летальность* — 1–2 %.

Патогенез. Проникнув в организм, бруцеллы вначале размножаются в воротах инфекции, а затем по лимфатическим путям проникают в регионарные лимфоузлы и паренхиматозные органы, в ко-

торых развиваются воспалительные процессы. При недостаточной сопротивляемости организма животного у беременных развивается генерализация инфекционного процесса. Бруцеллы проникают в кровь, разносятся по всему организму. Излюбленным местом локализации бруцелл является беременная матка, что приводит к воспалительно-некротическим изменениям плодных оболочек. Нарушается трофика плода, его гибель и, как следствие, аборт, рождение нежизнеспособного, слабого приплода, задержание последа. У небеременных маток бруцеллы длительно сохраняются в вымени, надвыменных лимфоузлах, а также в лимфоузлах тазовой полости. При очередной беременности латентная инфекция может перейти в генерализованную. У самцов бруцеллы наиболее длительно локализуются в семенниках и их придатках.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–4 недели. У небеременных животных заболевание чаще протекает бессимптомно.

У беременных животных бруцеллез проявляется абортами во второй половине беременности. Коровы abortируют чаще на восьмом месяце, свиноматки могут abortировать как в первой, так и во второй половине супоросности. У крупного рогатого скота повторные abortы наблюдаются редко, у свиней они могут быть многократными. За 1–2 дня до abortа у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечается незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Abortы сопровождаются задержанием последа и развитием гнойного эндометрита. Кроме abortов, бруцеллез у животных может сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами, а у мужских особей — орхитами и эпидидимитами.

Патологоанатомические изменения. В матке беременных животных обнаруживают воспалительно-некротические изменения. Плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. У abortированных плодов находят отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, скопление жидкости буро-красного цвета с хлопьями фибрина в грудной и брюшной полостях, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких, некротические участки в печени.

Диагностика (комплексная). Основным методом прижизненной диагностики бруцеллеза является серологический с использованием реакции агглютинации (РА), реакции связывания

комплемента (РСК) или реакции длительного связывания комплемента (РДСК), роз-бенгал пробы (РПБ). Проводят иммуноферментный анализ (ИФА) и молекулярно-генетическую диагностику (ПЦР-анализ).

В целях своевременной диагностики бруцеллеза обязательному исследованию подвергают крупный рогатый скот с двенадцатимесячного возраста (за исключением бычков) — два раза в год с интервалом не менее трех месяцев. Бычков с шестимесячного возраста — один раз в год; овец и коз с шестимесячного возраста — один раз в год. Быков — доноров спермы и быков-производителей исследуют на бруцеллез не менее двух раз в год. Баранов-производителей на инфекционный эпидидимит баранов исследуют ежегодно с двенадцатимесячного возраста.

Положительно реагирующих при проведении лабораторных исследований на бруцеллез животных, немедленно изолируют от другого поголовья и в течение 7 дней сдают на контрольно-диагностический убой без откорма и нагула независимо от их племенной и производственной ценности, весовых кондиций, возраста, состояния беременности.

Для лабораторных исследований от животных отбирают пробы крови; от животных с бурситами отбирают содержимое гистом и абсцессов; от трупов животных, а также животных, убитых с диагностической целью, отбирают парные лимфатические узлы целиком (подчелюстные, заглоточные, предлопаточные, глубокие тазовые, коленной складки, подколенные, паховые у самцов, надвыменные у самок, а также брыжеечные и порталные), кусочки селезенки, семенники с придатками, участки матки с котилодонами, перевязанные с двух сторон лигатурами; от абортированных и мертворожденных плодов, а также павшего приплода в возрасте до 10 дней отбирают фрагменты внутренних органов массой не менее 10 г (селезенка, легкое, желудок с содержимым, перевязанный с двух сторон лигатурами). Абортированные плоды могут быть направлены для исследования целиком.

Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию исходного материала и выделенных культур, выделение культур бруцелл, серологическую идентификацию выделенных культур.

Диагноз на бруцеллез считают установленным при выделении культуры бруцелл из биоматериала, а также при положительных результатах серологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают кампилобактериоз, хламидиоз, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, болезнь, вызванную вирусом Шмалленберг, болезни незаразной этимологии с симптомами аборта.

Лечение. Больные животные подлежат убою.

Специфическая профилактика. В ряде стран для специфической профилактики бруцеллеза используют живые вакцины из штаммов № 19, № 82, РЕV-1 и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика болезни заключается в соблюдении ветеринарно-санитарных правил при содержании и эксплуатации животных. Вновь поступивших животных выдерживают в 30-дневном карантине и проводят диагностические исследования на бруцеллез.

При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство объявляется неблагополучным и вводится *карантин*. В неблагополучном по бруцеллезу пункте осуществляют отбор проб крови у крупного рогатого скота с интервалом 30 дней. В интервалах между исследованиями допускается проводить исследования методом ПЦР. Животных, положительно реагирующих при исследовании на бруцеллез, абортировавших или имеющих другие клинические признаки болезни, изолируют от другого поголовья и в течение 15 дней сдают на убой. Трупы животных, абортированные плоды подлежат немедленно уничтожению. Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, уничтожают. Молоко от нереагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре 65 °С в течение 30 мин; при температуре 70–75 °С — в течение 10 мин; при температуре 80–85 °С в течение 5 мин; при кипячении — в течение 1 с и используют внутри сельскохозяйственной организации для кормления животных или направляют на переработку. В случае отсутствия условий для термической обработки молоко подлежит обеззараживанию и уничтожению.

Метод полной ликвидации и замены поголовья неблагополучного по бруцеллезу стада применяют при установлении бруцеллеза в благополучных районах; в случае острого течения

бруцеллеза, сопровождающегося массовыми абортами; когда не достигается оздоровление неблагополучного стада в течение 2–5 лет.

Неблагополучная по бруцеллезу ферма признается оздоровленной от бруцеллеза после убоя больных и положительно реагирующих на бруцеллез животных, а также полученного от них приплода или после убоя всех животных и проведения комплекса мер по очистке, мойке, дезинфекции и санитарному ремонту помещений для содержания животных и территории фермы и получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех других видов животных неблагополучного пункта (включая скот, принадлежащий гражданам) с интервалом 30 дней.

3.4. ЛЕПТОСПИРОЗ

Определение болезни. Лептоспироз (от лат., англ. — *Leptospirosis*, син. — инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия) — это природно-очаговая зооантропонозная, инфекционная болезнь многих сельскохозяйственных и диких животных, птиц и человека, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортami, рождением слабого, нежизнеспособного или мертвого приплода, расстройством пищеварения и нервно-менингеальными явлениями (рис. 13–17, вклейка).

Историческая справка. Подробно описал инфекционную желтуху у человека А. Вейль в 1886 г. В России почти одновременно подобная болезнь описана Н.П. Васильевым в 1888 г. Возбудителя болезни установил Р. Инадо в 1914 г.

Распространение болезни. Лептоспироз животных и людей зарегистрирован во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб составляют массовые аборты, длительное бесплодие, рождение мертвого или нежизнеспособного молодняка, обычно погибающего в первые 6–10 дней жизни, падеж или вынужденный убой животных. Лептоспироз социально значим, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель относится к семейству *Leptospiraceae*. В него включен род *Leptospira*, объединяющий два вида: *L. interrogans* и *L. biflexa*. Свободноживущие, непатогенные леп-

тоспиры *L. biflexa* безвредны для животных. Они обитают в воде или увлажненной почве. *L. interrogans* живут и размножаются в организме животных. Они патогенны и вызывают заболевание у животных и человека. Вид патогенных лептоспир включает 230 сероваров, которые объединены в 23 серологические группы. В этиологии лептоспироза животных ведущую роль играют лептоспиры серогрупп: *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. omona*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi*, *L. canicola* и др.

При рассмотрении в темном поле микроскопа *L. interrogans* имеют вид тонких, серебристо-белых прямых или изогнутых нитей длиной 6–14 мкм, шириной 0,1–0,15 мкм. Концы лептоспир загнуты и имеют пуговчатые утолщения. Лептоспиры не имеют жгутиков, но им свойственно непрерывное колебательное, вращательное и поступательное движение, которое обуславливается сокращением осевой нити. Спор и капсул лептоспиры не образуют, строгие аэробы.

Выращивают лептоспиры на специальных питательных средах: сывороточных (среды ВГНКИ, Улленгута); полусинтетических (белковая среда Шенберга, безбелковая среда). Рост лептоспир на сывороточной питательной среде проявляется легкой опалесценцией. Устойчивость лептоспир незначительна. Особенно они чувствительны к высушиванию. В сухой почве лептоспиры перестают двигаться через 30 мин. Во влажной почве сохраняются от 3 до 130 дней. При температуре 70–90 °С лептоспиры погибают моментально. Обычные дезосредства в низкой концентрации легко разрушают лептоспиры. Чувствительны к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. К лептоспирозу восприимчивы все сельскохозяйственные животные, особенно крупный рогатый скот и свиньи. Грызуны обладают высокой восприимчивостью и являются пожизненными лептоспираноносителями. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы золотистые хомячки. Восприимчив и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные и лептоспираноносители. Лептоспираноительство продолжается у крупного рогатого скота 3–6 мес., у мелкого рогатого скота – 6–9 мес., у свиней – от 3 до 23 мес., у собак – до 514 дней. *Выделение* лептоспир из организма происходит с мочой и со спермой. *Факторами передачи* являются контаминированные вода, корма, пастбища, почва, подстилка.

Заражение животных происходит алиментарно, внутриутробно, половым путем, через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Для лептоспироза характерны *природная очаговость, летняя сезонность и стационарность. Интенсивность эпизоотического процесса* у свиней на уровне энзоотии, у других видов животных — на уровне спорадии или энзоотии. *Заболеваемость* составляет 20–30 %, *летальность* — 25–80 %.

Патогенез. Проникнувшие в организм лептоспиры, благодаря активному движению, быстро проникают в кровяное русло. Бактериемия сопровождается выработкой иммунитета. Происходит разрушение лептоспир и высвобождение эндотоксинов. Под их действием происходит разрушение эритроцитов, что приводит к анемии и накоплению большого количества гемоглобина, который поступает в печень, где из него образуется билирубин. При поражении печени процесс вывода билирубина нарушается, он адсорбируется из крови тканями, окрашивая их в желтый цвет и, как следствие, возникает желтуха.

Повышение концентрации антител ведет к исчезновению лептоспир из кровяного русла. Через 8–12 дней после заражения они обнаруживаются только в извитых канальцах почек, где они оказываются недоступными для антител и в течение всего периода лептоспираносительства выделяются с мочой.

При разрушении лептоспир высвобождаются экзо- и эндотоксины. Токсины могут проникать через плаценту в плод, вызывать его интоксикацию. Разрушение эритроцитов ведет за собой обеднение плода кислородом, в результате чего наступают его гибель, рассасывание или аборт.

Течение и симптомы болезни. Большинство свиней старшего возраста переболевают лептоспирозом бессимптомно. Наиболее часто регистрируемыми клиническими признаками лептоспироза у них является геморрагический диатез, анемия и некрозы кожи.

У *супоросных свиноматок* частыми симптомами являются аборты в последней трети супоросности и рождение мертвых, мумифицированных или нежизнеспособных поросят.

У *поросят-сосунов* и отъемышей до 3–4-месячного возраста болезнь чаще протекает остро и подостро. Инкубационный период болезни от 3 до 20 дней. Отмечают кратковременное повышение температуры тела до 41,5 °С, поражение желудочно-кишечного тракта. У 40–50 % больных поросят диагностируют

катаральную бронхопневмонию; у 56–60 % – конъюнктивиты, кератиты; у 65–70 % – поражения нервной системы.

У других видов животных лептоспироз протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

При *сверхостром течении* у животных резко выражена анемия. Появляется желтуха, диарея. Мочеиспускание частое, моча красного или темно-красного цвета. Повышается температура тела до 41,5 °С. Перед смертью наблюдаются клонические судороги. Болезнь длится 12–24 ч. Летальность – до 100 %.

Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, диареей. В дальнейшем развиваются атония преджелудков, кишечника, запор и желтуха. Иногда отмечают слезотечение, конъюнктивит, некрозы кожи в области ушей, головы, вымени, наружных половых органов и слизистой рта. У коров бывают аборт. Молоко шафранно-желтого цвета. Продолжительность болезни – 5–10 дней. Летальность – 50–70 %.

Подострое течение характеризуется аналогичными симптомами, что и острое, но развиваются они медленнее. Продолжительность болезни составляет 10–20 дней. Летальность – 20–45 %.

При *хроническом течении* отмечаются периодические приступы лихорадки, появляются гемоглобинурия и желтуха. Удой уменьшается. У беременных животных бывают аборт.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных обнаруживают некрозы кожи, желтуху, многочисленные кровоизлияния на серозных оболочках. Почки увеличены, дряблые, окрашены в вишнево-глинистый цвет. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Моча красного цвета.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют мочу и кровь; трупы мелких животных; от трупов крупных животных – сердце, кусочки паренхиматозных органов, почки, транссудат из грудной и брюшной полостей, перикардальную жидкость, мочевой пузырь с содержимым; абортированный плод.

При лабораторной диагностике используют бактериологический метод, который включает микроскопию, выделение культур, постановку биопробы.

Серологический метод диагностики лептоспироза основан на обнаружении специфических антител в сыворотке крови с помощью РМА или РА.

По результатам лабораторных исследований диагноз на лептоспироз считается установленным при выделении культуры лептоспир в исследуемом патматериале, положительных результатах, а хозяйство (ферму, отделение и т. д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в любом из следующих случаев:

- если культура лептоспир выделена из патологического материала или органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом;
- если лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, абортированном (мертворожденном) плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом;
- если антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 25 % обследованных животных в титре 1:50 у невакцинированных, 1:100 и более у вакцинированных.

Дифференциальная диагностика. У свиноматок исключают репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС), парвовирусную инфекцию, хламидиоз, бруцеллез, а у поросят — классическую чуму, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, цирковирусную инфекцию и др.; у крупного рогатого скота — хламидиоз, бруцеллез, кампилобактериоз, злокачественную катаральную горячку (некрозы кожи), пироплазмидозы, отравления.

Лечение. Для лечения больных лептоспирозом животных применяют специфическую гипериммунную сыворотку и антибиотики (стрептомицин, канамицин, антибиотики тетрациклиннового ряда).

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики лептоспироза применяют вакцину поливалентную ВГНКИ против лептоспироза животных; вакцину ФАРОШУР плюс В; вакцину инаktivированную концентрированную против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА), репродуктивно-респираторного синдрома и хламидиоза свиней (ПЛАХ) и другие, зарегистрированные в Беларуси вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью недопущения заболевания животных лептоспирозом, предотвращения заноса возбудителя лептоспироза в благополучные хозяйства ветеринарные специалисты обязаны проводить полный комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью профилактики болезни проводят вакцинацию свиноматок и хряков общественного сектора.

При установлении диагноза на лептоспироз вводятся *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию лептоспирозом животных изолируют и лечат. Всех остальных клинически здоровых животных иммунизируют, а затем для прекращения лептоспировыведения обрабатывают антибиотиками. Животных, подвергнутых лечению, иммунизируют через 5–7 дней после выздоровления.

От производителей прекращают получать сперму и санируют лептоспироцидными препаратами.

Ограничения в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах снимают после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований.

3.5. ЛИСТЕРИОЗ

Определение болезни. Листерииоз (от лат., англ. — *Listeriosis*; син. — листереллез, болезнь реки Тигр, «силосная» болезнь) — инфекционная болезнь животных, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортами и маститами (рис. 18, вклейка).

Историческая справка. Первым описал листерииоз у кроликов, протекающий с поражением дыхательных путей, отеком легких и сильным увеличением селезенки, А. Lucet в 1892 г.

Распространение. Листерииоз зарегистрирован в более чем 50 странах мира и во всех странах СНГ. В Беларуси ежегодно выявляют 2–5 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Значителен и складывается из 40 % летальности, снижения продуктивности, аборт, а также затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Из-за восприимчивости человека к листериозу болезнь имеет и социальную значимость.

Этиология. Возбудитель *Listeria monocytogenes* (патогенная для животных и человека) и *L. ivanovii-2* (патогенная для животных и реже для человека) относится к роду *Listeria*. К этому роду относятся еще четыре вида бактерий, непатогенные для человека и животных (*grayi (muzzayi)*, *seeligeri*, *innocua*, *welsimeri*).

Представители этого рода — полиморфная палочка с закругленными концами. Располагается возбудитель одиночно или парами под углом в виде буквы V. Длина микроба 0,5–2 мкм, ширина 0,3–0,5 мкм. Он грамположителен, спор и капсул не образует, в молодых культурах имеет жгутики. В старых культурах утрачивает подвижность и становится грамотрицательным. Воз-

будитель растет хорошо в аэробных условиях на обычном МПБ и МПА, но лучше на средах с добавлением 1 % глюкозы и 2–3 % глицерина.

На МПБ в первые сутки возбудитель образует легкое помутнение бульона, а в последующие 5–7 суток — слизистый осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички. На МПА листерии растут с образованием нежных прозрачных колоний с голубоватым оттенком, диаметром 1–1,5 мм, напоминающие капельки росы.

Листерии длительно сохраняются во внешней среде: в почве — от 1 до 4 мес., в воде — до 20, в животноводческих помещениях — около 1, в силосе и мясокостной муке — до 4 мес. При низких температурах листерии могут сохраняться длительное время в силосе. Обычные дезсредства в обычной концентрации легко инактивируют листерии. Они чувствительны к тетрациклину и другим антибиотикам.

Эпизоотологические данные. К листериозу восприимчивы все виды домашних и многие виды диких животных, грызуны, домашние и дикие птицы. Наиболее восприимчивы молодые и беременные животные. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, кролики и морские свинки. Восприимчив к листериозу и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов, с калом, мочой, молоком, а также животные-листериионосители. Из-за широкого листерионосительства грызунами, дикими животными, птицами листериоз относят к *природно-очаговым болезням*. *Заражение* происходит алиментарно, внутриутробно, через поврежденные слизистые оболочки и кожу. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем почва, вода, корма, предметы ухода и т. п.

Листериоз называется силосной болезнью. Объясняется это однообразным кормлением животных силосом, что снижает резистентность их организма к возбудителю листериоза и способностью листерий размножаться и накапливаться в силосе даже при низких температурах. Для листериоза свойственна зимне-весенняя *сезонность* и *стационарность*. Интенсивность эпизоотического процесса — на уровне *спорадии* или *энзоотии*. Заболеваемость составляет 5–20 %, летальность — 40–80 %.

Патогенез. Из мест первичного проникновения возбудитель лимфо- и гематогенным путем разносится по всему организму. Если вирулентность листерии высокая, а резистентность организма низкая, болезнь протекает в виде сепсиса. В этих случаях возбудитель через гематоэнцефалический барьер или периневральным путем проникает в центральную нервную систему и вызывает развитие гнойного энцефаломиелимита и менингита. У беременных животных возбудитель проникает в плод, вызывает его сепсис, смерть и аборт.

Под действием экзо- и эндотоксинов повышается проницаемость кровеносных сосудов, возникают дистрофия и воспалительные процессы в тканях и различных органах.

Течение и симптомы болезни. У свиней инкубационный период — от 7 до 30 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Различают нервную и септическую формы болезни.

При *нервной форме* болезнь протекает остро и характеризуется незначительным повышением температуры тела и церебральным синдромом: расстройством координации движений, своеобразной ходульной походкой, маневренными движениями, мышечной дрожью, приступами судорог, возбуждением. Болезнь длится до 3 дней. Летальность — до 40 %.

При *септической форме* заболевание также протекает остро и характеризуется повышением температуры тела, посинением кожи в области ушей и живота, затрудненным дыханием, реже — признаками энтерита. Летальность при септической форме достигает 60 %.

У *взрослых свиней* заболевание протекает подостро и хронически, нервные явления бывают редко. Отмечают субнормальную температуру тела, анемию, нарушения координации движений, мышечную дрожь, у свиноматок — маститы и аборт.

У *крупного рогатого скота* листерия протекает в нервной и генитальной формах. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней.

При *нервной форме* через 3–7 дней после заражения появляются признаки поражения центральной нервной системы: парезы нижней челюсти, ушей и губ, глаза выпучены, движения не координированы, наблюдается запрокидывание головы на спину, слюнотечение. Могут развиваться стоматиты, сыпь на коже. Гибель животных наступает в течение 3–4 дней.

Генитальная форма болезни у крупного рогатого скота характеризуется поражением половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты, маститы).

У телят листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением ЦНС. Отмечают угнетение, круговые движения, судороги, конъюнктивиты и повышение температура тела.

Патологоанатомические изменения. При нервной форме наблюдают отек мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и отдельных внутренних органах; гистологически — гнойный менингоэнцефалит; при септической форме — отек легкого, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния в паренхиматозных органах и миокарде, увеличение лимфатических узлов, некротические очаги во внутренних органах. При поражении половых органов у самок отмечается эндометрит.

Диагностика комплексная. Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных целиком или голову (головной мозг), паренхиматозные органы (часть печени, селезенку, почку, пораженные участки легких), абортированный плод или его оболочки.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют истечения из половых органов, молоко из пораженных долей вымени, сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных (необходимы парные пробы сыворотки, взятые с интервалом в 7–14 дней).

Бактериологическая диагностика включает микроскопическое исследование исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур, постановку биопробы на лабораторных животных. Сыворотки крови от животных исследуют в РА, РСК и РНГА, РНФ, РИФ.

Диагноз на листериоз считается установленным при обнаружении листерий в патматериале и положительной биопробе. Бессимптомные формы болезни диагностируют путем исследований сыворотки крови. Нарастание титра антител в 2–4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Дифференциальная диагностика. У всех видов животных исключают бешенство и отравления; у крупного рогатого скота — бруцеллез, кампилобактериоз, злокачественную катаральную горячку, губкообразную энцефалопатию; у овец — скрепи; у

свиней — КЧС, АЧС, болезнь Ауески, болезнь Тешена и отечную болезнь.

Лечение. При листериозе оно мало эффективно. Используют хлортетрациклин, тетрациклин или ампициллин и другие антибиотки. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. Применяется сухая живая вакцина против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма «АУФ».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики листериоза необходимо проводить мероприятия общего характера, направленные на предупреждение заноса возбудителя в хозяйство.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию — изолируют и подвергают лечению. Остальных животных иммунизируют или с профилактической целью вводят им антибиотики.

Ограничения снимают через два месяца после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК при двукратном исследовании сывороток крови с интервалом в 14–20 дней, а также после проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы.

3.6. ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Определение болезни. Пастереллез (от лат., англ. — *Pasteurellosis*; син. — геморрагическая септицемия) — инфекционная контактиозная преимущественно остро протекающая болезнь домашних, а также диких животных и птиц, характеризующаяся при остром течении явлениями септицемии с геморрагически воспалительными процессами на слизистых и серозных оболочках и во внутренних органах, отеком легких, плевры, а при подостром и хроническом течении — крупозной, гнойно-некротизирующей пневмонией, артритам, маститами, кератоконъюнктивитами, эндометритом, энтеритом (рис. 19–21, вклейка).

Историческая справка. Пастереллез у животных впервые был описан в 1877 г. Д. Ривольтом.

Распространение. Пастереллез регистрируется во всех странах мира. Ежегодно в Беларуси выявляют от 16 до 70 неблагополучных пунктов по этой болезни у крупного рогатого скота и свиней.

Экономический ущерб. Определяется потерями от падежа и вынужденного убоя животных, снижением их продуктивности, значительными затратами на проведение лечебных и профилактических мероприятий.

Этиология. Возбудителем болезни являются пастереллы *P. multocida* и *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *P. multocida* включает четыре серологических варианта А, В, D и Е. *M. haemolytica* включает два биотипа — А и Т.

Пастереллы относят к факультативным аэробам, они неподвижны, не образуют спор. В мазках из крови больных животных обнаруживают очень короткие биполярно окрашивающиеся палочки, а в культурах — в виде мелких кокков, коккобактерий, диплококков. Микробы грамтрицательны, шириной 0,25—0,5 мкм, длиной 0,5—1,5 мкм. На МПБ пастереллы вызывают легкое равномерное помутнение среды, а на дне пробирки образуют характерный слизистый осадок, поднимающийся в виде не разбивающейся косички с полным просветлением бульона. На МПА пастереллы растут в виде едва заметных мелких колоний с ровными краями и напоминают капельки росы. Возбудители пастереллеза условно-патогенные. Они вызывают болезнь при снижении иммунного статуса организма животного.

Устойчивость возбудителей сравнительно невелика. При температуре 70—90 °С пастереллы погибают в течение 5—10 мин, а под действием прямых лучей солнца — через 2—3 мин. Эффективны обычные дезинфицирующие средства. Пастереллы чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда и др.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, олени, овцы, свиньи, лошади, многие виды диких животных, а также все виды домашней и дикой птицы. Молодняк более восприимчив, чем взрослые особи. Из лабораторных животных восприимчивы кролики и белые мыши. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные, которые длительное время (до года) выделяют вирулентных пастерелл со слизью при кашле, с истечениями из носовой полости, испражнениями и мочой. *Факторы передачи* — продукты убоя, трупы животных, контаминирован-

ные пастереллами корма, вода, помещения, предметы ухода за животными. *Переносчиками* возбудителя пастереллеза могут быть мышевидные грызуны, птицы и грызуны. *Заражение* происходит аэрогенно, алиментарно и контактно. Большое значение в возникновении болезни имеет ослабление резистентности организма животных под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды и различных стресс-факторов. Для пастереллеза характерна осенне-весенняя *сезонность* и *стационарность*, обусловленная длительным пастереллоносительством. *Интенсивность эпизоотического процесса* при пастереллезе крупного рогатого скота, овец и свиней — на уровне спорадии или энзоотии. Заболеваемость составляет до 90 %, летальность от 10 до 75 %.

Патогенез. Проникнув в организм, пастереллы быстро размножаются в месте первичного внедрения и, угнетая местные защитные реакции, проникают в лимфу и лимфатические узлы, где возникает их серозное воспаление. Если статус организма низкий, вирулентность возбудителя высокая, пастереллы с мест первичной локализации проникают в кровь, вызывая септицемию. Если таких условий не создается, то пастереллы локализуются в органах дыхания. Развивается пневмония. Пастереллы образуют токсины. Под их действием повреждаются капилляры, что приводит к развитию геморрагического диатеза, серозно-воспалительного отека подкожной и межмышечной соединительнотканной клетчатки головы, шеи, подгрудка. Кроме того, токсины вызывают сенсibilизацию организма.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится до нескольких дней. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У *крупного рогатого скота* при *сверхостром течении* внезапно повышается температура тела до 42 °С, появляется понос с примесью крови. Гибель животного наступает через 6–12 ч при симптомах быстро нарастающей сердечной недостаточности и отека легких.

При *остром течении* болезнь может проявиться в отечной, грудной или кишечной формах.

Грудная форма сопровождается высокой температурой тела (до 42 °С), слизистым истечением из нозовых отверстий. Больные телята тяжело дышат, у них наблюдаются признаки воспаления легких и плеврита, у отдельных телят — кровавый понос. Животные погибают на 3–5-й день.

Отечная форма у телят старше 2-месячного возраста характеризуется повышением температуры тела и отеком подкожной клетчатки в области шеи. Смерть животных наступает через 36–48 ч.

При пастереллезе у телят до двухмесячного возраста часто поражается кишечник. У них отмечается изнуряющий понос с выделением пенистых, беловатых, со специфическим запахом каловых масс, иногда с примесью крови.

Подострое течение болезни характеризуется более медленным развитием признаков фибринозной пневмонии. Температура тела в пределах 41–41,5 °С. У молодняка отмечается болезненность грудной клетки при пальпации, дыхание брюшного типа, многие животные принимают позу сидячей собаки, у них выявляется сильный болезненный кашель, серозное, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. Животные погибают через 6–12 сут.

Хроническое течение характеризуется такими же симптомами, как и при подостром, но они выражены слабее. Заболевание может длиться от 3 до 6 недель.

У *свиней* пастереллез также протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Случаи сверхострого пастереллеза характеризуются высокой лихорадкой, угнетением и уже через несколько часов заканчиваются смертью.

Острое течение, или *классическая форма* пастереллеза, быстрое, гибель животных наступает через 24–48 ч. Поросята угнетены, температура тела 41–42 °С, дыхание затруднено, наблюдается отек подкожной клетчатки в области глотки и шеи, сильный кашель, запор, сменяющийся поносом с примесью слизи и крови.

При *подостром течении* отмечается сильный болезненный кашель, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. Температура тела в пределах 41,0–41,5 °С. Могут появляться признаки поноса и запора.

Хроническое течение пастереллеза у поросят сопровождается истощением, опуханием суставов и поражением легких.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные септицемии, с множественными кровоизлияниями на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. В подкожной

и мышечной клетчатке обнаруживают студневидные серозные отеки. Лимфатические узлы серозно-геморрагически воспалены. В легких наблюдается крупозная пневмония.

При подостром течении выявляют крупозную пневмонию и гастроэнтерит, при хроническом — резко выраженную крупозно-некротизирующуюся пневмонию с поражением более обширных участков органов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию направляют кровь, кусочки паренхиматозных органов (селезенки, печени, почки, пораженных долей легких, лимфатических узлов, трубчатой кости). Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпечатков из пораженных органов или мазков крови, выделение возбудителя путем посева на питательные среды, его идентификацию и определение вирулентности пастерелл.

Диагноз на пастереллез считается установленным при выделении пастерелл из патматериала и положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают сибирскую язву, ЭМКАР, сальмонеллез, у свиней — КЧС, сибирскую язву, рожу, сальмонеллез, гемофилезные полисерозит и плевропневмонию.

Лечение. Для больных животных улучшают условия содержания и кормления. Из специфических средств лечения при пастереллезе применяют гипериммунную поливалентную противопастереллезную сыворотку, антибиотики тетрациклинового ряда, противомикробные препараты широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, сыворотки крови животных-реконвалесцентов.

Специфическая профилактика. Для пассивной специфической профилактики применяют гипериммунную противопастереллезную сыворотку.

Для специфической профилактики пастереллеза у разных видов животных используют формолвакцину против пастереллеза жвачных и свиней; вакцину эмульгированную у крупного рогатого скота, буйволов и овец, а также другие зарегистрированные в нашей республике вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания животных пастереллезом необходимо выполнять весь комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении пастереллеза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. В эпизоотическом очаге больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Остальных животных хозяйства вакцинируют.

Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 14 дней после последнего случая падежа или вынужденного убоя, после выздоровления больного животного, а также проведения заключительной дезинфекции.

3.7. НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Определение болезни. Некробактериоз (от лат., англ. — *Necrobacteriosis*; *Necrobacillosis*; син. — некробациллез) — зооантропонозная природно-очаговая инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных, которая характеризуется гнойно-некротическими поражениями, локализующимися преимущественно на дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях — на половых органах, вымени, а также в ротовой полости, печени, почках, легких, мышцах и в других тканях и органах (рис. 22–23, вклейка).

Историческая справка. Возбудителя впервые выделил Р. Кох (1881) из изъязвлений рогаговы барана, а подробно описал его Ф. Леффлер (1884).

Распространение. Болезнь распространена повсеместно. В Беларуси у крупного рогатого скота болезнь приняла широкое распространение с 90-х гг. XX в.

Экономический ущерб. Определяется потерями от выбраковки и вынужденного убоя больных животных, снижения прироста живой массы, удоев. Некробактериоз имеет и социальное значение, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель некробактериоза — *Fusobacterium necrophorum*, облигатный анаэроб, представляющий собой грам-отрицательную, неподвижную, не образующую спор и капсул палочку, полиморфную, способную принимать различные формы. В свежих культурах, в мазках из некротических очагов они принимают форму длинных переплетающихся нитей. В старых культурах штаммы имеют форму небольших палочек и кокков.

Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее вирулентны А и АВ.

Возбудитель хорошо растет на среде Китта — Тароцци с глюкозой, в которой появляются муть и хлопьевидный осадок. На кровяном агаре возбудитель формирует мелкие матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем.

Возбудитель некробактериоза является постоянным обитателем рубца жвачных. Он сохраняется в почве до 60 дней зимой и до 30 дней летом, в воде — 15, в моче — 10—15, в навозе — 30—60 дней. При 100 °С возбудитель погибает за 1 мин. Обычные дезосредства в общепринятых концентрациях губительно действуют на бактерию. Возбудитель чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидам.

Эпизоотологические данные. К возбудителю некробактериоза восприимчивы многие домашние и дикие животные. Молодняк крупного рогатого скота болеет чаще взрослых животных, а бычки — чаще телочек. Особую опасность некробактериоз представляет для высокопродуктивных молочных коров, а также для группы откорма. К возбудителю некробактериоза восприимчив и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные некробактериозом животные, а также бактерионосители. Микроорганизмы *выделяются* во внешнюю среду с калом, слюной, с некротизированной тканью, контаминируя почву, корм, подстилку и другие предметы внешней среды, которые являются *факторами передачи* возбудителя. *Заражение* животных происходит контактным и алиментарным путями. В организм новорожденных животных возбудитель попадает через пуповину. Возникновению некробактериоза у крупного рогатого скота способствуют нарушения витаминно-минерального обмена на фоне несоблюдения ветеринарно-санитарных и технологических нормативов содержания, безвыгульное содержание животных, избыточное белковое кормление. Выраженной *сезонности* не наблюдается. Для некробактериоза характерна *стационарность*, обусловленная устойчивостью возбудителя и широким носительством его среди домашних и диких животных. Последнее дает основание отнести некробактериоз к *природно-очаговым* болезням. *Интенсивность эпизоотического процесса* при некробактериозе на уровне энзоотии. Заболеваемость составляет 40 %. Летальность невысокая, так как больных животных выбраковывают.

Патогенез. Ведущим фактором в развитии инфекционного процесса при некробактериозе является нарушение витаминно-минерального обмена, особенно при недостатке кальция в организме животных. Содержание кальция в плазме крови у животных на постоянном уровне поддерживает паратгормон паращитовидной железы. Определенная роль в усвоении кальция из кормов принадлежит витамину D₃. При дефиците кальция в организме, в том числе недостаточном его поступлении с кормом, паратгормон стимулирует высвобождение кальция из костей, хрящевой ткани и поддержание его на нижнем уровне в плазме крови. Такая патология возникает чаще у молодых животных с активным приростом живой массы, у глубоко стельных коров, потребляющих много кальция на построение развивающегося плода, и у высокоудойных коров, использующих его на образование молока.

Снижение уровня витаминно-минерального обмена, наличие травм и других повреждений способствуют проникновению возбудителя в организм животного. Первоначально в очаге проникновения бактерий образуется небольшая язвочка, затем в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани, повреждаются стенки сосудов, откладываются обильные массы фибрина, выходит большое количество белка, появляются тромбы. Из первичного некротического очага *F. necrophorum* прорастает в тромбы и с оторвавшимися от них частицами уносится с током крови в различные участки тела и внутренние органы, вызывая их метастатические поражения. Болезнь осложняется развитием смешанной инфекции при участии стрептококков, стафилококков, клостридий, вирусов; развивается злокачественное течение некробактериоза, заканчивающееся сепсисом и смертью животного.

При доброкачественном течении патологический процесс приостанавливается, первичный некротический очаг инкапсулируется, а животные выздоравливают.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 1–3 дня.

У молодняка болезнь протекает остро. Различают три формы болезни: кожная, некробактериоз слизистых, некробактериоз внутренних органов.

При *некробактериозе конечностей* поражаются задние конечности. Заболевание начинается с покраснения кожи межкопытной щели, животные при этом придерживают пораженную

конечность на весу или опираются на ее зацеп. Затем в области подошвы и межкопытной щели, венчика копыт появляются гнойные поражения — кровоточащие гнойные раны, абсцессы, свищи. При этом отмечают сильную болезненность. В дальнейшем наблюдают поражения суставных капсул и связок, сухожилий, костей. Процесс может принять злокачественный характер, вызывая поражения вышележащих суставов.

При *некробактериозе кожи и слизистых оболочек* у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение в области туловища, чаще задней его части, как наиболее часто травмируемой, мацерированной и инфицируемой возбудителем, выделяющимся с каловыми массами. У молодняка — телят и ягнят — отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахеи, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета и некротических язв; у свиней — некротический ринит и стоматит.

Некробактериоз внутренних органов проявляется массовыми абсцессами в печени. При этом характерных клинических признаков не наблюдают. У крупного рогатого скота и овец часто бывает поражение половых органов. Отмечают воспаление слизистой оболочки влагалища, на ней обнаруживают некротические наложения и язвы. Из наружных половых органов выделяется кровянисто-гнойный экссудат. При распространении некротического процесса на слизистую оболочку матки беременное животное abortирует.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмоны, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза. При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органах находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги. При поражении половых органов на стенках влагалища обнаруживают некротические наложения и язвы. Матка увеличена, ее стенки утолщены, слизистая оболочка местами некротизирована.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют материал некротических очагов на границе здоровой и некроти-

зированной ткани, при гибели животных — пораженные ткани и части паренхиматозных органов с некротическими очагами. В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков из некротизированных тканей; выделение из патматериала культуры возбудителя; заражение лабораторных животных (чаще кролика).

Диагноз на некробактериоз считают установленным:

- при выделении из патматериала культуры возбудителя некробактериоза и развития некротического очага у кролика на месте введения материала с последующим обнаружением в мазках из этого очага типичных микроорганизмов;

- развитию у зараженного кролика некротического очага на месте введения материала и обнаружении в мазках из него типичных микробов, даже при отсутствии роста возбудителя в посевах из исходного материала.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают ящур, вирусную диарею, злокачественную катаральную лихорадку; у овец — копытную гниль, оспу, травматическое повреждение копыт, стоматиты и дерматиты, ламиниты и пр.

Лечение. Больных животных изолируют. Рацион балансируют по основным питательным элементам, предоставляют животным активный моцион.

Из антисептических средств применяют:

- при поражении слизистых оболочек — 3%-ный раствор перекиси водорода; 0,1–0,2%-ный раствор перманганата калия; 3%-ный раствор медного купороса; 3%-ную эмульсию карболовой кислоты на нафталанской нефти;

- при поражении кожи губ — йодглицерин, цинковую мазь.

Для ножных ванн используют 5–10%-ный раствор формалина; 10–20%-ный раствор медного купороса и 10%-ный раствор цинка сульфата или «Цикосол»; 1:500 раствор этакридина лактата; 3–5%-ный раствор феносмолина.

Из антибактериальных препаратов используют:

- местно — тетрацилин аэрозоль-спрей, антисептин, 5%-ную масляную взвесь дибиомицина, терафузон;

- для общего лечения — кламоксил LA и тетрацилин LA, хостомокс LA и хостоциклин LA, нитокс, кобактан, фузобарин, суспензию дибиомицина на 30%-ном глицерине, приготовленном на 0,5–1%-ном растворе новокаина.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют инаktivированную вакцину против некробактериоза животных; инаktivированную эмульсинвакцину против некробактериоза животных; инаktivированную, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак-стимул»; инаktivированную эмульгированную вакцину против некробактериоза животных и другие зарегистрированные в республике вакцины. Специфическая профилактика бывает эффективной только при применении ее в комплексе с другими общими мероприятиями по профилактике болезни.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики некробактериоза крупного рогатого скота включают комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя и возникновения этой болезни в хозяйстве.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных изолируют и подвергают лечению. При этом тяжелобольных и старых коров выбраковывают. Всем животным неблагополучного стада вводят в рацион микро- и макроэлементы, витаминосодержащие препараты, базируясь на результатах биохимического исследования крови и используемых кормов. Все поголовье крупного рогатого скота неблагополучного стада подвергают вакцинации с лечебной и профилактической целью. Один раз в 10 дней производят обработку дистальных частей конечностей 10%-ным раствором формальдегида или медного купороса. Молоко от больных животных пастеризуют.

Ограничения с хозяйства снимают через 4 месяца после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

3.8. СТОЛБНЯК

Определение болезни. Столбняк (лат. *Tetanus*, англ. *Lockjaw*) — остропротекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими сокращениями мышц тела, преимущественно разгибателей, под воздействием токсина возбудителя, образующегося в месте его проникновения в организм (рис. 24, 25, вклейка).

Историческая справка. Гиппократ в IV в. до н. э. описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц.

Распространение болезни. Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь регистрируют достаточно редко. Она не отличается высокой контагиозностью, однако требует определенных затрат на проведение профилактических и лечебных мероприятий.

Этиология. Возбудитель — клостридия, относящаяся к семейству *Bacillaceae*, роду *Clostridium*, вид *Cl. tetani*. Это тонкая прямая грамположительная палочка со слегка закругленными концами (8–12 × 0,3–0,8 мкм), подвижная, строгий анаэроб. Через 2–3 сут. культивирования образуются субтерминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки или теннисных ракеток. Культивируют клостридии на среде Китта-Тароцци с добавлением 0,5%-й глюкозы и на кровяном агаре Цейслера.

Устойчивость у спор чрезвычайно высокая. В почве, в высохшем кале они выживают свыше 10 лет. Кипячение убивает споры только через 1–3 часа. Дезинфицирующие средства действуют на них медленно: 5%-ный раствор формалина — через 24 ч, 5%-ная хлорная известь и 10%-ная настойка йода — за 10 мин.

Эпизоотологические данные. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большей степени лошади. Особенно чувствительны к возбудителю новорожденные животные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя). Болеет столбняком и человек. *Источниками возбудителя инфекции* являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника которых находятся *Cl. tetani*, а затем клостридии с калом или навозом попадают в почву, где споры в вирулентном состоянии могут оставаться длительное время (последнее определяет *стационарность* и *энзоотичность* столбняка). Основной фактор передачи возбудителя инфекции — почва. Болезнь неконтагиозна. Заражение восприимчивых животных в естественных условиях происходит при попадании спор возбудителя непосредственно в рану. *Сезонность* болезни весенне-летне-осенняя. *Интенсивность эпизоотического процесса* — на уровне спорадии. Заболеваемость — 1–3 % в виде не связанных друг с другом слу-

чаев. Летальность может достигать 90 % и выше у овец, у лошадей и крупного рогатого скота — 50–90%.

Патогенез. Возбудитель в виде спор проникает в организм животного в глубокие раны, гематомы и некротизированные ткани. При анаэробных условиях в ранах происходит развитие и размножение вегетативных форм возбудителя, сопровождающееся выделением токсинов: гемотоксина (тетанолизина) и нейротоксина (тетаноспазмина). Тетанолизин проявляет гемолитическое, кардиотоксическое и летальное действия, вызывает развитие местных некротических поражений.

Тетаноспазмин — один из самых сильных биологических ядов. По двигательным волокнам нервов и с током крови он проникает в спинной и продолговатый мозг. Под влиянием токсина в окончаниях нервных волокон происходит высвобождение ацетилхолина, раздражающего нервные клетки. Перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, в результате чего в соответствующих группах мышц при незначительном внешнем раздражении появляются длительные (тетанические) судороги. Смерть животного наступает в результате паралича дыхательного центра и сердца, асфиксии и нарушения кровообращения.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 3 дней до 3 недель. Болезнь протекает чаще остро.

У лошадей отмечают напряженную походку, ригидность мышц жевательных и головы (тризм), неподвижность ушных раковин, затрудненный прием и проглатывание корма и выпадение третьего века. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми. Вследствие тетанического сокращения межреберных мышц и бронхов поступление воздуха в легкие затруднено, ноздри воронкообразно расширены, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Возникающая в результате аспирации корма пневмония может привести к смерти животного. Перистальтика замедлена, хвост приподнят, кал и моча выделяются с трудом. Болезнь продолжается 6–12 дней.

У крупного рогатого скота наблюдаются прекращение жвачки и тимпания. Даже нормальные шумы вызывают появление тонических судорог. Животные стоят с широко расставленными ко-

нечностями, вытянув шею и хвост; движения скованы (ходульная походка). Болезнь продолжается от нескольких дней до 2–3 недель. Температура тела повышается перед смертью животного (в первые часы после смерти она достигает 45 °С).

У свиней поражаются обычно только мышцы головы: глазные яблоки повернуты наружу, третье веко выпадает, углы рта оттянуты назад. Продолжительность болезни 3–6 дней.

Патологоанатомические изменения в целом для животных нехарактерны. При вскрытии обнаруживают: резко выраженное трупное окоченение; плохо свернувшуюся, темно-красного цвета кровь; мышцы цвета вареного мяса; зернистую дистрофию миокарда с резким расширением правых сердечных полостей; кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в скелетных мышцах; застойную гиперемию и отек легких; гиперемию печени и почек.

Диагностика комплексная. Для бактериологического исследования в лабораторию направляют раневой секрет, кусочки ткани из глубоких слоев мест поражения, от трупов — кровь, кусочки печени и селезенки. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки. Лабораторные исследования основываются на обнаружении возбудителя столбняка (путем микроскопии) и его токсина (в биопробе на белых мышах).

Диагноз считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении культуры возбудителя с установлением его токсичности.

Дифференциальная диагностика. Исключают бешенство, пастбищную тетанию (у крупного рогатого скота), острый мышечный ревматизм и пододерматит, кормовые отравления.

Лечение. Проводят тщательную обработку ран. Абсцессы вскрывают, удаляют некротизированные ткани, промывают антисептическими растворами. Из специфических средств используют антитоксическую противостолбнячную сыворотку. Для предупреждения бактериальных осложнений применяют антибиотики, проводят симптоматическую терапию.

Специфическая профилактика. У переболевших столбняком животных иммунитет не формируется. Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку. Для специфической профилактики с целью создания активного иммунитета применяют столбнячный анатоксин.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основной профилактики столбняка являются предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении операций, родовспоможения. В обязательном порядке вакцинируют спортивных лошадей.

Карантин или ограничения в неблагополучном по столбняку хозяйстве не вводят. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою не допускают. Таких животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию. Животным, подозреваемым в заражении столбняком, вводят противостолбнячную сыворотку и антибиотики и сразу же подкожно 0,5 мл столбнячного анатоксина.

3.9. БОТУЛИЗМ

Определение болезни. Ботулизм (англ. *Botulism*, лат. *Botulismus*; син. — ихтизм, аллантизм) — это острая, тяжело протекающая, инфекционная, из группы кормовых токсикоинфекций болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением ЦНС, выражающаяся в парезах и параличах поперечнополосатой и гладкой мускулатуры и приводящая к 100%-ной гибели заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь известна с XVIII в. Двести лет назад Ю. Кернер изучил и описал клинические признаки болезни у человека.

Распространение болезни. В виде спорадических случаев ботулизм регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из почти 100%-ной летальности заболевших животных, а также затрат на проведение профилактических и лечебных мероприятий. К ботулизму восприимчив и человек.

Этиология. Возбудитель ботулизма — подвижная грамположительная, строго анаэробная, спорообразующая бактерия *Clostridium botulinum*. В мазках имеет вид палочек с закругленными концами длиной 3—9 мкм и шириной 0,6—1 мкм. Капсулы они не образуют, подвижны, строгие анаэробы, в молодых культурах грамположительны.

В период роста на мясопептонно-печеночном бульоне (МППБ) клостридии вызывают помутнение среды с образованием газа. При этом культуры издают резкий запах прогорклого масла. При неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителя ботулизма образуют крупные субтерминально расположенные овальные споры, которые превышают толщину микробной клетки, что придает палочке со спорой вид теннисной ракетки.

По антигенным свойствам возбудитель ботулизма подразделяется на семь серологических типов — А, В, С, D, Е, F и G. В анаэробных условиях возбудитель ботулизма продуцирует специфический летальный нейротоксин.

Споры возбудителя ботулизма чрезвычайно устойчивы. Они выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, 10%-ная соляная кислота разрушает их через час.

Ботулинический токсин во внешней среде сохраняется до года, в консервированных продуктах — годами. Выдерживает высокие концентрации (до 18 %) поваренной соли. Токсины при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы животные многих видов, в том числе птицы, независимо от возраста, и человек. *Источниками возбудителя инфекции* при ботулизме являются корма, вода и продукты питания для человека, содержащие токсин. Попадание же самого возбудителя в организм животного не обуславливает развития инфекционного процесса. Токсин попадает в организм преимущественно с кормами или водой через пищеварительный тракт. *Интенсивность эпизоотического процесса* — на уровне спорадии или энзоотии. *Определенной сезонности* не наблюдается, но все же болезнь чаще регистрируется летом. Заболеваемость составляет 20–30 %, летальность — 70–100 %.

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. При алиментарном заражении всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Непрерывное и сильное раздражение рецепторов токсином вызывает расстройство деятельности коры головного мозга, нервные клетки из-за перевозбуждения истощаются и отмирают. Развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Происходит расслабление мышц тела, снижается мы-

шечный тонус, развиваются параличи дыхательных и сердечных мышц, что приводит к асфиксии и смерти животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 18 часов до 16–20 суток. Болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Как правило, заболевание начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического.

Характерным признаком ботулизма у всех животных является нарушение иннервации, особенно паралич жевательного и глотательного аппаратов. Appetit и жажда у больных сохраняются. Животные долго пережевывают корм, но проглотить не могут. Пытаются пить, но вода выливается из ротовой полости и через носовые ходы. Язык животного в период приступов сухой и обложен желто-белым налетом. Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта.

У лошадей и крупного рогатого скота молниеносное течение ботулизма характеризуется внезапной гибелью животных. Их находят лежащими в коматозном состоянии. Смерть наступает без агонии.

Острое течение проявляется беспокойством и снижением рефлекторной чувствительности. Походка напряженная, шаткая. Больное животное передвигается неохотно, с широко расставленными конечностями. Слизистые оболочки глаз, носа и рта гиперемированы либо желтушны и цианотичны.

При *подостром течении* животные могут подниматься и стоять, при движении быстро устают, спотыкаются и снова ложатся. В результате аспирации кормовых масс болезнь может осложниться пневмонией или гангреной легких.

При *хроническом течении* животное встает и передвигается с большим трудом, из-за длительного лежания у него появляются пролежни. Сенсорная чувствительность, аппетит и жвачка не нарушены. Животное быстро худеет.

Свиньи болеют редко. Отмечаются потери голоса, обильное слюнотечение, нарушение координации движений, слепота, паралич жевательных мышц и глотки.

Патологоанатомические изменения. При ботулизме они неспецифичны. При вскрытии трупа животного обнаруживают желтушность подкожной клетчатки, множественные кровоизли-

яния на слизистой оболочке глотки и надгортанника, петехиальные кровоизлияния на сердце и серозных покровах. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. При надрезе сосудов из них вытекает густая темно-красная кровь. Желудок содержит небольшое количество кормовых масс. В желудочно-кишечном тракте находят изменения, характерные для катарального воспаления. На слизистой оболочке тонкого кишечника кровоизлияния.

Диагностика комплексная. Для обнаружения возбудителя и его токсина в лабораторию направляют содержимое желудка, паренхиматозные органы, кровь, а также пробы кормов.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках и белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных. Для определения типа *Cl. botulinum* ставят реакцию нейтрализации. Современные методы исследования основаны на обнаружении антигенов в ИФА и ПЦР.

Диагноз считается установленным при обнаружении в материале ботулинического токсина или выделении культуры возбудителя ботулизма.

Дифференциальная диагностика. У всех животных ботулизм дифференцируют от сибирской язвы, болезни Ауески, листериоза, стахиботриотоксикоза, бешенства, столбняка, воспаления головного и спинного мозга, В₁-авитаминоза. У лошадей следует исключить инфекционный энцефаломиелит, отравления растениями, у крупного рогатого скота — послеродовый парез, ацетонемию.

Лечение. Начинают лечение больных животных с промывания желудка. Одновременно рекомендуют сильные слабительные препараты. Средством специфической терапии является противоботулинистическая сыворотка, которую вводят внутривенно как можно раньше.

Специфическая профилактика. С профилактической целью вакцинируют только норок. В Беларуси зарегистрирована вакцина против чумы, парвовирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок «Бионор».

Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6–7 дней после ее введения.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных и насекомых, птичьего помета. Запрещается скормливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения используют только после проварки.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя больных животных и при условии проведения всех мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

3.10. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Определение болезни. Злокачественный отек (лат. *Oedema malignum, septicaemia gangrenosa*; англ. *Malignant oedema, gas gangrena, big head*; син. — раневой газовый отек, газовая гангрена) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Историческая справка. Экспериментально заболевание впервые было воспроизведено Р. Кохом (1881) путем парентерального введения грязной воды с частичками земли. Он же выделил одного из его возбудителей — *Cl. noviy*.

Распространение. Злокачественный отек у животных всех видов, птиц и человека регистрируется повсеместно в виде sporadических случаев, а в отдельных районах — и в виде небольших вспышек.

Экономический ущерб. Болезнь приносит существенные убытки, особенно овцеводческим хозяйствам.

Этиология. Злокачественный отек — болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий:

Cl. septicum, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к возбудителям злокачественного отека лошади и овцы. Менее восприимчивы мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени. Редко заболевают человек, плотоядные птицы, собаки и кошки.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудителя болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями из организма. Воротами инфекции являются раны и повреждения. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки и т. д. У новорожденных животных инфицирование может произойти через пупочный канатик. Возможно также возникновение болезни при проведении инъекций биологических и медикаментозных препаратов нестерильными инструментами и без подготовки места введения.

Патогенез. Различают инфекционную и токсическую стадии развития инфекционного процесса. В инфекционной стадии происходит усиленное размножение микроорганизмов в очаге поражения (образование отека и газовая инфильтрация пораженных тканей) и быстрое распространение их по всему организму с кровью в агональном состоянии.

Токсическая стадия развивается в результате действия токсинов, распространяющихся в тканях с током крови, вызывающих гибель организма от токсемии. Патологический процесс чаще развивается в участках тела с массивной мускулатурой — круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея, голень.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, бактерии интенсивно размножаются, выделяя токсины. Токсины и продукты распада тканей всасываются в кровь, разносятся по всему организму. В результате интоксикации поражаются ЦНС, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть от интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое, особенно у овец и лошадей. Длительность болезни составляет 1–4, иногда до 7 дней.

У больных животных отмечают сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек. Температура тела чаще всего повышена на 1–2 °С, перед смертью понижается. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней.

Чаще всего регистрируется эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация, при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа, за исключением случаев, вызванных *Cl. novyi*.

Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком пораженных тканей. Отек стремительно увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма.

У лошадей болезнь обычно наблюдается после травм или кастраций. При злокачественном отеке, развившемся после кастрации, отмечается появление болезненной припухлости в области операционной раны, затем развивается разлитой отек мошонки, а в тяжелых случаях и живота, паховой области, иногда и задних конечностей. Болезнь длится до 2–3 суток и при отсутствии лечебной помощи заканчивается гибелью животного.

Злокачественный отек у свиней характеризуется появлением отчетливых припухлостей вокруг места внедрения возбудителей, чаще в области шеи или передних конечностей. Болезнь протекает остро, и животное погибает через 1–2 дня.

Патологоанатомические изменения зависят от места локализации инфекционного процесса. Трупы в большинстве случаев вздуты и быстро разлагаются. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой или красноватой жидкостью, иногда гемолизированной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах. Находят распад всех тканей; кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат.

Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся.

Как правило, выявляются поражения, характерные для токсоинфекций: гиперемия и отек легких, выпот в сердечной сумке, перерождение печени и сердечной мышцы, увеличение и кровоизлияния лимфатических узлов и т. д.

Диагностика комплексная. Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, а от трупов овец, кроме того, часть сычуга и тонкого кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродзот и энтеротоксемию).

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным при выделении культуры возбудителя с характерными свойствами; при положительной биопробе с образованием характерных патологоанатомических изменений и выделением чистой культуры.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить карбункулезную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Лечение. Так как патологический процесс развивается исключительно быстро, результат лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь. Необходимо провести хирургическое вмешательство. Делают глубокие продольные разрезы кожи, подкожной клетчатки и пораженных мышц в области отека, вскрывают карманы раны и удаляют некротизированные участки тканей. После хирургической обработки обильно орошают рану растворами антисептиков.

Особое внимание уделяют регулярному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов местно и парентерально. При злокачественном отеке матки рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев эффективно применение антитоксической сыворотки против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят.

Специфическая профилактика. В связи с тем, что злокачественный отек — это болезнь полимикробной этиологии и возни-

кает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют. Однако поливалентный анатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному оказанию лечебной помощи при ранении животного. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную анитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат. Навоз, полученный от больных животных, сжигают. Трупы павших животных сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются. Ограничения снимают после проведения всего комплекса оздоровительных мероприятий.

3.11. КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ

Определение болезни. Копытная гниль (лат. *Poronychia contagiosa*; англ. *Foot-rot*) — инфекционная хронически протекающая контагиозная болезнь овец, реже коз, характеризующаяся мацерацией и воспалением кожи межкопытной щели и венчика, гнойно-гнилостным распадом основы кожи и копытного рога, отслоением роговых стенок и подошвы копытцев, сопровождающаяся хромотой.

Историческая справка. Впервые болезнь описал Гойэ в 1810 г. В 1938 г. австралийский исследователь Беверидж открыл и изучил возбудителя этой болезни.

Распространение. Копытная гниль распространена практически во всех странах с развитым овцеводством. Болезнь регистрируется в Республике Беларусь.

Экономический ущерб при копытной гнили обусловлен резким снижением мясной, шерстной, молочной продуктивности, рождением слабого потомства и преждевременной выбраковкой

больных (хромых) животных, нарушением воспроизводства, снижением устойчивости взрослых овец и молодняка к различным заболеваниям. Большие затраты идут на проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудитель *Dichelobacternodosus* — крупная (6–8×0,6–1,0 мкм), прямая или слегка изогнутая палочка, концы которой утолщены и окрашиваются более интенсивно, что делает ее похожей на гантель. Спор и капсул не образует, неподвижна, грамотрицательный строгий анаэроб, располагается в патологическом материале одиночно или парами. На плотных средах *D. nodosus* образует колонии двух типов — шероховатые (у высокопатогенных штаммов) и гладкие. В бульоне Китта-Тароцци растет в виде тяжелой и образует осадок. Газообразование отсутствует или бывает слабым.

Все штаммы имеют общий соматический О-антиген и поверхностный К-антиген. В соответствии с К-антигеном у возбудителя различают около 20 серотипов: А, В, С, D, Е и т. д.

Возбудитель не патогенен для лабораторных животных.

D. nodosus — малоустойчив к факторам внешней среды. В пастбищных условиях он сохраняется не более двух недель. В пораженных копытах или в зажившем копытном роге микроб может сохраняться до трех лет. При доступе воздуха погибает через 24 ч. При 1000 °С погибает моментально. Для дезинфекции обычно используют 2–3%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор фенола, 3%-ный раствор гидроксида натрия, растворы хлорной извести, содержащие 3–5 % активного хлора, которые убивают возбудитель за 10–15 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы и козы (редко крупный рогатый скот). Болеют взрослые животные обоих полов, реже молодняк после отъема. Бараны-производители и пробники болеют тяжелее. Заболевают животные всех пород, однако овцы тонкорунной породы более подвержены заболеванию.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные-бактерионосители, в копытах которых возбудитель сохраняется длительное время. Именно они, практически во всех случаях, заносят возбудителя в благополучное хозяйство. Возбудитель из пораженных тканей копыт выделяется с гнойно-некротическим экссудатом во внешнюю среду. Животные заражаются

контактным путем или через инфицированную подстилку, навоз и почву, чаще на пастбище, у водопоя. Возникновению болезни способствуют травма и мацерация дистальных частей конечностей. Для болезни характерна летне-осенняя *сезонность*. Овцы часто болеют, когда пасутся на низменных сырых, заболоченных, залитых водой пастбищах, при поении из стоячих водоемов. Выражена *стационарность*.

Копытная гниль регистрируется чаще в виде эпизоотических вспышек. При этом отмечается высокая контагиозность с быстрым заражением до 50–80 % восприимчивых животных, в последующем болезнь принимает стационарный характер с заражением до 10–25 % поголовья. Гибели животных при копытной гнили, как правило, не отмечается, поскольку истощенных больных животных сдают на убой.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув через мацерированную поверхность кожи межкопытной щели, начинает размножаться и вырабатывать фермент протеазу, разрушающий белок эпидермиса кожи — кератин. Бактерии выделяют также токсин, вызывающий воспаление. Сам возбудитель болезни, как правило, не проникает за пределы эпителия в основу кожи, однако после разрушения эпителия, являющегося естественным барьером организма, в мягкие ткани копыта попадает секундарная микрофлора. Вслед за воспалением кожи копыт развивается гнойно-гнилостный пододерматит, что приводит к возникновению сильнейшего болевого синдрома и хромоты.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 5 до 12 дней. Болезнь протекает хронически, но, как правило, первоначально заболевание начинается остро. Затем болезнь переходит в хроническую форму и может продолжаться месяцами с периодическими ремиссиями и рецидивами. В зависимости от тяжести поражений при копытной гнили различают легкую (межпальцевый дерматит), средней тяжести и тяжелую (злокачественную) формы болезни.

В начальной стадии болезни возникают мацерация, покраснение, отечность кожи в области межкопытной щели. Заболевшее животное отстает от стада, хромот, держит пораженную конечность на весу. В последующем патологический процесс становится гнойно-некротическим и распространяется на ткани подошвы и мякиш копыт, на кожу области межкопытной щели

или венчика. Отслоение лишь внутренних боковых стенок копыт свидетельствует о легкой степени поражения.

При средней тяжести поражения происходит отслоение рога в области пяток и значительной части подошвы, а при тяжелой форме болезни наблюдается полное отслоение рогового башмака от основы кожи со стороны подошвы и наружных боковых стенок копыт.

Иногда копытная гниль осложняется некробактериозом, и тогда болезнь протекает как смешанная инфекция, сопровождающаяся повышением температуры тела до 40–40,5 °С, кариесом копытной кости, омертвением сухожилий и связок, образованием абсцессов, язв, свищей в области венчика и пута, поражением губ, вымени, слизистой оболочки рта и других участков тела.

Если животных не лечат, они гибнут от сепсиса и истощения. При выздоровлении и заживлении поражений копытный рог отрастает, но копыто остается деформированным, искривленным.

Патологоанатомические изменения. Основа кожи подошвы и боковых внутренних стенок в состоянии гнойно-некротического распада. Роговая стенка истончена, деформирована, отслоена, роговой слой подошвы отслоен вплоть до отделения рогового башмака. Из общих признаков — истощение хронически больных животных.

Диагностика комплексная. Патологическим материалом для лабораторных исследований служат пораженные копытца от вынужденно убитых животных или пораженные ткани и соскобы, взятые из мест поражений — межкопытной щели и копыт. В лаборатории проводят бактериологическое исследование, люминесцентную диагностику (непрямой метод РИФ) и при необходимости биопробу на овцах.

Диагноз считают установленным при обнаружении возбудителя бактериологическим методом в патологическом материале и его идентификации; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают некробактериоз, ящур, контагиозный пустулезный дерматит (контагиозная эктима), оспу, катаральную лихорадку овец (блютанг) и заболевания неинфекционной этиологии (гнойное воспаление межпальцевой железы, намины и травмы копыт).

Лечение. Всех животных с признаками копытной гнили изолируют, лечат или убивают. Для группового лечения используют

ножные ванны с 5–10%-ным раствором формалина; 10–20%-ным раствором сульфата цинка; раствором медного купороса. Перед ванной копыта необходимо тщательно промыть, обрезать отросший и отслоившийся рог, вскрыть затоки и удалить пораженные ткани.

Для обработки копыт местно применяют 10%-ный раствор сульфата цинка или 10–15%-ный раствор сульфата меди, 5%-ный раствор парформа или 10%-ный раствор формалина. Для местного лечения высокоэффективен 10%-ный спиртовой раствор левомицетина. Можно также орошать пораженные копыта раствором перманганата калия, серно-карболовой смесью, препаратом АСД (фракция 3) или смазывать эмульсиями (мазями), применять аэрозоли, присыпки и порошки, содержащие антибиотики — пенициллина, окситетрациклина, биомицина, синтомицина и др.

Специфическая профилактика. Естественный иммунитет при копытной гнили практически не вырабатывается, и возможно повторное заболевание.

Для специфической профилактики применяется инактивированная ассоциированная гидроокисьалюминиевая вакцина против инфекционных болезней конечностей овец «Овикон».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике включают комплекс мер по недопущению заноса возбудителя болезни в благополучное хозяйство. Периодически (не менее 2 раз в год) осуществляют осмотр, обрезку и расчистку копыт у овец и проводят мероприятия по повышению естественной резистентности организма животных, улучшению условий содержания, препятствующие размягчению копытного рога, и профилактике травматизма.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат (или направляют на убой), у остальных — очищают копыта и прогоняют через ножные ванны, затем переводят на сухие новые участки. Проводят вынужденную иммунизацию животных. Молоко от здоровых животных разрешается принимать в пищу без ограничений, от больных — после кипячения.

Хозяйство (ферму, отару) считают благополучным по копытной гнили через 30 дней после ликвидации болезни.

3.12. ЯЩУР

Определение болезни. Ящур (лат. *Aphtae epizooticae*, англ. *Foot-and-Mouthdisease*) — высоко контагиозная, остро протекающая инфекционная болезнь парнокопытных сельскохозяйственных и диких животных, а также мозолоногих (верблюдов), характеризующаяся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, коже конечностей в области венчика и мякишей, реже на вымени (рис. 26–33, вклейка).

Историческая справка. Д. Фракасторо в 1546 г. описал болезнь, которая поражала преимущественно крупный рогатый скот и сопровождалась признаками, характерными для ящура.

Распространение. По данным Международного эпизоотического бюро (МЭБ), ежегодно в мире 10–80 стран являются неблагополучными по ящуру. Республика Беларусь благополучна по ящуру с 1983 г.

Экономический ущерб. Значителен из-за его быстрого и широкого распространения, снижения продуктивности взрослых животных, гибели молодняка, больших затрат на карантинные мероприятия. Ящур представляет собой биологическую катастрофу и по экономическому ущербу в десятки раз превышает ущерб от таких стихийных бедствий, как землетрясения, наводнения, ураганы и т. п.

Этиология. Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Aphthovirus*. Известны семь серологических типов вируса: А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1. Каждый тип имеет определенное количество подтипов (вариантов): тип А — 46, О — 14, С — 5, САТ-1 — 9, САТ-2 — 3, САТ-3 — 4, Азия-1 — 3. Перекрестный иммунитет не формируется при заражении одним типом или подтипом вируса.

Вирус ящура можно поддерживать на культурах клеток почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, на которой он вызывает ЦПД.

Возбудитель относительно устойчив к физическим и химическим факторам. Высокие температуры губительно действуют на вирус: при 100 °С вирус погибает мгновенно. Низкие температуры консервируют вирус: в замороженном мясе он может сохраняться до 200 дней. Длительное время возбудитель сохраняется в мясных и молочных продуктах: в окорочках — в течение 112–119 дней; в охлажденном молоке — 14–40; на шерстном покрове жи-

вотных и одежде человека — 40–145 дней. Хорошее дезинфицирующее действие при ящуре оказывают 2–3%-ные растворы натрия гидроксид, формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к вирусу ящура около 100 видов парнокопытных. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот — почти со 100%-ной заболеваемостью. Более восприимчив молодняк, ожиревшие и упитанные животные. К ящуру восприимчив и человек (чаще дети). *Источник возбудителя инфекции* — больные ящуром животные и вирусоносители (носительство продолжается от 240 до 400 дней). Вирус выделяется во внешнюю среду со всеми экскретами и секретами (слюна, молоко, кал, моча). Особенно богата вирусом слюна. Выделение вируса из организма животных происходит уже в инкубационный период болезни. *Факторами передачи* являются контаминированные вирусом объекты внешней среды. Переносить возбудителя могут собаки, кошки, лошади, птицы. *Воротами инфекции* являются слизистая оболочка ротовой полости, кожа в области венчика, межкопытной щели, вымени (безволосая часть кожи). Болезни свойственна осенне-зимняя *сезонность*. Для ящура характерна *стационарность* и *энзоотичность*, которые обусловлены соответственно носительством вируса переболевшими домашними и дикими животными. При ящуре отмечается 5–7-летняя *периодичность*. *Интенсивность эпизоотического процесса* — на уровне эпизоотий или панзоотий. Заболеваемость составляет до 100 %. Летальность у крупного рогатого скота — 0,2–0,5 %, а при злокачественном течении — 50–100 %.

Патогенез. Вирус — дерматропный, вследствие этого он находит себе оптимальные условия для размножения в средних слоях эпителия слизистых оболочек или на безволосых участках эпидермиса. В этих местах вирус ящура, размножаясь, вызывает образование первичных афт.

Из первичных афт вирус лимфогенным путем попадает в кровь, что способствует транспортировке вируса к другим органам и тканям. Через 48 ч после заражения на безволосых участках кожи, в ротовой полости, пищевode и других местах развиваются вторичные афты. Оболочки первичных и вторичных афт разрываются, и на их месте образуются эрозии, а затем язвы. Если резистентность организма высокая, то процесс может остановиться на стадии первичных афт.

При злокачественном ящуре вирус проникает в скелетную мускулатуру и сердце, там размножается, вызывая функциональные нарушения сердечной деятельности и тканевые дефекты.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 2–7 дней. У крупного рогатого скота бывает доброкачественное и злокачественное течение ящура.

При доброкачественном течении температура тела повышается до 41,5 °С. В начальном периоде болезни наблюдается покраснение слизистой оболочки рта. На 2–3-й день в ротовой полости, на крыльях носа, на носовом зеркальце появляются афты (пузырьки), наполненные вначале прозрачной, а затем мутной жидкостью. Стенки пузырька через 1–3 дня разрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется наружу. На месте лопнувших пузырей образуются болезненные эрозии с неровными краями, которые через 5–8 дней заживают. Температура тела с появлением афт быстро снижается. Животные выделяют обильное количество слюны. Афты образуются также на коже конечностей в области межкопытной щели и венчика, что сопровождается хромотой.

У коров заболевание может сопровождаться поражением вымени. Кожа на сосках краснеет, набухает, появляются мелкие афты, которые затем сливаются, достигая величины лесного ореха. Образовавшиеся на сосках афты при доении лопаются, и на их месте остаются болезненные эрозии. Молоко больных коров становится слизистым, горьковатым на вкус, легко свертывается. Выздоровление наступает через 3–4 недели.

У новорожденного молодняка ящур протекает сверхостро.

У свиней при ящуре поражаются конечности и пяточок, а у подсосных свиноматок — вымя. Заболевание конечностей сопровождается хромотой и нередко спаданием копытца.

У крупного рогатого скота и свиней может наблюдаться злокачественное течение ящура. Оно сопровождается резкой слабостью, угнетением, дрожью, учащением дыхания и пульса. Иногда у выздоровевших животных вдруг наступают резкое ухудшение состояния и внезапная смерть вследствие паралича сердца. Гибель животных может достигать 100 %.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркальца.

Афты могут обнаруживаться на слизистой рубца, реже — ануса и влагалища и, в виде исключения, на коже туловища.

При злокачественном течении в сердце отмечают множественные сероватые или серовато-желтоватые очажки различной величины и формы. Наличие их придает сердцу своеобразную полосатую окраску, напоминающую кожу тигра (тигровое сердце).

Диагностика комплексная. В лабораторию для исследования посылают стенки и содержимое афт (лимфу) на слизистой оболочке языка, пятачке, коже венчика и межкопытной щели. При отсутствии афт отбирают пробы крови в момент температурной реакции у животных, а также лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу и мышцу сердца.

Лабораторная диагностика предусматривает выделение вируса ящура из проб патологического материала с использованием культур клеток и чувствительных лабораторных животных (морских свинок). Идентификацию вируса проводят в РСК, ИФА и ПЦР. Определение уровня специфических антител в сыворотке крови животных проводят с применением РН и ИФА.

Диагноз на ящур считается установленным при выделении вируса и его идентификации; выявлении соответствующего антигена; обнаружении постинфекционных антител.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают везикулярный стоматит, чуму, злокачественную катаральную горячку, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, оспу, некробактериоз, папулезный стоматит и блютанг; у свиней — везикулярный стоматит, везикулярную болезнь и везикулярную экзантему; у овец — везикулярный стоматит, чуму, инфекционную катаральную лихорадку.

Лечение. Больных животных не лечат, их уничтожают.

Специфическая профилактика. Применяют моновалентные; би-, трех- и четырехвалентные; семивалентные и полиштамменные вакцины для специфической профилактики ящура у различных видов животных. В Беларуси вакцинация животных против ящура не проводится с 1987 г.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Все мероприятия базируются на недопущении попадания вируса ящура в благополучные по этой болезни хозяйства или государства.

При возникновении ящура в хозяйстве вводят *карантин*. При организации мероприятий различают эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотический очаг — это помещение или ферма, отдельный двор, где есть больные животные или хранятся продукты животноводства, полученные от больных или переболевших ящуром животных. В эпизоотическом очаге больных животных подвергают убою и уничтожению. Клинически здоровых подвергают убою на мясокомбинатах с соблюдением мер, предупреждающих распространение вируса.

Неблагополучным пунктом по ящуру считают населенный пункт, где имеется эпизоотический очаг. *Угрожаемая зона* — это населенные пункты, граничащие с неблагополучным пунктом. После уничтожения животных в эпизоотическом очаге проводят кольцевую вакцинацию (вакцинация животных, находящихся на территории вокруг эпизоотического очага).

Карантин снимают через 21 день после последнего случая падежа или вынужденного убоя больного ящуром животного и проведения заключительной дезинфекции. Страна же считается свободной от ящура при условии отсутствия на ее территории вакцинированных против этой болезни животных.

3.13. БЕШЕНСТВО

Определение болезни. Бешенство (лат., англ. — *Rabies*) — особо опасная, остро протекающая, вирусная инфекционная болезнь теплокровных животных всех видов, а также человека, передающаяся главным образом через укус больного животного, характеризующаяся признаками поражения ЦНС и заканчивающаяся смертью (рис. 34–37, вклейка).

Историческая справка. Бешенство было описано древними врачами Востока еще за 3000 лет до н. э. В 1885 г. Л. Пастер впервые применил вакцину против бешенства.

Распространение. Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара, широко распространено и в Беларуси. Ежегодно в стране регистрируется до 0,5–1,5 тыс. случаев заболевания животных.

Экономический ущерб. Складывается из прямых потерь от гибели, уничтожения больных и подозреваемых в заражении животных, недополучения продукции, из затрат на проведение диагностических исследований, карантинных мероприятий, на вакцинацию людей и животных, борьбу с природным бешенством.

Этиология. Вирус бешенства относится к семейству *Rabdoviridae*, роду *Lyssavirus*, РНК-содержащий. Большинство частиц вируса имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Длина вирусных частиц 180 нм, диаметр — 75 нм. Вирус бешенства относится к нейротропным. При попадании вируса в организм животного образуются комплементсвязывающие и преципитирующие антитела, не оказывающие защиты против бешенства. В лабораторных условиях вирус культивируется в культурах клеток фибробластов куриных эмбрионов, Vero, ВНК-21 без образования ЦПД.

Вирус неустойчив во внешней среде. При 50 °С инактивируется через 1 ч, при 70 °С — мгновенно. Высушивание убивает вирус через 10–14 дней, гниение через 15 дней. Дезинфицирующие средства: 1–5%-ный раствор формалина, 5%-ный раствор фенола инактивируют вирус через 5–10 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях бешенством болеют главным образом представители семейства собачьих, летучие мыши и грызуны. Из домашних животных чаще поражаются собаки (до 70 %), реже крупный рогатый скот (до 20 %), еще реже — кошки, лошади, мелкий рогатый скот, свиньи. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные, *выделяющие* вирус со слюной. При этом вирус со слюной выделяется у животного уже за 3–8 дней до появления клинических признаков болезни. Вирус от больного животного здоровому передается путем их прямого контакта в основном через укус, однако заражение возможно и при ослюнении пораженной кожи или слизистых оболочек.

Различают два типа эпизоотии бешенства — городской и лесной. Бешенство городского типа наблюдается среди собак и других домашних животных в населенных пунктах. При втором типе эпизоотии бешенства возбудитель циркулирует среди диких плотоядных по типу *природно-очаговой* болезни. *Резервуаром возбудителя инфекции* при бешенстве следует считать диких плотоядных животных. Быстрая смена их поколений, длительный инкубационный период бешенства у этих животных обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса. Весенне-зимние *сезонные* подъемы заболеваемости бешенством тесно связаны с биологическими циклами активности лис. Первый сезонный подъем совпадает с периодом гона лисиц (ранняя весна); второй

(осень—зима) связан с расселением молодняка. Бешенству свойственна *цикличность*, которая объясняется увеличением, а затем снижением популяции диких плотоядных в течение 3-летнего срока. *Интенсивность эпизоотического процесса* при бешенстве — на уровне спорадии. *Летальность* составляет 100 %.

Патогенез. При попадании в организм восприимчивого животного вирус по центростремительным нервным волокнам проникает в спинной мозг, а затем в головной. После этого из мозга он передвигается по центробежным нервным путям в слюнные железы, где и размножается в нервных узлах. После дегенерации нервных клеток вирус выходит в проток слюнных желез и на поверхность слизистой оболочки рта, контаминирует слюну. Накапливаясь в значительном количестве в ЦНС, вирус повышает ее возбудимость, и происходит развитие симптомокомплекса болезни. При сильных поражениях ЦНС наступает паралич органов дыхания или сердца и наступает смерть.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2—3 недель до нескольких месяцев.

У собак бешенство проявляется в следующих формах: буйной, тихой, abortивной, атипичной, возвратной. Наиболее часто регистрируются первые две. Первым признаком заболевания является изменение в поведении животного. Собака становится скучной, раздражительной, прячется в темные места или же, наоборот, проявляет неестественную веселость и оживление. Иногда начинает с ожесточением лизать и разгрызать место бывшего укуса. Заболевшая собака поедает разные несъедобные предметы. Наблюдаются затруднение дыхания, расширение зрачков, судороги мускулатуры глотки и гортани, обильное слюнотечение. Глотает животное с трудом, вытягивая шею, лай становится хриплым.

При *буйной форме* бешенства резко выражены признаки возбуждения. Собака с неистовством грызет цепь, пол, норовит сорваться с привязи и убежать. Если собаке удастся освободиться, она убегает, набрасывается на других собак, животных, человека. При этом кусает молча, без лая и урчания.

Период возбуждения сменяется стадией параличей. Наряду с параличом нижней челюсти, глазных мышц и языка развиваются параличи задних конечностей и хвоста. Постепенно они распространяются на передние конечности и туловище. При полном

истощении и упадке сил собака погибает. Продолжительность болезни — 8–11 дней.

При *тихой, или паралитической, форме* бешенства уже в начале болезни у собаки развиваются параличи нижней челюсти, глотки, задних конечностей. Собака не может глотать, и создается впечатление, что она подавилась. Смерть обычно наступает через 3–4 сут.

В отдельных случаях бешенство у собак может протекать при явлениях острого воспаления желудочно-кишечного тракта (желудочно-кишечная форма).

Бешенство *диких плотоядных* животных протекает почти так же, как и у собак. Волки и лисицы становятся агрессивными, безбоязненными.

У *сельскохозяйственных животных* (крупный рогатый скот, лошади, свиньи, овцы, козы и др.) бешенство также чаще протекает в буйной форме и характеризуется возбуждением, непровоцируемой агрессивностью, извращением аппетита, расширением зрачков, обильным слюнотечением. К концу болезни развиваются параличи — сначала гортани и глотки, затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 3–6-й день.

При тихой форме бешенства симптомы возбуждения выражены в незначительной степени, но очень рано развиваются параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак, павших от бешенства, обнаруживают пустой желудок или инородные предметы в нем; венозную гиперемию, кровоизлияния и эрозии слизистой оболочки желудка; сгущение крови, сухость серозных покровов, подкожной клетчатки и кожи; общий венозный застой. При гистоисследовании наблюдают негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга; тельца Бабеша — Негри в нервных клетках аммоновых рогов (последние образуются только в отдельных случаях и при естественной гибели животных).

Диагностика комплексная. Одним из основных тестов при диагностике бешенства является метод иммунофлуоресценции. Обычно используют прямой метод иммунофлуоресценции, который проводят с применением антирабического флуоресцирующего иммуноглобулина. Учитывают результаты визуально в люминесцентном микроскопе. Антиген вируса бешенства выявляется в

виде ярких желто-зеленых или зеленых гранул различной формы и величины в клетках или вне их. Диагноз считают установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживают не менее 10 типичных гранул или множество мельчайших точек.

Биологическая проба основана на заражении исследуемым материалом лабораторных животных, главным образом белых мышей. Заболевание у них протекает в паралитической форме.

Диагноз на бешенство считается установленным окончательно при получении положительного результата иммунофлуоресцентного исследования или положительной биопробы.

Дифференциальная диагностика. Исключают болезнь Ауески, нервную форму чумы собак, ботулизм, инфекционный энцефаломиелит лошадей.

Лечение не проводится. Больные животные подлежат уничтожению.

Специфическая профилактика. Все применяемые антирабические вакцины делят на живые и инактивированные. В странах СНГ для профилактической и вынужденной вакцинации животных применяют инактивированные вакцины из штаммов вируса Щелково-51, С-80, 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ. Живые вакцины применяют для оральной вакцинации диких плотоядных.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В систему мероприятий по профилактике бешенства положены специфическая профилактика природного бешенства; уменьшение популяции диких плотоядных путем их отстрела; борьба с бездомными собаками и кошками; упорядочение содержания домашних собак и кошек, поголовная вакцинация их против бешенства; проведение среди населения разъяснительной работы.

При появлении бешенства в населенном пункте вводится *карантин*. Больные бешенством животные (собаки, кошки, крупный рогатый скот и др.) уничтожаются. Их трупы без снятия кожи сжигаются. Места, где находились больные животные, дезинфицируют 2–3%-ным раствором натрия гидроксида или формалина. Подстилку и малоценные предметы ухода за животными сжигают.

Людей, бывших в контакте с больным животным, немедленно направляют в медучреждение. Всех подозреваемых в заражении собак и кошек уничтожают, а нанесших укусы людям или животным подвергают 15-дневному карантину. Подозреваемых в заражении сельскохозяйственных животных необходимо вак-

цинировать антирабической вакциной. Клинически здоровых животных, покусанных дикими хищниками или собаками, разрешается, независимо от вакцинации, убивать на мясо. Молоко клинически здоровых животных можно использовать в пищу людям или в корм животным только после 5-минутного кипячения или пастеризации в течение 30 минут.

Карантин по бешенству снимают после окончания 2-месячного срока со дня последнего случая убоя или падежа больного животного.

3.14. БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Определение болезни. Болезнь Ауески (лат. *Morbus Aujeszkyi*, англ. *Pseudorabies Aujeszky's*; син. — псевдобешенство, «зудящая чума», «бешеная чесотка», инфекционный бульбарный паралич) — остро протекающая инфекционная болезнь всех видов домашних и диких животных, включая пушных зверей и грызунов, проявляющаяся признаками поражения центральной нервной системы, воспалением легких, лихорадкой, зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей (рис. 38–40, вклейка).

Историческая справка. В 1902 г. А. Ауески выделил вирус из патматериала павших животных и описал клиническую картину новой болезни.

Распространение болезни. Болезнь Ауески регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси. Ежегодно в республике выявляют от 2 до 10 неблагополучных пунктов по этой болезни у свиней, реже у других видов животных.

Экономический ущерб. Значителен из-за падежа, вынужденного убоя, снижения прироста массы животного, потери племенных качеств, выбраковки туш, аборт, затрат на ликвидацию и профилактику болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Herpesviridae*, роду *Varicellavirus*. Он имеет сферическую форму 180–190 нм, покрыт липопротеидной оболочкой, обладает нейро- и пневмотропными свойствами. Культивируется вирус на первичных и перевиваемых культурах клеток различного происхождения с проявлением ЦПД. Вирус вызывает образование в организме животных вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Устойчивость возбудителя довольно высокая. При замораживании в головном мозге животных он сохраняется до 3–4 лет, а в лиофилизированном виде — до 24 мес. Высокие температуры губительно действуют на вирус: нагревание до 80–100 °С инактивирует его за несколько минут. Вирус сохраняется в сене, соломе, зерне, навозе, воде в весенне-зимний период до 60 дней, весной — до 35 дней, в гниющих трупах — до 28 дней. Обычные дезосредства в общепринятых концентрациях легко инактивируют вирус.

Эпизоотологические данные. *Восприимчивы* все домашние и дикие животные, пушные звери, грызуны, особенно молодняк. Из домашних животных чаще болеют свиньи. Среди них наиболее восприимчивы поросята до 8 недель и супоросные свиноматки. Из лабораторных животных восприимчивы кролики и молодые кошки. Описаны случаи заболевания людей.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители (носительство у свиней — до 2,5 и более лет, а у грызунов — до 130–140 дней). Вирус *выделяется* из организма с носовой слизью, конъюнктивальным секретом, истечением из влагалища, мочой, с молоком. *Факторами передачи* возбудителя являются боенские отходы и субпродукты, полученные от больных животных или вирусоносителей, загрязненные вирусом корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. п. *Заражение* происходит преимущественно респираторным, а также алиментарным путем, реже через поврежденную кожу, слизистые оболочки. Возможно внутриутробное заражение. Грызуны являются основным *резервуаром* вируса в природе. Строгой *сезонности* при болезни Ауески нет. В свиноводческих хозяйствах эта болезнь может принимать *стационарный характер*. *Интенсивность эпизоотического процесса* при болезни Ауески у свиней на уровне эпизоотии, у крупного рогатого скота и лошадей — в виде спорадических случаев, у грызунов — в виде периодически повторяющихся эпизоотий. *Летальность* у крупного рогатого скота, овец, собак и кошек достигает 100 %. *Заболеваемость и летальность* у молодняка свиней до двух недель составляет 95–100 %, а у поросят старшего возраста (1–2 мес.) — 55–67 %.

Патогенез. Вирус проникает в организм животного, а затем нейролимфогенным путем распространяется по всему организму. Накопление и размножение вируса приводит к развитию септицемии. Через 24 ч после заражения вирус обнаруживается в лег-

ких, вызывая здесь дистрофические процессы. Спустя 48 ч вирус находят в головном, а затем в спинном мозге, селезенке, печени, в лимфоузлах, мышцах и коже. В головном мозге вирус приводит к развитию негнойного лимфоцитарного энцефалита. У беременных самок вирус по кровяному руслу проникает в матку и плоды, что может сопровождаться абортами, рождением мертвых, мумифицированных плодов.

Если вирус проникает в организм через кожу (у крупного рогатого скота), он быстро накапливается на месте внедрения, что приводит к изменению химического состава кожи, характеризующегося развитием зуда (кроме свиней, норок).

Течение и симптомы болезни. У свиней инкубационный период длится от 1 до 20 дней. У животных этого вида болезнь протекает без зуда.

У поросят до 10-дневного возраста болезнь проявляется в виде острой септицемии и реже менингоэнцефалита. Температура тела — 41 °С и выше, спазм глотки, икота, они не могут сосать свиноматок, отмечается слюнотечение. Смерть поросят наступает в течение 4–12 ч.

У свиней старших возрастов и подсвинков различают эпилептическую, оглумоподобную и смешанную формы болезни. *Эпилептическая форма* характеризуется эпилептическими припадками в виде беспокойства, неудержимым движением вперед, маневными движениями, судорожным сокращением мышц, расширением зрачков. Повышается кожная чувствительность. Появляются признаки пареза и параличей зрительного нерва, мышц глотки и гортани. В дальнейшем наступают параличи и смерть. При *оглумоподобной форме* больные поросята долгое время стоят неподвижно, упершись головой в стену или землю. При движении наблюдают шаткость походки. Могут возникать рвота и понос. При *смешанной форме* болезни возбуждение сменяется угнетением. У поросят-сосунов и отъемышей регистрируется еще желудочно-кишечная и легочная формы. У свиноматок могут иметь место аборт, мертворождение, мумификация плодов и нарушение лактации.

У крупного рогатого скота инкубационный период — от 2 до 20 дней. Температура тела может достигать 42 °С. В области глаз, ноздрей, губ, щек появляется нестерпимый зуд, что сопровождается сильными расчесами. В состоянии нарастающего возбужде-

ния животное приходит в ярость, скрежещет зубами, топает ногами, мычит, стонет, бросается на стены. У животных отмечаются судорожные сокращения мышц. Имеют место частые позывы к мочеиспусканию, сильное слюнотечение, потливость, нервная дрожь. Животные впадают в состояние прострации. Смерть наступает через 1–4 дня. Выздоровление животных крайне редко.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных (кроме свиней) обнаруживают расчесы кожи в области головы, спины, конечностей; отек подкожной клетчатки в области расчесов; кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и в паренхиматозных органах, расширение кровеносных сосудов и отек мозговых оболочек.

При вскрытии трупов свиней обнаруживают кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей, в плевре, эпикарде, почках; некрозы в печени, селезенке, миндалинах; серозный конъюнктивит и отек век; серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов. При гистоисследовании обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют трупы мелких животных целиком, от крупных животных — голову или головной мозг, кусочки легких, печени и селезенки.

В лаборатории ставят биопробу на кроликах, которых заражают суспензией патматериала подкожно или внутримышечно в области наружной поверхности бедра. При положительной биопробе у кроликов развивается на месте введения суспензии зуд, они погибают через 3–4 сут с момента заражения.

Для идентификации вируса болезни Ауески используют РН в культуре клеток или на кроликах, метод флуоресцирующих антител, РДП, РНГА, ELISA, иммуноферментный метод, ПЦР и др. Для серологического исследования у животных берут кровь. Для обнаружения антител используют РН, РНГА, РДП, РСК, ELISA-метод, ПЦР.

Диагноз на болезнь Ауески считается установленным при положительной биопробе или при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают у свиней КЧС, болезнь Тешена, бешенство, грипп, сальмонеллез, отечную болезнь, листериоз, стрептококкоз, кормовые токсикозы,

А- и D-авитаминозы, у крупного рогатого скота — бешенство, ботулизм, листериоз.

Лечение. Эффективных средств лечения при болезни Ауески нет.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики используют сухую культуральную вирус-вакцину ВГНКИ против болезни Ауески; инактивированную культуральную вакцину против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец; вакцину против болезни Ауески и рожи свиней эмульгированную; инактивированную концентрированную вакцину против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА) и хламидиоза свиней (ПЛАХ) и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики болезни среди животных проводят мероприятия общего характера. Специфическую профилактику (вакцинацию) проводят у свиней.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин*.

В неблагополучном по болезни Ауески хозяйстве клинически здоровых свиней с 2–3-дневного возраста подвергают вакцинации против болезни Ауески, а свиноматок, хряков и молодняк, переболевших болезнью Ауески, ставят на откорм и сдают на убой.

При возникновении болезни Ауески среди крупного рогатого скота и овец больных животных лечат, здоровых — вакцинируют. Молоко от клинически больных и подозрительных по заболеванию животных обеззараживают кипячением и уничтожают, от здоровых — пастеризуют или кипятят.

Карантин снимают через месяц после прекращения болезни и проведения полного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

3.15. ОСПА

Определение болезни. Оспа (лат. *Variola*, англ. *Cowpox*) — остро протекающая контагиозная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках (рис. 41, 42, вклейка).

Историческая справка. Инфекционный характер болезни установил в 1766 г. основоположник ветеринарной науки во

Франции К. Буржела. Английский врач Э. Дженнер является основоположником оспопрививания у человека.

Распространение. Оспа у животных регистрируется во многих странах мира, особенно с жарким и влажным климатом. В Беларуси отмечена у птиц, спорадически у крупного рогатого скота и свиней, в основном принадлежащих населению.

Экономический ущерб значителен. Особую опасность болезнь представляет для овец и птиц, так как летальность среди этих видов животных может достигать 100 %. Болезнь имеет социальную значимость, потому что к ней восприимчив и человек.

Этиология. Возбудителями оспы являются ДНК-содержащие вирусы, имеющие форму куба с округлыми краями, размер которых 170×350 нм, относящиеся к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxvirinae*, которое включает восемь родов.

Морфологически вирионы имеют овальную или прямоугольную форму, размер 220×260 нм. Культивируют вирусы оспы в куриных эмбрионах, первичных культурах клеток почки телят, ягнят, поросят, куриных фибробластов, в перевиваемой культуре клеток ВНК-21.

Вирусы оспы устойчивы во внешней среде. В животноводческих помещениях вирусы сохраняются до 2 лет, на шерсти животных — до 2 мес., в сухих корочках — до 1,5 лет. При кипячении погибают в течение 3 мин.

Возбудители оспы чувствительны к действию дезинфицирующих веществ: 2%-ному раствору фенола и формальдегида, 3%-ному раствору натрия гидроксида.

Эпизоотологические данные. К оспе *восприимчивы* все виды сельскохозяйственных животных, наиболее — овцы, козы, свиньи и птицы. Восприимчив и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные. Из организма вирус *выделяется* с отторгающимися корочками, слюной, истечениями из носа и глаз, выдыхаемым воздухом. *Факторами передачи* могут служить загрязненные вирусом объекты внешней среды. *Заражение* происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и внутриутробным путями. Оспа может приобретать *стационарный* характер и проявляться только у молодняка нетипичными симптомами. Интенсивность эпизоотического процесса при оспе у овец, коз, свиней и птиц на уровне эпизоотии, у крупного рогатого скота и других видов животных — спорадии или энзоотии. *Заболеваемость и летальность*

при оспе овец, коз и птиц могут достигать 100 %, у крупного рогатого скота — 5–7 %.

Патогенез. Вирус вначале репродуцируется в эпителиальной ткани ворот инфекции, а затем быстро проникает в кровь. С ней разносится по всему организму с локализацией в эпителиальной ткани. Через 1–2 дня на коже и слизистых оболочках появляются маленькие красные пятнышки — розеола, после чего общее состояние больных улучшается. Розеола через 2–3 дня превращаются в папулы (плотные узелки), из них через 2–3 дня образуются прозрачные пузырьки — везикулы. При проникновении в них различной микрофлоры содержимое везикул мутнеет. Везикулы превращаются в пустулы, которые затем подсыхают, образуются струпья, температура снижается. Струпья подсыхают и через 5–6 дней отпадают.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — от 3 до 14 дней. Болезнь длится 2–3 недели. Течение болезни острое и подострое.

Различают сливную, геморрагическую и абортивную формы болезни.

У овец оспа проявляется ознобом, гиперемией конъюнктивы, отеками век и подкожной клетчатки, слизистыми или слизисто-гнойными истечениями из глаз и носовой полости. Температура тела может достигать 42 °С. На бесшерстных участках кожи головы, внутренней поверхности бедер, вымени появляется оспенная сыпь.

Сливная форма болезни характеризуется обширными поражениями кожи, абсцессами в подкожной клетчатке, гнойными истечениями из носовой полости.

При геморрагической оспе развиваются многочисленные кровоизлияния в кожу и внутренние органы, гематурия, жидкие фекальные массы и истечения из носовой полости содержат кровь. Летальность при этих формах может достигать 80 и даже 100 %.

Абортивная форма заканчивается образованием папул и выздоровлением.

У крупного рогатого скота болезнь проявляется незначительным подъемом температуры тела, появлением на коже вымени и сосков типичной оспенной сыпи.

У свиней на коже головы, ушей, живота, промежности, внутренней поверхности бедер обнаруживают оспенную сыпь. Кро-

ме того, оспины могут образовываться на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей.

Патологоанатомические изменения. Помимо инфекционной сыпи, в коже и слизистых оболочках у животных находят геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, множественные кровоизлияния в серозных оболочках; в печени и миокарде — дегенеративные изменения; в почках — интерстициальный нефрит; крупозную пневмонию и гангрену легких; гнойные артриты у овец при сливной форме.

Диагностика. В лабораторию направляют содержимое везикул и пустул, папулы и оспенные корки. Лабораторные исследования включают микроскопию мазков-отпечатков, окрашенных по Морозову, выделение и идентификацию вируса, биопробу. Идентифицируют вирус методом иммунофлуоресценции или РИД.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса и положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать оспу у крупного рогатого скота необходимо от ящура, везикулярного стоматита; у овец — от парши, чесотки, контагиозной эктимы; у свиней — от ящура, везикулярной болезни.

Лечение симптоматическое. Эффективных терапевтических средств нет. Для подавления вторичной микрофлоры применяют антибиотики. Оспенные поражения обрабатывают борной, цинковой, синтомициновой, стрептоцидовой мазями. Язвенные поверхности прижигают настойкой йода или раствором хлорамина.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют сухую культуральную вирус-вакцину против оспы овец из штамма НИСХИ, гидроокисьалюминиевую формолвакцину против оспы овец, а также другие зарегистрированные в нашей республике вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики оспы включают соблюдение общих ветеринарно-санитарных мероприятий по охране хозяйств от заноса возбудителя.

При возникновении болезни у мелкого рогатого скота в неблагополучном хозяйстве вводят *карантин*, у других видов животных — *ограничения*.

В благополучных местностях проводят убой всего неблагополучного поголовья. В неблагополучных же хозяйствах больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Тяжелобольных животных убивают, мясо используют в пищу после проварки. Молоко от больных животных пастеризуют или кипятят. Навоз обеззараживают биотермически.

Кожи обеззараживают в 3%-ном растворе карболовой кислоты в течение 24 ч и просушивают. Трупы животных, павших от оспы, сжигают вместе с кожей.

Карантин снимают через 2 мес. после окончания заболевания и проведения всех оздоровительных мероприятий.

3.16. ХЛАМИДИОЗ

Определение болезни. Хламидиоз (лат. *Chlamydophila abortus*, англ. *Chlamydiosis of cattle*) — это зооантропонозная, инфекционная болезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся у молодняка ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, а у взрослых животных (самок) — абортами, эндометритом, вагинитом, задержанием последа, маститом, рождением нежизнеспособного молодняка. У мужских особей наблюдаются орхиты, эпидидимиты (рис. 43–46, вклейка).

Историческая справка. У млекопитающих болезнь, вызванная хламидиями, описана в 1940–1950 гг. В 1951 г. Д. Ерк и К. Бейкер обнаружили возбудителя.

Распространение. Хламидиоз регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из затрат от недополучения прироста живой массы, падежа и вынужденного убоя больных животных, недополучения приплода, а также затрат на проводимые мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Заболевает хламидиозом и человек.

Этиология. Возбудитель хламидиоза отнесен к семейству *Chlamydiaceae*, которое включает два рода — *Chlamydia* и *Chlamydomphila*. К роду *Chlamydia* относятся виды *Chl. trachomatis*, *Chl. suis*, *Chl. muridarum*. Род *Chlamydomphila* включает следующие виды: *Chl. pneumonia*, *Chl. pecorum*, *Chl. abortus*, *Chl. caviae*, *Chl. felis*.

Chl. trachomatis вызывает заболевание у человека, *Chl. suis* — у млекопитающих, *Chl. muridarum* — у грызунов, *Chl. psittaci* — ор-

нитоз и пситтакоз у птиц и человека, *Chl. pecorum*, *Chl. abortus*, *Chl. caviae* патогенны только для животных, *Chl. pneumonia* патогенна для животных и вызывает пневмонию у людей.

Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамотрицателен. Окрашиваются хламидии по Стампу, Маккиавелло, Романовскому — Гимзе, а культивируют на куриных эмбрионах, культуре клеток ВНК-21.

Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. С вирусами их связывает то, что они мелкие, проходят через бактериальный фильтр, культивируются в живых клетках, образуют тельца-включения, с бактериями — имеют клеточную оболочку, плазматическую мембрану, ДНК и РНК, чувствительны к антибиотикам.

В организме больного животного возбудитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител. Хламидии имеют эндотоксин.

Хламидии хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в условиях пастбища — несколько недель. Высокие температуры действуют на хламидии губительно. Возбудитель инактивируется дезосредствами в обычных концентрациях, чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. Хламидиозом болеют животные всех видов. Наиболее восприимчив к возбудителю болезни крупный рогатый скот, овцы. Чаще болезнь регистрируется у молодняка до 6-месячного возраста. Хламидиозом болеет и человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные, которые в течение 8—12 мес. являются хламидионосителями, а также взрослые животные — хламидионосители. *Выделение* возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из глаз, носа, с фекалиями, со спермой, с мокротами, мочой, молоком, абортированным плодом, околоплодными водами и оболочками. *Факторами передачи* являются предметы внешней среды, контаминированные возбудителем. *Заражение* животных происходит чаще алиментарным и аэрогенным путями, реже контактным, трансмиссивным и половым путями, внутриутробно. Для хламидиоза характерна *стационарность и природная очаговость*, так как *резервуаром* возбудителя являются мышевидные грызуны. Механическими переносчиками возбудителя инфекции

могут быть птицы, обслуживающий персонал. Для болезни свойственна *сезонность*, которая тесно связана с периодом массовых родов. *Интенсивность эпизоотического процесса* в благополучных хозяйствах характеризуется эпизоотическими вспышками, в стационарно неблагополучных хозяйствах — в виде энзоотических вспышек или спорадических случаев. Заболеваемость и летальность при хламидиозе зависят от формы болезни и колеблются от 20–30 % до 100 %.

Патогенез. Попад в организм, возбудитель проникает в кровь и с ее током разносится по всему организму. В результате в паренхиматозных органах, конъюнктиве глаз, суставах и головном мозге развиваются воспалительные или дистрофические изменения. Находясь в крови, возбудитель выделяет большое количество токсина, в результате чего отмечается острая септицемия и, как следствие, наступает гибель животного. У инфицированных взрослых животных заболевание протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. Во второй стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы, в результате чего имеют место аборт. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывая его гибель или рождение слабого и нежизнеспособного приплода.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — от 3–4 дней до нескольких месяцев. Хламидиоз протекает остро, подостро и хронически.

У *крупного рогатого скота* различают респираторную, артритную, кишечную, генитальную, менингоэнцефаломиелитную, кератоконъюнктивальную формы. При *респираторной форме* температура тела может достигать 40,5 °С. Заболевание сопровождается поражением легких. При *артритной форме* болезни скакательные и коленные суставы увеличены, болезненны, отмечается повышение местной температуры. *Кишечная форма* сопровождается развитием поноса. Фекалии водянистые с примесью слизи или крови. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, иногда на ней обнаруживают эрозии и язвы.

Основным клиническим признаком при *генитальной форме* болезни у самок являются аборты во второй период беременности, мертворождение. У абортировавших животных наблюдаются маститы, задержание последа.

При *менингоэнцефаломиелитной форме* развиваются симптомы нервного характера. Движения животных становятся некоординированными, конечности в путовых суставах непроизвольно сгибаются, отечны и болезненны. Отмечается статическая и динамическая атаксия, дрожание головы. *Кератоконъюнктивальная форма* характеризуется конъюнктивитом. При этом из пораженных глаз появляются истечения, веки опухают, наблюдается светобоязнь.

Основными симптомами хламидиоза *свиней* являются аборт и мертворожденность у свиноматок в последние недели супоросности, особенно у разовых. Свиноматки рожают по 2–3 (иногда по 4–7) мертвых поросят, остальные живые, но преимущественно погибают в течение 2–3 недель. При этом у поросят отмечают угнетение, повышение температуры тела до 41–41,5 °С, непродолжительные поносы, сухой болезненный кашель, заметное отставание в росте и развитии. У отдельных животных отмечают артриты, конъюнктивиты. У 40–80 % заболевших поросят поражаются нижние части ушной раковины, реже туловище и корень хвоста. Вначале возникает цианотичное пятно, на месте которого ткань некротизируется и отторгается. Кольцевая гангрена вокруг хвоста может закончиться его отпадением.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота при вскрытии абортированных плодов и молодняка, погибших в первые дни жизни, обнаруживается серозный отек кожи и подкожной клетчатки. В подкожной клетчатке просматриваются кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, перикардиальной сумке отмечается скопление транссудата соломенно-желтого цвета, иногда с красноватым оттенком. В легких устанавливают венозную застойную гиперемию и отек. Наблюдаются признаки катарально-гнойной бронхопневмонии.

Диагностика. Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют кровь, слизь с конъюнктивы, слизистых оболочек носовой полости, половых органов. От абортировавших маток направляют в лабораторию кусочки плаценты, влагалищную слизь, абортированные плоды целиком или их паренхиматозные органы и желудок.

От павших или вынужденно убитых животных посылают кусочки паренхиматозных органов, семенников, средостенные, брыжеечные лимфоузлы, пораженный участок слизистых оболочек.

чек носовой полости, гортани, трахеи, головной мозг, пораженные суставы.

Лабораторная диагностика включает микроскопический метод; выделение хламидий на куриных эмбрионах, культуре клеток; постановку биопробы; серологический метод — выявление нарастания уровня титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в РСК, РДСК, РНСК, РНГА, ИФА.

Диагноз на хламидиоз считают установленным при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации и нарастании титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в 2 раза и более.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать хламидиоз у крупного рогатого скота необходимо от ИРТ, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекций, микоплазмоза, пастереллеза, бруцеллеза, листериоза, лептоспироза; у свиней — от гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, болезни Тешена, РРСС, КЧС, парвовирусной инфекции, бруцеллеза, лептоспироза, листериоза.

Лечение. Из средств специфической терапии используют сыворотку крови переболевших животных (реконвалесцентов). Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета применяют инаktivированную культуральную эмульсинвакцину против хламидиоза животных; инаktivированную культуральную эмульсинвакцину против хламидиозного аборта овец; инаktivированную концентрированную вакцину против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, хламидиоза свиней, а также другие вакцины, зарегистрированные в Республике Беларусь.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основной профилактики хламидиоза является поддержание на фермах и комплексах высокого уровня ветеринарно-санитарной культуры и полноценное кормление скота, обеспечивающее высокую резистентность организма.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки и трупы уничтожают. Молоко от животных данной группы пастеризуют или кипятят и используют внутри хозяйства

на корм скоту. По окончании сыроворотку крови коров и телят исследуют в РСК. Животных, положительно реагирующих в РСК, отправляют на убой. Подозреваемых в заражении животных иммунизируют.

Хозяйство считается благополучным через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и проведения всех заключительных мероприятий.

3.17. ТРИХОФИТИЯ

Определение болезни. Трихофития (лат. *Trichophytia*, англ. *Ringworm*; син. — стригущий лишай) — контагиозная болезнь сельскохозяйственных, домашних, диких животных и человека, характеризующаяся образованием на коже ограниченных очагов с шелушащейся отрубевидной поверхностью или экссудативным фолликулярным воспалением.

Историческая справка. Трихофитию у людей описывали арабские ученые в XII в. Впервые средства специфической профилактики болезни разработал коллектив ученых под руководством А.Х. Саркисова.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире. В Беларуси трихофития не имеет широкого распространения, так как в массовом порядке проводятся профилактические прививки.

Экономический ущерб. Снижается качество кожевенного сырья, падает продуктивность у больных животных.

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные грибы рода *Trichophyton*. У парнокопытных животных, реже у собак и пушных зверей — вид *Tr. verrucosum*; у лошадей — *Tr. equinum*; у свиней, пушных зверей, кошек, собак — *Tr. mentagrophytes*; у верблюдов — *Tr. sarcisovi*; у птиц — *Tr. gallinae*.

В вегетативной форме возбудитель представляет собой тонкие ветвящиеся нити, споровая форма — овальные тельца диаметром 3–8 мкм, располагающиеся в виде цепочек на поверхности волоса. Для культивирования грибов используют сусло-агар или среду Сабуро, на которых образуются круглые, плотные, складчатые, покрытые пушистым налетом колонии белого, серого или кремового цвета.

Возбудители трихофитии обладают высокой устойчивостью во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются до 10 лет, в животноводческих помещениях — до 8 лет, навозе — до 8 мес.,

почве — до 5 мес. Грибы рода *Trichophyton* чувствительны к высокой температуре (при кипячении погибают через 2 мин) и дезинфицирующим веществам — 1–3%-ному раствору натрия гидроксида, 1–3%-ному раствору формальдегида.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери, собаки, кошки и человек. Наиболее восприимчив молодняк — телята с месячного возраста, пушные звери — с 1,5–2 мес. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные. *Возбудитель выделяется* во внешнюю среду с пораженными волосами, чешуйками, корочками. *Факторами передачи* служат контаминированные спорами корма, подстилка, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала. *Переносчиками* возбудителя являются мышевидные грызуны. *Заражение* происходит контактно. *Сезонность* для трихофитии нехарактерна, однако заболеваемость возрастает в стойловый период. Устойчивость спор во внешней среде обуславливает выраженную *стационарность* болезни. *Интенсивность эпизоотического процесса* при трихофитии — на уровне спорадии или энзоотии.

Патогенез. При попадании на кожу, имеющую ссадины, споры гриба прорастают, его мицелий размножается в роговом слое эпидермиса и в волосах. Токсины гриба и кератолитические ферменты вызывают воспаление кожи. Проникнув в волосяные фолликулы, возбудитель вызывает разрушение рогового вещества волоса, который теряет эластичность, становится хрупким и легко обламывается. На поверхности кожи выделяемый экссудат склеивает чешуйки эпидермиса, вследствие чего образуются корки.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится до 30 дней. Течение болезни доброкачественное. Клинические формы: поверхностная, глубокая и стертая (атипичная).

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже головы, шеи, спины, хвоста небольших узелков, на месте которых образуются пятна, покрытые вначале чешуйками и взъерошенными волосами, а затем асбестоподобными корками. Волосы на таких участках обломанные. В местах поражения возникает зуд. Через 1–2 мес. корки отпадают и начинается рост волос.

При *глубокой форме* в воспалительный процесс вовлекаются более глубокие слои кожи, на поверхности которой образуются толстые корки. При удалении корок обнаруживается изъязвлен-

ная поверхность с большим количеством гнойного экссудата. У больных животных наблюдается сильный зуд. При заживлении на коже часто остаются рубцы.

Стертая форма характеризуется появлением на коже участков облысения, на которых волос восстанавливается в течение 10–14 дней.

Патологоанатомические изменения нехарактерны.

Диагностика. Диагноз на трихофитию ставят на основании анализа эпизоотологических данных и симптомов болезни. Если диагноз вызывает сомнения, проводят лабораторные исследования.

В лабораторию направляют пораженные волосы, корочки и чешуйки, взятые на границе пораженной и здоровой кожи у животных. Лабораторные исследования включают микроскопию материала и выделение возбудителя.

Диагноз на трихофитию считают установленным при наличии клинических признаков болезни и обнаружении возбудителя при микроскопии материала и выделении из патматериала культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Исключают микроспорию, паршу, чесотку, экзему, дерматиты различной этиологии.

Лечение. Больных животных с лечебной целью вакцинируют в лечебных дозах. Из медикаментозных средств применяют мазь «ЯМ», 10%-ную салициловую и другие мази на жировой основе.

Мелким животным назначают антибиотик гризеофульвин, эффективен низорал внутрь. Пораженные участки кожи обрабатывают 10%-ным салициловым спиртом, 10%-ной спиртовой настойкой йода, зоомиколем и др.

Специфическая профилактика. Для создания иммунитета у животных применяют живые вакцины против трихофитии у крупного рогатого скота — ТФ-130 К; СП-1 — для лошадей; «Триховис» — для овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика трихофитии предусматривает соблюдение общих мер профилактики. С профилактической целью телят общественного сектора вакцинируют против трихофитии.

При возникновении болезни на неблагополучной ферме вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через два месяца после выздоровления больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

3.18. МИКРОСПОРИЯ

Определение болезни. Микроспория (лат., англ. *Microsporia*, *Microsporiasis*; син. — микроспороз, стригущий лишай) — высококонтагиозная грибковая болезнь животных и человека, проявляющаяся воспалением кожи и ее производных, выпотеванием экссудата, обламыванием и выпадением волос.

Историческая справка. Еще древние греки и римляне были знакомы с этой болезнью. Название «стригущий лишай» появилось во Франции в середине первой половины XIX в. Заразность болезни была установлена в начале XIX в. у лошадей, а затем у крупного рогатого скота и собак.

Распространение. Болезнь регистрируется на всех континентах земного шара. В нашей стране установлена у кошек, собак и лошадей.

Экономический ущерб определяется снижением качества кожаного сырья и продуктивности у больных животных. К микроспории восприимчив человек.

Этиология. Возбудители микроспории — грибы рода *Microsporum*. У лошадей заболевание вызывает *M. canis*, *M. equinum*, *M. gypseum*, у крупного рогатого скота — *M. equinum*, у овец — *M. canis*, у свиней — *M. canis*, *M. gypseum*, *M. nanum*.

Возбудители микроспории имеют мелкие (3–5 мкм) артроспоры, беспорядочно расположенные у основания волоса, образуя чехлы, или на его поверхности и внутри него. Споры резко преломляют свет и плотно прилегают друг к другу. Кроме спор, в периферической части волоса выявляются прямые и разветвленные нити мицелия. Культивируют возбудителя на сусло-агаре, среде Сабуро.

Артроспоры (1,5–3,5 мкм) возбудителей микроспории чрезвычайно устойчивы во внешней среде. В пораженном волосе, чешуйках эпителия сохраняются до 2–4 лет, в почве — до 2 мес. Во влажной среде грибы погибают за 7–10 мин. Простые дезосредства в обычных концентрациях инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. Микроспорией чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, мыши, крысы, морские

свинки, свиньи. У крупного и мелкого рогатого скота в нашей стране эта болезнь не зарегистрирована. К возбудителю микроsporии чувствителен и человек. *Источник возбудителя инфекции* — больные животные. От них возбудитель попадает на объекты внешней среды с отпадающими чешуйками эпидермиса, корочками, волосами. Контаминированные возбудителем предметы становятся *факторами передачи* возбудителей микроsporии. *Заражение* происходит контактно. Для болезни характерна высокая *контагиозность*.

Микроsporию регистрируют в любое время года, но у свиней — весной и осенью, у лошадей, собак, кошек — в течение года. Развитию микроsporии у животных способствуют недостаточное содержание витаминов в организме, травмы, мацерация кожных покровов, санитарное состояние животноводческих объектов. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек.

Патогенез. Споры гриба или мицелий при попадании на кожу и волос восприимчивого животного размножаются и проникают по волосяному стержню в глубину фолликула. Корковое вещество волоса и фолликул постепенно разрушаются. Происходит обламывание и выпадение волос с образованием безволосых шелушащихся пятен округлой формы.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 22–47 дней. Продолжительность болезни — от 3 до 9 недель. По тяжести поражений различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы микроsporии.

Поверхностную форму чаще диагностируют у кошек, собак, пушных зверей, из сельскохозяйственных животных — у лошадей. Волосы на пораженных участках тела теряют блеск, становятся сухими, легко обламываются, образуются безволосые, шелушащиеся пятна кожи округлой формы (*очаговая, пятнистая форма*). При этом наличие на коже серозного выпота как признака экссудации не отмечается. При неоказании лечебной помощи и пониженной резистентности организма животного на других участках тела могут появляться новые очаги (*диссеминированное поражение*).

Глубокая (фолликулярная) форма регистрируется у лошадей, свиней, пушных зверей. Воспалительный процесс на отдельных участках кожи резко выражен, формируются обширные безволо-

сые очаги поражения, покрытые корками из засохшего экссудата. Животное испытывает сильный зуд.

Атипичную (стертую) форму регистрируют у кошек, из сельскохозяйственных животных — у лошадей. Данная форма характеризуется обнаружением безволосых участков, пятен на коже животного, покрытых редкими волосами. Признаки воспалительного процесса, как правило, отсутствуют.

Скрытая, или субклиническая, форма регистрируется у кошек, кроликов, пушных зверей, редко у лошадей и характеризуется поражением отдельных волосков на голове или туловище животного без проявления клинических признаков (выпадения волос, появления корочек и др.).

У лошадей чаще регистрируется очаговая и атипичная формы, реже диссеминированная и фолликулярная, без острогнойного воспаления фолликулов и перифолликулярной ткани.

Клинически микроспория у свиней проявляется появлением округлых пятен на коже ушных раковин, шеи, спины, незначительной воспалительной реакцией, появлением отдельных чешуек серо-коричневого цвета. Болезнь протекает, как правило, доброкачественно.

Патологоанатомические изменения. При системном поражении кожи и ее производных изменения во внутренних органах нехарактерны.

Диагностика. Микроспорию у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов люминесцентного и лабораторного методов исследования. Для лабораторного исследования берут глубокие соскобы (чешуйки эпидермиса, корочки с волосом) с периферии пораженных участков тела.

Лабораторная диагностика включает световую микроскопию, исследование с использованием ртутно-кварцевых ламп, выделения культуры гриба и идентификации вида возбудителя. При необходимости проводят постановку биопробы.

Люминесцентным методом исследуют как патологический материал, так и подозрительных по заболеванию микроспорией животных. Их облучают в затемненном помещении в ультрафиолетовом свете ламп ПРК-2, ПРК-4, Л-80, ЛД-130. Волосы, пораженные грибами микроспорум, светятся изумрудно-зеленым цветом.

Диагноз на микроспорию считается установленным при положительном микроскопическом исследовании и выделении из материала культуры возбудителя с характерными для него свойствами.

Дифференциальная диагностика. Исключают трихофитию, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии.

Лечение. Для лечения после размягчения и удаления корочек используют салициловую мазь или салициловый спирт, спиртовой раствор йода, сульфон, серный ангидрид, растворы карболовой и бензойной кислот, сульфата меди и аммиака; йодоформ, фукузан, хлорид йода, «Монклавит-1», мази «ЯМ», ниифимициновую, АСД (3-я фракция с вазелином); нитрофунгин, микосептин, салифунгин и другие препараты для наружного применения. Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин.

Специфическая профилактика. В качестве специфического профилактического средства для собак и кошек, больных дерматомикозами, используют моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии («Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-Ф», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам» и др.).

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В основе профилактики болезни лежит повышение общей резистентности организма животных. С целью своевременной диагностики микроспории проводят профилактические осмотры животных с использованием переносных люминесцентных ламп Вуда.

При обнаружении больных животных действуют так же, как при трихофитии: осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, своевременно изолируют и лечат заболевших. Больных микроспорией бездомных кошек и собак уничтожают, проводят отлов бродячих животных.

3.19. АКТИНОМИКОЗ

Определение болезни. Актиномикоз (лат. *Actinomyces*, англ. *Rivoltas disease*, *lumpy jaw*, *big jaw*) — хроническая неконтагиозная болезнь домашних, некоторых видов диких животных и человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях гранулематозных поражений с некротическим их распадом и образованием свищей.

Историческая справка. Вопрос о природе болезни у крупного рогатого скота был решен исследованиями О. Боллингера в 1876–1877 гг. Он предложил название болезни «актиномикоз».

Распространение. Актиномикоз в виде спорадических случаев или энзоотии регистрируется во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Болезнь наносит экономический ущерб скотоводству вследствие выбраковки продуктивных животных, затрат на лечение и оздоровительные мероприятия.

Этиология. Возбудителем болезни является лучистый грибок рода *Actinomyces*. У крупного рогатого скота — *Actinomyces bovis*, обитающий во внешней среде, особенно часто на растениях. Актиномицеты представляют собой множество радиально расходящихся от центра ветвящихся нитей длиной 100–600 мкм, толщиной 0,2–1,2 мкм, имеющих на конце булавовидные утолщения. В гное и пораженных тканях актиномицеты образуют мелкие желтоватые или сероватые зернышки — друзы, видимые невооруженным глазом. Окрашиваются по Граму положительно.

Для выделения первичной культуры применяют глюкозный агар Сабуро и глюкозокровяной агар. Культивируют возбудителя при 37 °С в анаэробных условиях, который растет в виде небольших, вначале белых, а затем светло-коричневых колоний, вырастающих в толщу агара. На МПБ растет в виде зернышек на дне пробирки или пушинок, состоящих из густых сплетений мицелия, со временем образует желтоватую морщинистую пленку.

Актиномицеты чрезвычайно устойчивы во внешней среде: в высушенном состоянии сохраняются 9–10 лет, при низкой температуре — 1–2 года, не погибают на солнечном свете. При нагревании до 75–80 °С инактивируются через 5 мин, в 3%-ном растворе формальдегида — через 5–7 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчив крупный рогатый скот, преимущественно в молодом возрасте. Значительно реже болеют свиньи, в виде исключения — овцы, козы, лошади и другие животные.

Заражение животных происходит при скармливании им загрязненных актиномицетами сухих и колючих кормов — остей злаков, колосьев ячменя, мякины, соломы. Считается обязательным нарушение целостности слизистой оболочки кишечника, обеспечивающее проникновение и развитие гриба. Заболевание может возникнуть при пастбище на низких, сырых, болотистых местах и заливных лугах. При стойловом содержании возможно заражение через дыхательные пути, поврежденную

кожу, соски вымени при нарушении зоогигиенических условий содержания и кормления животных, а также через кастрационные раны, при прорезывании у молодняка зубов. Регистрируется болезнь круглый год, но чаще зимой и весной, в виде спорадических случаев, иногда энзоотии.

Патогенез. Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы развивается некробиотический процесс — появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизистогнойном содержимом лежат друзы гриба, дегенеративные, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии некротического фокуса располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы гриба группируются в центре и состоят из колбовидных вздутий, мицелия, кокковидных элементов. По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. Если процесс прогрессирует, гнойнички вскрываются. Образуются долго не заживающие и длительно выделяющие гной свищи.

Течение и симптомы. Течение болезни всегда хроническое, продолжающееся многие месяцы и даже годы.

У крупного рогатого скота актиномикозные поражения чаще всего локализуются на языке и челюстях, реже — шее, межчелюстном пространстве. Бывают случаи поражения глотки, пищевода, желудка, кишечника, органов дыхания, мочеполовых органов, вымени. Исключительно редко регистрируется генерализованный актиномикоз. Поражение языка сопровождается сильным увеличением его в размерах, образованием узелков и язв, а также большой плотностью, твердостью — «деревянный язык». Со временем язык становится малоподвижным, прием корма и дыхание затруднено; из ротовой полости обильно выделяется слюна. При поражении мягких тканей наблюдают образование своеобразных припухлостей плотной консистенции. Характерным для актиномикозных образований является сращение кожи с подлежащими тканями. Со временем в центре актиномикозной припухлости происходит гнойное размягчение тканей, через образующиеся

свищи и язвы начинает выделяться вначале сметанообразный желтоватый, а затем кровянистый гной, содержащий крупинки друз величиной с просыное зерно. При актиномикозном поражении костей нижней и верхней челюсти наблюдают твердые ограниченные безболезненные образования, из которых через свишеские ходы выделяется гной. Выявляют вздутие и сращение пораженных актиномикозом костей с подлежащими тканями, увеличение регионарных лимфоузлов.

У свиней отмечают актиномикозные поражения вымени, миндалин, челюстных костей, гортани, отдельных костей туловища, ушных раковин, легких, языка и очень редко других органов. Пораженные ткани увеличены в объеме, плотные; через образующиеся свищи и язвы выделяется гной, содержащий друзы.

У овец и коз местом актиномикозного процесса являются миндалины, легкие, язык, иногда губы и нижняя челюсть.

При актиномикозе у лошадей поражается обычно семенной канатик, чаще всего это отмечают после кастраций.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах в зависимости от формы актиномикозного процесса выявляют гранулемы различной величины, плотной консистенции, серо-белого или бело-желтого цвета, иногда с гнойным размягчением в центре и выделением густо белого гноя. При актиномикозном поражении языка, отдельных участков кожи наблюдают разрастание соединительной ткани, уплотнение органа, утолщение кожи. На слизистых оболочках пищеварительного и дыхательного трактов отмечают отдельные узлы, эрозии, язвы.

Диагностика комплексная. Актиномикоз кожи, языка, челюстей, межчелюстного пространства настолько характерен, что постановка диагноза на основании клинической картины с учетом неблагополучия местности по актиномикозу не вызывает затруднений. Ранние формы болезни и поражения внутренних органов выявляют на основании патологоанатомического и гистологического исследований, а также выделения чистой культуры возбудителя.

В лабораторию направляют в свежем виде гной из абсцессов, лимфатические узлы, кусочки пораженных органов и тканей.

Лабораторная диагностика включает микроскопическое исследование препаратов из гноя и пораженных тканей.

Диагноз на актиномикоз устанавливается на основании клинических признаков и обнаружения возбудителя при проведении микроскопического исследования. В случае отсутствия в патологическом материале друз проводят гистологическое исследование. Редко применяют выделение чистой культуры, постановку биопробы на 1–2-дневных кроликах, серологическое исследование (РП, РА, РСК).

Дифференциальная диагностика. Исключают актинобациллез, некробактериоз.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Наиболее эффективным в настоящее время является оперативный метод. В начальной стадии актиномикозного процесса положительные результаты получают при применении йодных препаратов внутривенно (йод — 1 г, йодистый калий — 2 г, дистиллированная вода — до 500 мл), для местного лечения и введения непосредственно в актиномикому (5%-ный спиртовой раствор йода, 10%-ный йодоформный эфир, 2%-ный люголевский раствор и др.), перорально (йодистый калий в дозе 6 г в сутки, растворенный в 200 мл воды, в течение 15–20 суток). Эффективным является хирургическое вмешательство с сочетанным применением антибиотиков (пенициллин — 300–500 тыс. ЕД в течение 4–5 суток, окситетрациклин — 200 тыс. ЕД молодняку до года и 400 тыс. ЕД старше 1 года в течение 10–14 суток в здоровую ткань вокруг актиномикомы, а после удаления гноя непосредственно в актиномикому) и сульфаниламидных препаратов.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В неблагополучных местностях не рекомендуется выпас скота на низких заболоченных пастбищах, скармливать молодняку сено с заливных лугов.

При появлении болезни проводят тщательный клинический осмотр поголовья. Больных животных изолируют и лечат. Улучшают зоогигиенические условия содержания и кормления скота, особое внимание обращают на качество кормов и их подготовку перед скармливанием.

При обнаружении первых случаев актиномикоза в ранее благополучных хозяйствах больных целесообразно убить, остальным животным с профилактической целью внутривенно ввести препараты йода.

3.20. МИКОПЛАЗМОЗ

Определение болезни. Микоплазмоз (лат., англ — *Mycoplasma*) — контагиозная болезнь животных, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, серозно-катаральным воспалением легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитами, артритамии у молодняка, абортими у беременных животных, эндометритами, маститами и рождением мертвого нежизнеспособного приплода.

Историческая справка. Инфекционная природа контагиозной плевропневмонии была установлена в 1765 г., а у свиней возбудитель данной болезни был обнаружен в 1903 г. У. Грипсом.

Распространение. Микоплазмоз животных регистрируется на всех континентах земного шара, включая и Республику Беларусь.

Экономический ущерб при данной болезни складывается из падежа, вынужденного убоя, недополучения живой массы, приплода, качества получаемой продукции, затрат на лечение, профилактики и ее ликвидацию.

Этиология. Возбудитель болезни — микоплазмы, относящиеся к семейству *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma*, видам, вызывающим у животных соответствующие болезни: *M. bovis* (пневмоартрит крупного рогатого скота), *M. bovoculi* (керато-конъюнктивит телят), *M. ovipneumoniae* (микоплазменная пневмония овец); *M. suis*, *M. hyopneumoniae* (энзоотическая пневмония свиней); *M. hyorhinis*, *M. hyosynoviae*, *M. Granularum*, *M. hyoaptrinosa* (полисерозит и полиартрит свиней); *M. mycoides* (контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, инфекционная плевропневмония коз); *M. agalactiae* (инфекционная агалактия овец и коз). Микоплазмы, относящиеся к роду *Ureaplasma* и виду *U. diversum*, вызывают уреоплазмоз крупного рогатого скота. Возбудители микоплазмоза, относящиеся к семейству *Acholeplasmataceae*, роду *Acholeplasma* и видам *A. granularum* и *A. laidlawii* вызывают полисерозит и полиартрит свиней.

Микоплазмы — это свободноживущие прокариотические микроорганизмы. По уровню структурной организации они занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов микоплазмы способны к самостоятельному воспроизведению, а в отличие от бактерий они лишены клеточной стенки.

Для культивирования микоплазм используют модифицированную среду Эдварда, РКЭ, первичные культуры клеток.

Микоплазмы устойчивы к действию низких температур, в замороженном состоянии сохраняются до 1 года. Солнечные лучи и высушивание на воздухе убивают микоплазмы в течение 4–5 ч. В гниющем материале выживают до 9 суток. При высоких температурах возбудитель быстро инактивируется (при 60–100 °С — погибает мгновенно).

Микоплазмы чувствительны к воздействию антибиотиков, сульфаниламидов.

Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро и надежно обезвреживают возбудителя на объектах внешней среды.

Эпизоотологические данные. К микоплазмозу восприимчивы животные многих видов всех возрастов, но более чувствителен молодняк. *Источником возбудителя* инфекции являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13–15 месяцев. Выделяется возбудитель во внешнюю среду с истечениями из носа, глаз, слезью при кашле, с молоком, мочой и другими секретами. *Факторами передачи* являются контаминированные микоплазмами объекты внешней среды. Выраженной *сезонности* при микоплазмозе нет, но наибольшее количество случаев заболевания приходится на осенне-зимний период. Для болезни характерна *стационарность*, что объясняется длительным периодом носительства возбудителя в организме переболевших животных (зараженность стада сохраняется годами). Микоплазмоз регистрируется на уровне энзоотии. Заболеваемость до 56–80 %. Летальность — 20–25 %, но может достигать до 100 % (при осложнении патологического процесса другими видами микроорганизмов).

Патогенез. Микоплазмы проникают в организм воздушно-капельным, алиментарным, контактным путями, а также внутриутробно. Локализуются в месте внедрения, а затем лимфогенным и гематогенным путями попадают в различные органы и ткани, серозные покровы.

Течение и симптомы. При пневмоартритах крупного рогатого скота инкубационный период составляет 7–26 дней. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечают угнетение общего состояния, серозные, а затем слизистые истечения из носа, повы-

шение температуры тела до 40,5 °С и кашель. По мере развития болезни резко ухудшается общее состояние, появляются обильные слизисто-гнойные истечения из носа, дыхание учащенное, поверхностное, кашель частый и влажный, а при аускультации прослушиваются хрипы в легких. У многих заболевших телят имеют место признаки поражения вестибулярного аппарата: наклоняют голову в ту или другую сторону и совершают маневренные движения. Через 20 дней развивается полиартрит. У коров поражается вымя. Оно становится отечным, горячим, болезненным. Молоко приобретает желтоватый оттенок и содержит хлопья. Удои резко снижаются.

У отдельных телят микоплазмоз может проявляться в виде *кератоконъюнктивита*. При этом больные животные проявляют беспокойство и светобоязнь. Нередко у телят глаза закрыты. В дальнейшем происходит покраснение конъюнктивы, появляется слезотечение, реакция на свет резко усиливается и воспаление распространяется на роговицу, вызывая кератит. Роговица мутнеет, приобретает серый оттенок. Вокруг нее образуется красное кольцо, после чего наступает слепота.

Основным признаком *генитального микоплазмоза* (уреаплазмоза) у коров является выделение гнойного экссудата из влагалища, засыхающего на волосах хвоста в виде корочек и чешуек. Слизистая оболочка гиперемирована, на ее поверхности выявляется большое количество мелких ярко-красных узелков.

У свиней *уреаплазмоз* проявляется массовой неоплодотворяемостью свиноматок и абортами, которые регистрируются в первые 1,5 месяца супоросности. Часто половой цикл увеличивается от 30 до 120 дней.

При *микоплазменных артритах* и *полисерозитах* инкубационный период длится 3–10 дней. Болезнь протекает остро и хронически. Остро у поросят 3–10-недельного возраста. У них отмечается повышение температуры тела, потеря аппетита, малоподвижность. Через две недели после появления первых признаков болезни выявляется припухлость суставов и хромота.

У поросят старше 3 месяцев болезнь начинается внезапно и проявляется хромотой. В патологический процесс вовлекается несколько суставов разных конечностей.

При *респираторном микоплазмозе* у свиней инкубационный период длится от 7 до 30 дней. Температура тела может повы-

шаться до 40,1–40,5 °С. У поросят отмечается чихание, слизистые истечения из носа, кашель — вначале сухой и редкий, а затем в виде длительных приступов.

У овец *микоплазменная пневмония* начинается в первые недели жизни и проявляется в виде слабовыраженных хрипов, которые обнаруживаются только при аускультации грудной клетки. Затем появляются влажный кашель и серозно-слизистые истечения из носа.

При *инфекционной агалактии* овец и коз развивается мастит (чаще одной доли вымени). В последующем со снижением молокоотдачи развиваются осложнения — отмечается поражение суставов и глаз. В случаях выздоровления исходная молочная продуктивность не восстанавливается.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных в большинстве случаев обнаруживают гиперемию слизистых оболочек носовой полости. В начальном или скрытом периоде болезни в легких (чаще в верхушечных долях) обнаруживают множественные очаги воспаления в средних и главных долях. Из бронхов выделяется слизисто-гнойный экссудат. Стенки бронхов утолщены, серого цвета. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. После осложнения микоплазменного процесса секундарной бактериальной микрофлорой в легких обнаруживают некротические очаги.

При поражении глаз у животных отмечают гиперемию и отечность конъюнктивы, инъекцию кровеносных сосудов, помутнение и шероховатость роговицы.

При поражении молочной железы консистенция паренхимы плотная, в междольковых пространствах отмечается разрастание соединительной ткани. Возможны абсцессы.

У коров при поражении половых органов отмечают набухание слизистой оболочки матки, утолщение яйцепровода и скопление серозного или серозно-гнойного экссудата в их просвете, катарально-гнойный эндометрит и сальпингит, а у быков-производителей — везикулит и эпидидимит.

У свиней при остром течении болезни отмечают серозно-фибринозный перикардит, плеврит и перитонит. Изменения в суставах характеризуются отеком и гиперемией синовиальных оболочек с большим накоплением синовиальной жидкости. При

хроническом течении болезни выявляются организованные фибриновые очаги адгезии на плевре и перикарде. Синовиальная оболочка суставов резко утолщена и гиперемирована, а в отдельных участках покрыта фибриновыми массами. Объем синовиальной жидкости увеличен иногда с примесью фибрина. Капсулы суставов утолщены, иногда отмечаются контрактуры.

Диагностика комплексная. Для исследования в лабораторию направляют бронхиальные, средостенные лимфоузлы, кусочки пораженных легких, селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды, мертворожденные плоды (или их органы), не вскрытые пораженные суставы, при маститах — молоко. При воспалении верхних дыхательных путей можно исследовать носовую слизь и смывы из носовой полости. Для прижизненной диагностики можно отбирать парные пробы сыворотки крови (первую пробу — вначале заболевания, повторно — через 14–20 дней).

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, посев на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культуральным и биохимическим свойствам, а также проводят постановку серологических реакций (РА, РНГА, РСК, ИФА).

Диагноз считается установленным при выделении культуры возбудителя из первичного патматериала и его идентификации; при нарастании титра антител в 4 и более раз в парных пробах сыворотки крови.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота микоплазмоз следует дифференцировать от ИРТ, ПГ-3, респираторно-синцитиальной инфекции, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, хламидиоза, пастереллеза, лептоспироза, бруцеллеза.

У свиней — от гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, рожи, гриппа, хламидиоза, сальмонеллеза, бруцеллеза, лептоспироза, классической чумы свиней.

У овец — от рожистого и стафилококкового полиартрита, пастереллеза, аденоматоза.

Лечение. Наибольший лечебный эффект можно получить в начальных стадиях заболевания животного. В этот период применяют препараты, к которым чувствительны микоплазмы: тиланик, фрадиазин, флорамфеникол, левомицетин, тетрациклин, макролиды, тиамулин, хлортетрациклин, энрофлон, спелинк,

коливет, геллимицин, тетравет, тилар, спектам, биомутин и др. Следует иметь ввиду, что эти препараты не уничтожают микоплазм, находящихся внутри клеток организма. Поэтому часть животных после оказанного лечения становятся микоплазмозоносителями. При респираторном микоплазмозе положительный терапевтический эффект получают при аэрозольном применении препаратов.

Специфическая профилактика. В Республике Беларусь применяют: PorcillisM, PorcillisBPM, PorcillisPCVMHyо, и вакцину против респираторного микоплазмоза свиней производства РУП «Институт экспериментальной ветеринарии имени С.М. Вышелесского».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики болезни проводят мероприятия общего типа, обращая особое внимание на ввоз животных в хозяйство. Всех ввозимых животных исследуют серологическим методом на наличие животных-микоплазмозоносителей.

После установления диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат, а имевших контакт с ними обрабатывают антибактериальными средствами. При широком распространении болезни допускается замена маточного поголовья новым, завезенным из благополучного хозяйства. Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от абортировавших и серопозитивных коров — подлежит кипячению.

Ограничения с неблагополучного пункта (фермы, комплекса) снимают через 60 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного и проведения заключительной дезинфекции.

3.21. АСПЕРГИЛЛЕЗ

Определение болезни. Аспергиллез (лат. *Aspergillosis*; острый и хронический микоз) — инфекционное заболевание животных и птиц, вызываемое грибами рода аспергиллюс и сопровождающаяся фибринозным узелковым поражением органов дыхания и серозных оболочек.

Аспергиллезом болеет и человек.

Историческая справка. Впервые плесневые грибы в бронхах, легких и воздухоносных мешках у птиц обнаружил А. Мейер в

1815 г. в Германии. А в 1855 г. Г. Фрезениус выявил грибок в легких и воздухоносных мешках дрофы и назвал его *Aspergillus fumigatus*. Заболевание получило название «аспергиллез». Позже были описаны случаи заболевания как млекопитающих животных, так и человека.

Распространение. Аспергиллез — наиболее широко распространенный плесневый микоз. Болезнь зарегистрирована в большинстве стран мира, в том числе и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб. Болезнь наносит существенный экономический ущерб хозяйствам, особенно птицеводческим. Гибель молодняка птиц может достигнуть 40–90 %. Ущерб складывается из снижения продуктивности животных, преждевременной их сдачи на убой, а также затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Основным возбудителем аспергиллеза у птиц и млекопитающих является грибок *Aspergillus fumigatus*, реже другие грибы данного рода (*A. flavus*, *A. niger* и *A. nidulans*). Аспергиллы широко распространены во внешней среде как сапрофиты, а при попадании в организм птиц или млекопитающих при благоприятных условиях приобретают патогенные свойства. В организме животных патогенный грибок выделяет протеолитические ферменты и эндотоксин, обладающий гемолитическими и токсическими свойствами.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим факторам. Осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2 % активного хлора, убивают споры грибов в течение нескольких часов. В лабораторных условиях грибок сохраняет свою жизнеспособность и патогенность до 5 лет. Кипячение инактивирует его в течение 5–10 мин. Отмечено, что в кормах устойчивость аспергиллов увеличивается, поскольку мицелий гриба прорастает в зерно. Обеззараживают корма при температуре 160–180 °С в течение 10 мин.

Эпизоотологические данные. Аспергиллезом чаще всего болеют птицы, затем по убывающей лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, козы, олени. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые своими выделениями загрязняют корма, инвентарь и подстилку. Важным фактором передачи является пораженный грибом корм (сено, солома, зерно

и т. д.). Заболеванию способствуют факторы, снижающие резистентность организма (содержание животных в сырых, плохо вентилируемых помещениях, отсутствие прогулок, несбалансированное кормление и т. д.). Животные в основном заражаются аэрогенным путем, но и возможен алиментарный путь. Болезнь не имеет тенденции к широкому распространению, в основном носит ограниченный характер.

Патогенез. Споры гриба, проникая через дыхательные пути, оседают на слизистой оболочке гортани, в бронхах, легких и вызывают воспалительный процесс. Затем они попадают в глубь тканей и начинают быстро прорастать. Воспалительный процесс характеризуется местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными явлениями, образованием узелков, или гранулем. В центре узелка можно обнаружить колонию гриба, состоящую из разветвленного мицелия.

Кроме того, споры гриба гематогенным путем могут разноситься по всему организму животного, оседать и развиваться в тканях и органах. При этом токсичные продукты их жизнедеятельности вызывают дистрофические изменения в печени. В патогенезе аспергиллеза большое значение имеют не только протеолитические ферменты как продукты метаболизма возбудителя, но и его эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма, развитие пневмонии и гибель животного от асфиксии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни продолжается от 3 до 10 дней. В зависимости от патогенности гриба, состояния здоровья и возраста животных аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически.

У крупного рогатого скота при *остром течении* аспергиллеза наблюдают обильное слюноотделение, ухудшение аппетита и нарушение жвачки. У больных животных отмечается обильное слюнотечение, когда пенистая слюна хлопьями падает на землю. Такое животное стоит с приоткрытым ртом, широко расставив ноги. Дыхание становится учащенным, брюшного типа, бока западают. В легких прослушиваются хрипы, слабый пульс учащен. Внешний вид у такого животного испуганный. Температура тела повышается до 40 °С, и с признаками тяжелого поражения органов дыхания животное погибает.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием патологического процесса. Постепенно ухудшается аппетит, понижается суточный удой, вплоть до агалактии, появляются одышка, кашель, повышается температура тела, и развивается бронхопневмония. Из носовой полости выделяются серозно-геморрагические истечения. Животное гибнет на 10–12-й день. У отдельных животных отмечают пятнистую гиперемию носового зеркала, которая потом переходит в сухой некроз.

У лошадей, овец и коз клинические признаки аспергиллеза такие же, как и у крупного рогатого скота. Процесс локализуется главным образом в органах дыхания и сопровождается пневмонией, затрудненным дыханием, хрипами. При хроническом течении аспергиллеза появляются короткий и болезненный кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, прослушиваются сухие или влажные хрипы.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при аспергиллезе обнаруживаются в органах дыхания: при вскрытии бронхов — тягучая пенная жидкость с примесью беловатых сгустков фибрина, слизистая носовых полостей гиперемизована, с синюшным оттенком, набухшая, покрыта тягучей слизью и пленками фибрина. В легких регистрируют ярко выраженную эмфизему и отек, различной величины участки гепатизации легочной ткани, которая имеет пестрый или мраморный рисунок. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, на разрезе пропитаны серозной жидкостью. Под эпикардом, капсулой почек, в слизистой оболочке сычуга и кишечника — кровоизлияния. В печени зернисто-жировая дистрофия, с единичными и гнездовыми очажками — серого или желтого цвета. У лошадей на поверхности легких обнаруживается большое количество узелков размером от горошины до лесного ореха или куриного яйца.

Диагностика комплексная. В лабораторию для микологического исследования направляют трупы мелких животных и птиц, кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами.

Лабораторная диагностика аспергиллеза заключается в микроскопическом исследовании патологического материала с целью обнаружения мицелия гриба и выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом культивирования

на средах Сабуро, Чапека, сусле-агаре и др. Кроме того, исследуют корма и подстилку, овоскопируют яйца.

Для подтверждения патогенности выделенных культур проводят экспериментальное заражение лабораторных животных (кроликов, морских свинок и белых мышей). При вскрытии их трупов в органах дыхания, почках, сердце наблюдают множество мелких узелков с интенсивным развитием гриба.

Для диагностики аспергиллеза применяют реакции иммуноэлектрофореза, тест ELISA. Также для этих целей можно использовать РИФ, РП и РСК.

Дифференциальная диагностика. У млекопитающих животных следует исключить туберкулез и паратуберкулез. Микологические исследования помогают дифференцировать аспергиллез от микозов, вызванных другими плесневыми грибами или актиномицетами.

Лечение. Специфическая терапия аспергиллеза не разработана. Для предупреждения распространения болезни среди птиц и животных применяют препараты йода (однохлористый йод, йодид калия, йодиол, раствор Люголя), нистатин и амфотерицин в виде аэрозоля, с питьевой водой или кормом.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основное значение в профилактике аспергиллеза принадлежит соблюдению условий содержания и кормления животных. Важно следить за соблюдением правил заготовки и хранения кормов, не допускать сырости в животноводческих помещениях. В стойловый период необходимо вентилировать помещения. Запрещается использовать подстилку, покрытую плесенью. Производственные помещения и инвентарь рекомендуется периодически тщательно очищать и дезинфицировать раствором формальдегида.

При возникновении болезни в хозяйстве вводят *ограничения*, которые снимают после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите причины (этиологию) возникновения инфекционных болезней, общих для всех или нескольких видов животных. Какова устойчивость возбудителей инфекцион-

ных болезней к физическим и химическим факторам, дезинфицирующим средствам и антибиотикам?

2. Каковы эпизоотологические особенности инфекционных болезней, общих для всех или нескольких видов животных?

3. Охарактеризуйте течение, клинические признаки и патологоанатомические изменения инфекционных болезней, общие для всех или нескольких видов животных?

4. Какие используют методы и какова их роль в окончательной диагностике инфекционных болезней, общих для всех или нескольких видов животных?

5. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют инфекционные болезни, общие для всех или нескольких видов животных?

6. Какие средства применяют для лечения животных при болезнях, общих для всех или нескольких видов животных?

7. Какие средства специфической профилактики (вакцины, гипериммунные сыворотки, гаммаглобулины, сыворотки реконвалесцентов) наиболее эффективны при лечении инфекционных болезней, общих для всех или нескольких видов животных?

8. Назовите основные меры по профилактике и ликвидации инфекционных болезней, общих для всех или нескольких видов животных.

ГЛАВА 4. БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ



4.1. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Эмфизематозный карбункул (ЭМКАР) (лат. *Gangraena emphysematosa*, англ. *Blackled, Blackquarter*; син. — «шумящий карбункул») — анаэробная остропротекающая не-контагиозная токсикоинфекционная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, реже овец и лосей, характеризующаяся появлением быстро увеличивающихся, крепитирующих при надавливании отеков в мускулатуре различных частей тела, интоксикацией и быстрой гибелью животных (рис. 47, 48, вклейка).

Историческая справка. Впервые болезнь описана в 1875 г. О. Боллингером.

Распространение. Болезнь зарегистрирована во всех странах мира. В Беларуси ежегодно регистрируют от одного до шести неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Складывается из падежа животных, из затрат на лечение, на общую, специфическую профилактику и ликвидацию болезни.

Этиология. Возбудитель ЭМКАРа *Clostridium chauvoei* — это толстая с закругленными краями палочка, расположена одиночно или парами. Ее длина — 2–8 мкм, толщина — 0,5–1 мкм. Палочка подвижна, капсул не образует. Споры образуются в организме, трупe, во внешней среде. Они имеют овальную форму, расположены на одном из концов клетки или ближе к центру и значительно превышают поперечник клетки. В этих случаях палочки приобретают форму лимона, груши или теннисной ракетки. Возбудитель культивируется на специальных средах с добавлением крови или ее сыворотки, кусочков печени, мозга или мышц.

На кровяном агаре растет в виде плоских, с возвышением в центре, колоний, иногда форма колоний напоминает виноградный лист. Молодые культуры окрашиваются по Граму положительно, старые — отрицательно. Старые культуры издают запах прогорклого масла.

В почве споры сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет, в мясе выдерживают 2-часовое кипячение. Устойчив возбудитель и к дезосредствам. Используют 10%-ный раствор натрия гидроксида, 4%-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. К болезни наиболее *восприимчив* молодняк крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес. до 4 лет. Животные мясных пород более восприимчивы к ЭМКАРу. Из лабораторных животных чувствительны морские свинки. Случаев ЭМКАРа у людей не описано. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные. *Заражение* происходит чаще всего алиментарным путем (ЭМКАР — почвенная болезнь), при попадании корма, загрязненного частицами земли, содержащими споры возбудителя ЭМКАРа. Способствует проникновению возбудителя в организм нарушение целостности слизистой рта, преджелудков и кишечника. Возможно заражение через поврежденную кожу и слизистые оболочки. ЭМКАРу свойственна весенне-летняя *сезонность* и *стационарность*. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев, реже энзоотий. Заболеваемость составляет 1–3 %, летальность — 80–100 %.

Патогенез. Из места первичной локализации возбудитель попадает в кровь и с ее током заносится в травмированные участки тела, обедненные кислородом, в результате развития в этих местах гематом, кровоизлияний и других повреждений тканей. Обеднение этих участков кислородом при обилии в мышцах гликогена создает благоприятные анаэробные условия для интенсивного размножения *Cl. chauvoei* с образованием газа.

В процессе размножения возбудитель выделяет токсины. Под их действием происходит мукоидное и фибриноидное набухание стенки сосудов, увеличение ее проницаемости и лизис эритроцитов. Это обуславливает развитие застойной гиперемии, крепитирующих отеков и некроза мышечной ткани. При пальпации образовавшегося отека обнаруживается похрустывание, обусловленное разрывом тканей пузырьками воздуха. Вследствие всасывания продуктов тканевого распада и микробных токсинов

у животных нарушаются сердечная деятельность и дыхание, в результате наступает гибель.

Течение и симптомы болезни. У крупного рогатого скота ЭМКР обычно протекает остро, с коротким инкубационным периодом (1–5 дней). Температура тела — до 42 °С. Появляются расстройства движения: хромота, волочение конечностей, негибаемость суставов. На участках тела с богатой мускулатурой образуется один или несколько инфильтратов, резко ограниченных или диффузных, неправильной формы, вначале плотных, горячих, болезненных. Вследствие образования газов отек дает при пальпации крепитацию (треск), а при перкуссии — ясный тимпанический звук. В дальнейшем инфильтрат становится холодным и нечувствительным. Кожа на его поверхности темноокрашенная и даже черная. При разрезе кожи над отеком из раны вытекает в начале болезни характерная пенистая темно-красная, а затем черного цвета жидкость со специфическим запахом прогорклого масла. С развитием местных патологических изменений резко ухудшается общее состояние, в результате чего животное погибает. Если болезнь принимает характер септицемии, наблюдаются только общие лихорадочные явления, и гибель может наступить через 6–12 ч. Иногда наблюдают abortивную форму болезни, продолжающуюся 4–5 дней. Случаи выздоровления крайне редки.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно вздуты. Из естественных отверстий вытекает пенистая кровянистая жидкость. В подкожной клетчатке и пораженных мышцах обнаруживают геморрагические участки, мышцы в этих местах темно-красного цвета, пронизаны пузырьками газа, при их разрезе ощущается запах прогорклого масла. Регионарные лимфоузлы увеличены, на разрезе темно-красного цвета, с очагами кровоизлияний. Кровь темная, свернувшаяся. Селезенка набухшая и дряблая.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют кусочки пораженных мышц, экссудат из крепитирующего отека. Трупы павших животных вскрывать не рекомендуется. В случае вскрытия берут кусочки печени и селезенки, кровь из сердца. Исследование на ЭМКР включает микроскопию мазков из патологического материала, посевы на питательные среды и заражение лабораторных животных.

Диагноз на ЭМКР считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя болезни и

гибели хотя бы одной из двух зараженных морских свинок с типичной патологоанатомической картиной и выделением из ее органов *Cl. chauvoei*.

Дифференциальная диагностика. ЭМКАР следует дифференцировать от сибирской язвы и злокачественного отека.

Лечение. При ЭМКАРе лечение не всегда эффективно. На начальном этапе болезни эффективными могут оказаться антибиотики: ампициллин, бициллины, амоксициллин, синулокс, окситетрациклин и др.

Специфическая профилактика. Для активной профилактики используют концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец; живую концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину против ЭМКАРа крупного рогатого скота; вакцину ассоциированную живую (жидкую) против сибирской язвы и ЭМКАРа крупного рогатого скота, а также против эмфизематозного карбункула и лептоспироза крупного рогатого скота и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики ЭМКАРа в благополучных хозяйствах проводят комплекс общепринятых профилактических мероприятий.

В стационарно неблагополучных по ЭМКАРу пунктах проводят следующие мероприятия: осушение заболоченных пастбищ; благоустройство водоемов; надзор за надлежащим состоянием скотомогильников и отдельных могил животных, павших от эмфизематозного карбункула, а также мест переработки животного сырья; прививки против ЭМКАРа с профилактической целью.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, а остальных вакцинируют. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя животных и проведения заключительной дезинфекции.

4.2. ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Паратуберкулез (лат. *Paratuberculosis*, *Enteritis paratuberculosis*; англ. *John's disease*; син. — болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит) — хронически протекающая болезнь бактериальной этиологии жвачных животных, характеризую-

.....
щаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных (рис. 49, 50, вклейка).

Историческая справка. Заболевание коров, сходное с паратуберкулезом, описано Р. Кертрайтом и Э. Уайтчерчем в 1825 г.

Распространение. Болезнь регистрируется спорадически в ряде стран мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб складывается из выбраковки и убоя больных и инфицированных возбудителем животных, особенно племенных. Инфицированные возбудителем паратуберкулеза животные могут давать неспецифическую реакцию на туберкулин и по этой причине подвергаться вынужденному убою.

Этиология. Возбудитель *Mycobacterium paratuberculosis* – самая маленькая палочка среди кислотоустойчивых бактерий ($0,5\text{--}1,5 \times 0,2\text{--}0,5$ мкм), полиморфная, грамположительная, аэробная, неподвижная, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Цилю – Нильсену. В мазках из патматериала паратуберкулезные микобактерии расположены в виде кучек (по 2–4 и более), гнездами, редко одиночно или попарно. Растет возбудитель очень медленно и только на яичных средах Петраньяни, Левенштейна, на среде Сотона и др. На твердых питательных средах бактерии вырастают в виде беловато-серых сморщенных сухих колоний с неровными краями.

В процессе роста возбудителя в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество, вызывающее у инфицированного животного аллергическую реакцию.

Возбудитель паратуберкулеза сохраняется в почве, навозе, кормах до 11 месяцев. Микроб инактивируется при $85\text{ }^{\circ}\text{C}$ через 5 мин; в молоке, нагретом до $63\text{ }^{\circ}\text{C}$, – через 30 мин. Для дезинфекции используют 3%-ный щелочной раствор формальдегида и 20%-ную взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к паратуберкулезу наиболее восприимчивы крупный рогатый скот и овцы. Телята заражаются с первых дней жизни до 6-месячного возраста. Однако клинически больные животные обнаруживаются чаще после 1–2-го отелов. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные и микробоносители, выделяющие возбудителя с фекалиями и плодовыми водами, со спермой, с мочой и с молоком. *Заражение* происходит алиментарно. *Фактора-*

ми передачи возбудителя болезни служат контаминированные им объекты внешней среды. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценное кормление, роды, стрессовые ситуации снижают устойчивость организма и способствуют возникновению болезни. Паратуберкулез может возникнуть в любое время года. Болезнь регистрируется в виде *спорадии*, иногда в виде *энзоотии* на протяжении многих лет. Заболеваемость — 10–30 %. Летальность — 10–25 %.

Патогенез. Микобактерии проникают через поврежденный эпителий в ворсинки тонкого кишечника и фагоцитируются макрофагами. Возбудитель при фагоцитозе не переваривается, а происходит его внутриклеточное размножение. Пораженные макрофаги объединяются в клеточные скопления. Внутриклеточно размножающиеся микробы разрушают клетки, и освободившиеся микроорганизмы заново фагоцитируются. Возникают крупные скопления микробов и пораженных макрофагов вначале в ворсинках, позднее в глубоких слоях кишечной стенки и в брыжеечных лимфатических узлах, вызывая в них атрофию и характерное пролиферативное воспаление. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмены. Все это приводит к интоксикации и истощению организма.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 1–12 мес. Болезнь чаще протекает хронически, при этом различают бессимптомную (латентную) и клиническую ее стадии.

У крупного рогатого скота бессимптомная стадия характеризуется отставанием в росте, снижением упитанности, может длиться несколько лет.

При клинической стадии болезни первым признаком является вялость, животные худеют (несмотря на сохраненный аппетит), кожа грубеет, шерсть взъерошивается, диарея чередуется с нормальной дефекацией, снижается удой. Затем появляются профузная диарея, отеки век, межжелудочного пространства, области подгрудка и нижней части живота. Фекальные массы водянистые, зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи, частиц непереваренного корма, пузырьков газа; имеют зловонный запах.

Вследствие длительной диареи наступает сильное обезвоживание организма (глаза западают в орбиту, объем мышц, осо-

бенно тазового пояса и задних конечностей, уменьшается), усиливается жажда. Иногда наблюдают паралич сфинктера ануса. У коров прекращается секреция молока. Животные погибают за 10–15 дней.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонкого кишечника и в мезентериальных лимфатических узлах. Стенки кишки (тощая и подвздошная) утолщены (в 5–20 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой слизью, собрана в плотные бледного цвета складки, напоминающие извилины мозга. Лимфатические узлы увеличены, в них заметны желтовато-белые узелки.

Диагностика. В лабораторию посылают от больного животного пробы фекалий. От убитых животных или трупов отбирают участки тонкого кишечника, брыжеечные лимфоузлы.

В неблагополучных хозяйствах выявление животных в доклинической стадии болезни проводят двойной внутрикожной аллергической пробой туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста) и исследованием сыворотки крови в РСК (с 18-месячного возраста). Реакция оценивается положительно, если на месте введения аллергена возникает отечная припухлость без строгой конфигурации и границ и при утолщении кожной складки на 7 мм и более.

Для диагностики паратуберкулеза у животных других видов используют в основном анализ клинико-эпизоотологических данных, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологического, бактериологического исследований патологического материала и РСК.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным при обнаружении в мазках из исходного материала кислотоустойчивых палочек с характерным расположением и при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных гистологических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

Лечение не разработано. Больные животные подлежат убою.

Специфическая профилактика. Вакцины не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. В неблагополучном хозяйстве животных с клиническими признаками болезни сдают на убой. Остальных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке:

- у животных старше 18 мес. исследуют сыворотку крови в РСК;

- молодняк в возрасте 10–18 мес. исследуют двойной внутрикожной пробой туберкулином для птиц.

Навоз от больных и реагирующих животных сжигают, от остальных — обеззараживают биотермическим способом. Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, положительно и сомнительно реагировавших на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых коров неблагополучной фермы выпускают без ограничений.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

4.3. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Кампилобактериоз (лат. *Campylobacteriosis*, *Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. *Vibriosis*, *Vibrio fetus infection of cattle/sheep*; син. — вибриоз) — инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

Историческая справка. Впервые болезнь диагностирована в Англии у овец в 1909 г., у крупного рогатого скота — в 1913 г. Ф. Мак-Фадияном и С. Штокманом.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Значителен вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, абортов, недо-

получения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. Кампилобактерии патогенны для человека.

Этиология. Возбудитель болезни *Campylobacter fetus* — полиморфный микроорганизм, имеющий вид короткой изогнутой палочки в виде запятой, летящей чайки, букв S или V, длиной 0,5–5 мкм, шириной 0,2–0,8 мкм. Микробы подвижны, спор и капсул не образуют, грамтрицательные, хорошо окрашиваются по Романовскому — Гимзе и серебрением по Морозову. Кампилобактерии выделяют эндотоксин.

Кампилобактерии культивируют в полужидких, жидких и плотных питательных средах. На полужидком агаре кампилобактерии у самой поверхности среды образуют серовато-голубоватое кольцо. На плотной питательной среде они растут в виде нежного мелкоросинчатого налета.

В сене, подстилке, навозе, почве, воде возбудители кампилобактериоза остаются жизнеспособными до 20–33 дней. В различных продуктах животного происхождения выживают до 7 дней. Губительно действуют на них обычные дезинфицирующие средства. Чувствительны к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. Чаше заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже свиньи, козы и куры. В последние годы болезнь приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека. *Источник возбудителя инфекции* при кампилобактериозе крупного рогатого скота — зараженные быки-производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в слизистой оболочке препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Коровы и нетели выделяют возбудителя с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, с абортированным плодом, плодовыми оболочками и околоплодными водами. *Передача возбудителя* инфекции происходит в основном половым путем. *Факторами передачи* возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты, одежда обслуживающего персонала, подстилка, сперма и др. *Источником возбудителя кампилобактериоза для овец* служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влажными истечениями. *Резервуарами и переносчиками* возбудителя болезни могут быть

свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы. Для болезни характерна *стационарность*. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий. Заболеваемость — 30–70 %, летальность — 3–10 %.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникая в беременную матку, плаценту, плодные оболочки и плод коров и овцематок, вызывает воспалительные явления, нарушение питания плода, его токсикоз и гибель, обуславливающие аборт.

При инфицировании небеременных животных развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, в результате чего оплодотворенная яйцеклетка не приживается, что приводит к временному бесплодию.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме.

Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осеменений, удлинением фазы покоя в половом цикле (на 25–40 дней) и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, абортom и задержанием последа. Отмечают набухание и покраснение слизистой оболочки влагалища, обильно выделяется слизь, возникает катаральный и катарально-узелковый вагинит. На клиторе и в нижней части влагалища скапливаются мутные с примесью гноя клейкие выделения, которые засыхают в виде темно-бурых корочек. Через 15–20 дней на стенке влагалища обнаруживают кровоизлияния размером до горошины; отмечают выделение слизи с кровью. Аборт кампилобактериозной этиологии может наступить в любой стадии стельности, но чаще на 4–7-м месяце.

У быков заболевание протекает бессимптомно.

Главный признак кампилобактериоза овец — массовые аборты в последние месяцы суягности. У животных за 3–5 дней до выкидыша появляются анорексия (отсутствие аппетита), вялость, отечность и выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта отмечают истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

Патологоанатомические изменения. Матка отекая, в ее рогах — очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плодной

плаценты. Плацента отечная, покрыта желтоватыми творожистыми хлопьями.

У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах. В полостях скапливается кровянистый выпот с пленками фибрина, откладывающийся на внутренних органах и стенках полостей. В сычуге обнаруживают коричневого цвета жидкий, мутный экссудат с примесью фибрина и крови. Часть плодов мумифицирована.

Диагностика. В лабораторию направляют от самцов сперму, препуциальную слизь, кровь; от самок — абортированный плод, вагинально-цервикальную слизь, плаценту, кровь; от абортированных плодов — головной мозг, содержимое желудка, печень, легкие, селезенку, содержимое грудной и брюшной областей, слизистую оболочку кишечника; от молодняка животных — кровь и фекалии; от животных, убитых с диагностической целью, — влагище, матку, лимфоузлы тазовой полости.

Лабораторная диагностика включает микроскопию мазков из патматериала с помощью световой и люминесцентной микроскопии, выделение чистой культуры возбудителей болезни и их идентификацию. Для серологической диагностики применяют реакцию агглютинации с влагищной слизью (РАВС).

Диагноз считают установленным при обнаружении возбудителя в мазках из патматериала методом люминесцентной микроскопии и (или) при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают бруцеллез, трихомоноз, лептоспироз, отравления, болезни, связанные с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ; у овец — хламидиоз, инфекционную катаральную лихорадку овец, сальмонеллез, инфекционную агалактию, болезнь, вызванную вирусом Шмалленберг и др.

Лечение. Применяют антисептические средства, антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики разработана инактивированная эмульсинвакцина.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заноса возбудителя инфекции на благополуч-

4.4. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота

ные фермы строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила комплектования стада, содержания, кормления и эксплуатации животных. Всех вновь поступивших в хозяйство быков для племенных целей трехкратно с интервалом в 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз.

При установлении болезни в хозяйстве вводят *ограничения*: проводят только искусственное осеменение коров и телок; быков изолируют, исследуют на кампилобактериоз и подвергают лечебно-профилактическим обработкам; коров и телок всех возрастов, быков-производителей вакцинируют.

Хозяйство объявляют оздоровленным, если в течение 12 месяцев не выделяют патогенных культур кампилобактерий, не выявляют животных с клиническими признаками заболевания и при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий.

В хозяйствах, неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно изолируют, подвергают местному и общему лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки, последы, загрязненную подстилку и навоз сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Всех суягных овец иммунизируют.

Хозяйство признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение двух лет абортов кампилобактериозного происхождения.

4.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Злокачественная катаральная горячка (ЗКГ) крупного рогатого скота (лат. *Coruza gangraenosa*, англ. *Malignantcatarrhal fever virus of ruminants*) — остро протекающая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, поражением глаз и нервной системы, высокой летальностью (рис. 51, 52, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые описана в 1832 г. Г. Анкером под названием «тиф крупного рогатого скота».

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб невелик вследствие sporadических случаев болезни.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащие вирусы из семейства *Herpesviridae*. В организме больных животных вирус содержится в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозге. Гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает. Инфицирование сопровождается образованием вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител. Вирус культивируется в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, щитовидной железы овец, бычьих тестикул и почки кроликов. Вирус неустойчив к физико-химическим воздействиям. В крови при комнатной температуре сохраняет активность 24 ч, при 4 °С — 14 сут. Чувствителен к эфиру и хлороформу, разрушается при замораживании.

Эпизоотологические данные. Болеет крупный рогатый скот и буйволы, преимущественно в возрасте от 1 до 4 лет. Более восприимчивы быки. Чаще всего заболевает крупный рогатый скот, находящийся в личном пользовании граждан, при совместном содержании с мелким рогатым скотом. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные и вирусоносители. *Резервуар* вируса — овцы, козы, а также различные дикие парнокопытные. Вирус *выделяется* из организма с истечениями из носа и глаз. *Заражение* происходит аэрогенным и алиментарным путями, трансплацентарно. Для болезни свойственна *стационарность* — случаи болезни в одних и тех же населенных пунктах регистрируются в течение 5–11 лет. Болезнь не контагиозна. ЗКГ регистрируется в виде sporadических случаев. Заболеваемость составляет 0,2–2 %, а летальность — 90–100 %.

Патогенез. Возбудитель с кровью разносится по всему организму, поражая преимущественно клетки покровного эпителия слизистых оболочек и нейроны головного мозга. Развивается рассеянный негнойный энцефалит, что проявляется сильным угнетением животного или, наоборот, приступами возбуждения. Поражение эпителиальной ткани сопровождается некрозами, образованием эрозий и язв. Возникают аутоиммунные процессы. Наслоение бактериальной микрофлоры приводит к крупозно-дифтеритическому воспалению слизистых и серозных оболочек и

развитию септицемии. Развиваются дистрофические поражения паренхиматозных органов и тканей с нарушением их функции, что приводит к гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от нескольких недель до 3–4 месяцев. Различают острое, подострое и атипичное течение.

При *остром течении* отмечают внезапное резкое повышение температуры тела до 41–42 °С, пугливость, настороженность, иногда, наоборот, повышенную возбудимость, сильную жажду, прекращение жвачки и молокоотделения. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта фибринозными наложениями; наблюдается сужение носовых ходов. Выделения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью фибрина, обрывков эпителия, крови; имеют гнилостный запах. Воспалительный процесс распространяется на гортань, бронхи, придаточные полости черепа, переходит на основание рогов, в результате чего они отпадают или легко снимаются. Воспалительный процесс сопровождается повышением местной температуры. У основания рога она повышена. На слизистой оболочке рта обнаруживаются эрозии и язвы. Акт глотания затруднен, наблюдается усиленная саливация, неприятный запах из ротовой полости. В последующем развивается понос. Со 2–3-го дня болезни развиваются паренхиматозный кератит и постепенное помутнение роговицы. В тяжелых случаях развивается катаракта, слепота на один или оба глаза. Иногда поражаются генитальные органы. Острое течение продолжается 4–10 дней и в 90–100 % случаев заканчивается летально.

При *подостром течении* болезни обнаруживают те же симптомы, что и при остром, однако они менее выражены и медленнее развиваются. Продолжительность болезни – от 14 до 21-го дня, исход в 50–90 % случаев летальный.

Атипичное течение болезни характеризуется кратковременной лихорадкой, типичные клинические признаки слабо выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. В большинстве случаев животные выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При остром течении слизистая носовой полости, десен, нёба, языка, глотки, придаточных полостей носа, гортани, трахеи гиперемирована, набухшая, усеяна кровоизлияниями, покрыта гнойным экссудатом, фибринозно-дифтеритическими пленками, содержит эрозии и язвы. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают катарально-

геморрагическое, фибринозно-некротическое воспаления слизистой оболочки, глубокие изъязвления, эрозии. Веки гиперемированы, отечны, роговица помутневшая, иногда изъязвлена, конъюнктивы с мелкими кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, гиперемированы, пронизаны точечными кровоизлияниями.

Диагностика. В лабораторию направляют пробы сыворотки крови от больных животных, а от павших — кусочки паренхиматозных органов, лимфоузлы, участки пораженных слизистых оболочек.

Выделение вируса проводят в культуре клеток щитовидной железы, надпочечников телят. Идентификацию вируса осуществляют с помощью ПЦР и РН. Серологические исследования предусматривают постановку РСК для выявления специфических антител в сыворотке крови больных животных.

Диагноз считают установленным при выделении и идентификации вируса, а также при обнаружении в сыворотке крови специфических антител.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить чуму, ящур, бешенство, вирусную диарею, блютанг, отравления и др.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Больным животным улучшают условия содержания и кормления. Применяют симптоматическую терапию.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения болезни необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила комплектования, содержания и эксплуатации крупного рогатого скота. Не допускается совместное содержание его с овцами и козами.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Запрещают вывод (вывоз) крупного и мелкого рогатого скота для производственных и племенных целей; вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных.

В неблагополучном хозяйстве проводят ежедневный клинический осмотр и термометрию всего скота. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

Хозяйство объявляют благополучным через 2 мес. после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя животного, а также после проведения заключительной дезинфекции.

4.5. ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Чума крупного рогатого скота (лат. *Pestis bovina*, англ. *Cattle plague*) — высококонгиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, системным поражением лимфоидной ткани, 90–100%-ной заболеваемостью и летальностью животных (рис. 53, вклейка).

Историческая справка. Чума крупного рогатого скота известна с IV в. н. э. Заразный характер болезни установил в 1711 г. Э. Раммазини.

Распространение болезни. В настоящее время в мире болезнь ликвидирована. В Республике Беларусь чума не регистрируется с 1928 г.

Экономический ущерб. Складывается из 100%-ной заболеваемости и летальности, а также больших затрат на проведение карантинных мероприятий, из нарушений экономических связей неблагополучной страны.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус рода *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Вирион имеет круглую, нитевидную или овальную форму. Его размер — 120–300 нм, содержит нуклеокапсид, окруженный оболочкой, на поверхности которой видны характерные выступы (реснички). Вирус чумы крупного рогатого скота имеет антигенное родство с вирусами чумы мелкого рогатого скота, кори человека, чумы собак. Его обнаруживают во всех органах и тканях. Вирус культивируют в организме телят, кроликов и в куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток почки телят. В моче, кале, навозе, почве вирус инактивируется через 30 ч, в трупах — через 20–30 ч. Вирус чувствителен к высокой температуре: при кипячении погибает моментально. Быстро инактивируется под действием всех дезинфицирующих средств.

Эпизоотологические данные. Чумой болеет крупный рогатый скот, зебу, яки, буйволы. Более восприимчивы молодые животные. *Источником возбудителя инфекции* являются клинически и латентно больные животные, из организма которых вирус выделяется с носовыми истечениями, калом, мочой, молоком, слюной, конъюнктивальной слизью, истечениями из влагалища. *Факто-*

рами передачи вируса являются трупы павших животных; мясо и сырье животного происхождения; контаминированные вирусом корма, вода, подстилка и др. *Переносчиками* возбудителя могут быть собаки, птицы, хищники. *Заражение* происходит аэрогенно и алиментарно. Чума характеризуется чрезвычайно высокой *контагиозностью*. В свежих очагах эпизоотия чумы носит опустошительный характер с 90–100%-ной *заболеваемостью и летальностью*. В стационарно неблагополучных зонах болезнь проявляется у молодняка от 10 мес. до 2 лет. Болезнь регистрируется в виде эпизоотий или даже панзоотий. Летальность составляет 5–20 %. Заболеваемость – 10–20 %.

Патогенез. Из ворот инфекции вирус быстро попадает в кровь, разносится по всему организму и начинает размножаться в органах и тканях. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов развиваются множественные кровоизлияния и некроз эпителия слизистых оболочек.

Репродукция вируса в лимфоидных органах сопровождается нарушением функции иммунной системы организма, что в свою очередь приводит к активизации условно-патогенной микрофлоры, обуславливающей развитие крупозного и дифтеритического воспаления, образование язв и эрозий.

Глубокие поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождаются нарушением пищеварения, диареей, обезвоживанием и истощением животного. Животные погибают в результате расстройства кровообращения и сердечной недостаточности.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 3–7 дней. Течение болезни острое, реже сверхострое и подострое. Проявляется в типичной, abortивной и латентной (бессимптомной) формах.

При *остром течении* отмечают внезапное повышение температуры тела до 42 °С, покраснение видимых слизистых оболочек, катаральный конъюнктивит, сопровождающийся слезотечением и светобоязнью. Из носовых полостей выделяется катаральный экссудат. На слизистой рта, носа, влагалища обнаруживают многочисленные мелкие очажки некроза в виде серых и светло-желтых узелков, на месте которых образуются кровоточащие язвы. Развивается гнойный конъюнктивит, слизисто-гнойный ринит и вагинит. У больных животных отмечают кашель, чиха-

ние, у беременных возникают аборт. В дальнейшем развивается диарея. Гибель животного наступает на 4–10-е сутки болезни.

Сверхострое течение характеризуется повышением температуры тела до 42,5 °С, септициемией, явлениями геморрагического диатеза. Гибель животного наступает в течение 1–2 сут.

Подострое течение проявляется лихорадкой, воспалением слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечного тракта без некротических поражений. Продолжительность болезни – 2–3 недели. Большинство животных выздоравливает.

При *абортивной* форме болезни наблюдают кратковременную лихорадку и понос. Воспаления и некрозов слизистой оболочки рта не наблюдается. Прогноз, как правило, благоприятный. *Латентная* форма болезни клинически не проявляется.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, кожа бедер и хвоста испачкана жидкими фекалиями. На коже живота, вымени, промежности сыпь и корочки. Подкожная клетчатка отечная с кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. В грудной и брюшной полостях – наличие геморрагического транссудата. Слизистые оболочки ротовой полости, верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, влагалища гиперемизированы, с множественными кровоизлияниями, покрыты фибринозными пленками, на них обнаруживаются множественные эрозии и язвы.

Диагностика. В лабораторию направляют кровь, предлопаточные мезентериальные лимфоузлы, кусочки селезенки. От больных животных направляют не менее 10 парных проб сыворотки крови, взятых с интервалом в 10–14 дней.

Лабораторные исследования включают обнаружение вирусного антигена в органах и тканях, выделение вируса в культуре клеток и его идентификацию, обнаружение специфических антител у переболевших животных, постановку биопробы. Обнаруживают вирус в ПЦР, ИФА, ИФ, РНГА, РТНГА, РИД. Идентификацию вируса проводят в РН или ПЦР. Специфические антитела в сыворотке крови выявляют в РСК, РН, ИФА. Биопробу ставят на двух иммунных и двух не иммунных к чуме телятах.

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев: при выявлении в материале вируса методом ПЦР; при выделении вируса из патматериала и его идентификации; нарастании титров антител в сыворотке крови переболевших животных в 2 раза и более, а также при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают злокачественную катаральную горячку, вирусную диарею, ящур, блютанг, гемоспоридиозы.

Лечение запрещено. Животных убивают бескровным методом с последующим сжиганием туш.

Специфическая профилактика. Для иммунизации скота применяли сухую вирус-вакцину из штамма ЛТ против чумы крупного рогатого скота, сухую культуральную вирус-вакцину из штамма К 37/70.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Во всех хозяйствах регионов, граничащих с неблагополучными по чуме крупного рогатого скота странами, ведут постоянный учет животных. Ежегодно проводят поголовную вакцинацию восприимчивых к ней животных в приграничной зоне на глубину до 50 км.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят строгий *карантин* с указанием границ карантинруемой и угрожаемой зон. При возникновении чумы в отдельных хозяйствах, в которых количество животных не превышает 100–150 голов, все поголовье подлежит убою бескровным методом. Трупы и туши убитых животных сжигают вместе с кожей.

В случаях значительного распространения чумы или невозможности поголовного убоя скота проводят клинический осмотр неблагополучного поголовья. Всех больных и подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровным способом. Трупы и туши вместе с кожей сжигают. Остальных восприимчивых к чуме животных неблагополучного пункта иммунизируют одновременно во всех стадах.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после уничтожения последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

4.6. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Губкообразная энцефалопатия (ГЭ) (англ. *Bovine spongiforme encephalopathy* (BSE); син. — бешенство коров, спонгиозная энцефалопатия) — инфекционная, медленно развивающаяся, прионная, трансмиссивная болезнь взрослого крупного рогатого скота, характеризующаяся длительным инкубационным периодом, нервным синдромом, развитием диф-

фузной дистрофической энцефалопатии головного и спинного мозга без признаков воспаления и 100%-ной летальностью.

Историческая справка. ГЭ КРС была зарегистрирована впервые в 1985 г. в Англии под названием «болезнь бешеной коровы».

Распространение. Неблагополучными по ГЭ КРС за последние 7 лет являются 25 стран мира. Республика Беларусь в их число не входит.

Экономический ущерб складывается из высокой заболеваемости — до 60 % и 100%-ной летальности. Клинически больных губкообразной энцефалопатией животных, их родителей и потомство убивают и сжигают. Крупный рогатый скот, больной ГЭ, является одной из причин заболевания людей болезнью Крейтцфельда — Якоба.

Этиология. Возбудитель болезни — прион (англ. *proteinaceous infectious particle* — белковая инфекционная частица). Прионный белок существует в двух изоформах — нормальной, или клеточной, и аномальной, или патологической.

Нормальные прионы имеют все представители животного мира. Они представляют собой компонент нейрона, участвуют в клеточном обмене. Аномальные прионы представляют собой класс инфекционных агентов, составленных только из измененных собственных белковых молекул хозяина. Прионы (это видоизмененные белки-мутанты) конвентируются из нормальных белковых молекул и превращаются в патогенные в результате изменения формы молекулы. Они не содержат нуклеиновых кислот. Прионы имеют вид фибрилл размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину.

При температуре 100 °С прионы погибают только через 180 мин; проявляют устойчивость к высушиванию; не погибают в течение 4 мес. и более в 20%-ном растворе формалина. В качестве дезинфицирующих средств используют 8%-ный раствор натрия гидроксида, 2%-ный гипохлорит натрия при воздействии в течение 2 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ГЭ заболевают крупный рогатый скот в возрасте от 2 до 11 лет, а также парнокопытные шести и кошачьи четырех видов. Болезни больше подвержены животные молочных стад. Заболевают ГЭ в основном коровы, чаще голштинофризской породы, реже — племенные быки. Из лабораторных животных восприимчивы мыши и хомяки. От больного ГЭ КРС, а также и при употреблении в пищу продуктов их убоя могут заболеть люди болезнью

нию Крейтцфельда – Якоба. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные. К *факторам передачи* возбудителя инфекции относят продукты убоя овец, больных скрепи, и крупного рогатого скота, больного ГЭ, в том числе и находящихся в инкубационном периоде. *Заражение* крупного рогатого скота происходит преимущественно алиментарно. Болезнь регистрируется в виде *медленных энзоотий и эпизоотий*. Заболеваемость – 60 %, летальность – 100 %.

Патогенез. Патогенный прион, попав в организм, как правило, алиментарным путем, вначале реплицируется в селезенке и других органах системы мононуклеарных фагоцитов (лимфоидных органах), а затем в мозге. Под действием приона, изблуженным местом локализации которого является головной мозг, развивается энцефалопатия, т. е. в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества. При этом воспалительной реакции нет. Толерантность организма к приону, отсутствие при этой патологии выработки клеточного и гуморального иммунитета приводит к прогрессированию патологического процесса и летальному исходу при ГЭ.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2,5 до 8 лет. Клиническое проявление болезни наблюдается у животных старше 2 лет и характеризуется признаками поражения центральной нервной системы.

При этом обнаруживают три типа нервных явлений.

Первый тип нервных явлений характеризуется развитием у животных чувства страха, нервозности, агрессивности, скрежета зубами, беспокойства, стремления отделиться от стада, возбудимости, дрожания отдельных участков тела или всего тела, нераспознаванием препятствий, ляганием при нормальном обращении, атаксией задних конечностей (корова поднимается как лошадь), частыми движениями ушами, облизыванием носа, почесыванием головы о различные предметы. Для *второго типа нервных явлений* характерны двигательные расстройства: рысистые движения, «загребание» передними конечностями, «подкашивание» задних при быстром повороте, падение животных, приподнятый хвост. При *третьем типе нервных явлений* происходит нарушение чувствительности, т. е. имеет место гиперчувствительность при шуме и

прикосновении. Продолжительность болезни — от нескольких недель до 12 и более месяцев. Болезнь заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов характерные патологоанатомические изменения отсутствуют. Отмечают признаки истощения животных, может наблюдаться отек головного мозга. При гистоисследовании отмечают энцефалопатию (воспалительной реакции нет).

Диагностика. В ветеринарную лабораторию следует направлять головной мозг вместе с мягкой головной оболочкой и грудной отдел спинного мозга. Пробы подвергают гистологическому исследованию.

Диагноз на ГЭ КРС считается установленным в одном из следующих случаев: при выявлении характерных морфологических изменений в процессе гистологического исследования головного мозга; обнаружении прионного белка методом ИФА; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают нервную форму кетоза, отравление свинцом, пастбищную тетанию, гипомagneмию, ботулизм, листериоз, бешенство, болезнь Ауески, злокачественную катаральную горячку.

Лечение неэффективно.

Специфическая профилактика. Эффективные средства для специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общая профилактика предусматривает запрещение использования для корма крупного рогатого скота мясокостной муки или отходов переработки животных. Поступающие в Республику Беларусь концентраты, суперконцентраты и другие корма исследуют в ПЦР на наличие белков жвачных. Головной мозг от не менее 0,01 % убиваемого крупного рогатого скота старше 30 мес. в Беларуси исследуют на ГЭ.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. Больных животных убивают. Трупы сжигают или сбрасывают в ямы Беккари.

Животных, имевших контакт с больными ГЭ коровами, и их потомство изолируют и ведут наблюдение в течение 24 мес. Вывоз таких животных и их потомства допускается только на мясокомбинат. Навоз подвергают биотермическому обезвреживанию в течение не менее 2 лет. В период карантина производится только искусственное осеменение коров. Уход за животными, убой

их или вскрытие и дезинфекцию осуществляют, соблюдая меры безопасности. Оздоровленными считаются хозяйства, в которых в течение двух лет подряд не отмечалось случаев клинического проявления болезни. После снятия карантина запрещается продажа или межхозяйственный обмен скота в течение 2 лет.

4.7. ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (лат. *Bovine leucosis*, англ. *Leukaemia in cattle*; син. — гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови) — хроническая вирусная инфекционная болезнь, протекающая чаще бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным (*persistens* — сохранившимся) лимфоцитозом, злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток с нарушением их способности к морфологической дифференцировке и физиологическому созреванию, с последующей диффузной инфильтрацией органов этими клетками или образованием опухолей (рис. 54, 55, вклейка).

Историческая справка. Лейкемия у лошади описана А. Лейзерингом в 1858 г., лейкоз крупного рогатого скота описал в 1878 г. О. Зидамгродский.

Распространение болезни. Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира. В Беларуси выявляется около 0,04 % инфицированных вирусом лейкоза коров и 0,02 % — молодняка крупного рогатого скота.

Экономический ущерб. Складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкоза животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также из затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем лейкоза крупного рогатого скота является экзогенный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae*, роду *Deltaretrovirus*. Он репродуцируется в перевиваемых культурах клеток овцы, крупного рогатого скота, свиньи, летучей мыши, крысы, собаки, обезьяны и человека, может длительное время находиться в клетке хозяина и частично или полностью быть связанным с ее геномом. По своему строению и функциональным особенностям вирус лейкоза крупного рогатого скота

(ВЛКРС) подобен вирусу Т-клеточного лейкоза человека, однако, в отличие от него, поражает В-лимфоциты.

ВЛКРС инактивируется при температуре 56 °С в течение 30 мин, а при кипячении — моментально. Пастеризация молока при 76 °С инактивирует вирус в течение 20–30 с. Вирус погибает под действием обычных дезосредств в невысоких концентрациях.

Эпизоотологические данные. *Восприимчив* к ВЛКРС крупный рогатый скот. Чаше лейкоз диагностируется у крупного рогатого скота в возрасте 4–8 лет. Наиболее восприимчивы к лейкозу красная литовская, красная датская, черно-пестрая, буро-латвийская, красно-белорусская породы. Заболеванию лейкозом способствует близкородственное разведение, плохие условия кормления и содержания.

Гомологичность генов ВЛКРС и Т-клеточного лейкоза человека, экспериментальное воспроизведение соответствующей болезни у макаки-резуса и шимпанзе, способность ВЛКРС культивироваться на культурах клеток человека указывают на определенную опасность вируса для человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные и инфицированные вирусом лейкоза животные. Начиная с инкубационного периода, вирус *выделяется* из организма с молоком, молозивом и другими секретами и экскретами, содержащими лимфоциты. Передача вируса может происходить при использовании одного и того же инструмента для проведения вакцинации, взятия крови, искусственного осеменения и др.; при использовании одного доильного аппарата, а также при неправильном взятии крови, когда кровь попадает на кормушки, пол и другие предметы. Передавать вирус могут чесоточные клещи и жалящие насекомые. Важным фактором передачи является сперма быков-производителей, содержащая контаминированные ВЛКРС лимфоциты. Возможно внутриутробное заражение телят. *Сезонность* болезни не выражена, но характерна *стационарность*. Лейкоз регистрируется в виде *энзоотий*. Заболеваемость — 68 %. Летальность — 15 %.

Патогенез. Различают следующие стадии инфекционного процесса при лейкозе крупного рогатого скота: инкубационную, бессимптомного инфекционного процесса, гематологическую, опухолевого проявления болезни.

Инкубационная стадия продолжается с момента заражения до появления антител к вирусу лейкоза и может длиться от 30 до 90 сут. Такие животные в этот период выделяют вирус.

Бессимптомная стадия проявляется в форме иммунного ответа на заражение ВЛКРС, т. е. в организме животного одновременно циркулируют ВЛКРС и соответствующие антитела. Такое состояние может продолжаться всю жизнь. Если же имеет место влияние различных факторов, происходит активизация вируса, проявляющаяся расстройством регуляции функции органов кроветворения. При этом поражаются лейкобласты, что может привести к развитию *гематологической стадии*, характеризующейся персистентным лимфоцитозом. В крови происходит интенсивное увеличение количества лейкоцитов и абсолютного количества лимфоцитов.

Более глубокое расстройство регуляции функции органов кроветворения может привести к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов. Неконтролируемо размножаясь, они распространяются по организму, попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, т. е. имеет место развитие *опухолевой стадии* болезни.

Течение и симптомы болезни. В зависимости от стадии болезни и степени поражения различных органов при лейкозе обнаруживают увеличение поверхностных лимфатических узлов; ослабление сердечно-сосудистой деятельности; расстройство пищеварения; умеренное или сильное увеличение селезенки и печени; иногда хромоту, одно- или двустороннюю экзольфталмию (пучеглазие); при ректальном исследовании — увеличение лимфатических узлов тазовой полости, глубоких паховых, а при вовлечении в инфекционный процесс матки — утолщение ее стенки; у телят — опухолевидное разрастание в зубной железе.

Иногда диагностируют кожную форму болезни. На шее, спине, крестце и бедрах появляются узелковые припухлости диаметром 2,5 см. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочка отпадает, облысевшие участки вновь покрываются шерстью.

Патологоанатомические изменения. У животных, находящихся в опухолевой стадии болезни, отмечают:

- гиперплазию лимфатических узлов: они достигают огромных размеров, весят до нескольких килограммов, на разрезе сочные и саловидные, паренхима белого или серого цвета;

- гиперплазию селезенки: иногда в ней наблюдают разrost опухолевой ткани в виде узлов, у отдельных животных она достигает длины 1 м и ширины 20–35 см;

• разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга, рубца, в почках, печени, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах;

• истощение и общую анемию.

Диагностика. Основным методом прижизненной диагностики является серологический с использованием реакции иммунодиффузии (РИД) и иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител. Допускается использование полимеразно-цепной реакции (ПЦР).

Иммуноферментный анализ используется для обнаружения антител в сыворотке крови, а также в объединенных пробах молока из благополучных по лейкозу хозяйств.

Инфицированными вирусом лейкоза признают животных, у которых в крови обнаружены специфические антитела к ВЛКРС одним из серологических методов (РИД или ИФА) или провирус лейкоза (ПЦР).

Дифференциальная диагностика. Исключают туберкулез, паратуберкулез, актиномикоз, а также болезни незаразной этиологии (гепатит, нефрит, ретикулоперикардит).

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика. Эффективных средств для специфической профилактики при лейкозе нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики лейкоза проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. В благополучных хозяйствах серологические исследования (ИФА) коров проводят с интервалом один раз в 2 года; нетелей — перед вводом в основное стадо; быков-производителей в селекционно-генетических центрах исследуют 1 раз в год; в других организациях — 2 раза в год. Крупный рогатый скот, принадлежащий юридическим лицам, исследуют с 24-месячного возраста 1 раз в год.

В неблагополучных хозяйствах вводят ограничения. Коров, телок с 6-месячного возраста исследуют серологическим методом через каждые 4 мес. до получения двух подряд отрицательных результатов. Реагирующих в РИД животных в течение 7 дней сдают на убой независимо от сроков стельности. Телят последнего отела от реагирующих в РИД коров сдают на убой независимо от возраста. Молоко от инфицированных коров используют животным группы откорма после кипячения или пастеризации при

температуре 76 °С в течение 30 секунд. Быки-производители с положительной реакцией подлежат немедленному убою, а запасы спермы уничтожаются.

Стадо, все животные которого получили два подряд отрицательных результата при проведении лабораторных исследований серологическим методом, приобретает статус стада оздоровленного от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота.

4.8. ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ (ИНФЕКЦИОННЫЙ ВУЛЬВОВАГИНИТ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Инфекционный ринотрахеит (ИРТ) (лат. *Rhinotracheitis infectiosa bovim*, англ. *Infectious bovine rhinotracheitis*; син. — пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос») — остропротекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортами (рис. 56–59, вклейка).

Историческая справка. Вирусная болезнь крупного рогатого скота под названием «инфекционный ринотрахеит» впервые описана в 1955 г.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из потерь от снижения удоя в период болезни до 50–60 %, значительного процента яловости при генитальной форме болезни, выбраковки телят из-за слепоты.

Этиология. Возбудитель — *Herpesvirus bovis I*, род *Varicellavirus* — ДНК-геномный вирус, диаметр вирионов — 120–140 нм. Репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД.

Установлен один антигенный тип вируса, способный поражать преимущественно органы дыхания и размножения. В организме переболевших животных вырабатываются специфические антитела.

При –60...–70 °С вирус сохраняется до 9 мес., а при 56 °С инактивируется за 20 мин, при 37 °С — за 4–10 сут. Растворы натрия гидроксида, формальдегида и фенола (1–2%-ный) инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет только крупный рогатый скот, независимо от породы и возраста. *Источник возбудителя* — больные и переболевшие животные, *выделяющие* вирус с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, со спермой. *Факторами передачи* возбудителя считаются контаминированные воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, контактирующие с больными животными. Животные *заражаются* аэрогенно, контактно, при случке. Болезнь регистрируют в любое время года, чаще в хозяйствах промышленного типа, при комплектовании групп животных сборным поголовьем, имеющим разный иммунный статус. Способствуют распространению болезни скученное содержание, перегревание, переохлаждение, неполноценное кормление животных, плохая вентиляция и др. *Интенсивность эпизоотического процесса* при ИРТ на уровне энзоотии или эпизоотии. Заболеваемость — от 30 до 90 %. Летальность — 20 %.

Патогенез. Попад на слизистые оболочки дыхательных или половых путей, вирус внедряется в клетки эпителия, где репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. На поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей под воздействием вируса образуются эрозии, а в половых путях — узелки и пустулы. С током воздуха вирус при респираторной форме болезни может попасть в бронхи и альвеолы, а через слёзно-носовой канал — в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус проникает в лимфатические узлы, а в дальнейшем и в кровь. Преодоление вирусом гематоэнцефалического и плацентарного барьеров приводит к развитию патологических изменений в мозге (энцефалит), плаценте, матке, плоде. У стельных коров плод погибает в последнюю треть беременности. Более тяжелое течение болезни наблюдают при ассоциативных болезнях (с парагриппом-3, аденовирусной инфекцией, вирусной диареей и др.).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–4 дня. Болезнь чаще протекает остро. Различают респираторную, генитальную, глазную и менингоэнцефалитную формы.

При *респираторной форме* у животных отмечают обильное слюнотечение, серозно-слизистые выделения из носовых отвер-

стий, переходящие в дальнейшем в гнойные, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко отечные, у многих животных выражена гиперемия носового зеркала (красный нос). На коже носового зеркала, слизистой оболочке носа обнаруживаются эрозии и язвы, покрытые фибринозными корками серого или серо-желтого цвета. У больных животных отмечают сухой болезненный кашель, переходящий через несколько дней во влажный.

У телят первых месяцев жизни болезнь может сопровождаться диареей и заканчивается гибелью животных. У отдельных животных ИРТ проявляется нервными явлениями (менингоэнцефалитная форма). При осложнении инфекционного процесса условно-патогенной микрофлорой развиваются кератиты и кератоконъюнктивиты. При этом имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты в форме клина, с белым или красным ободком вокруг.

При *генитальной форме* развивается пустулезный вульвовагинит у самок и баланопостит у самцов. При отсутствии осложнений животное обычно выздоравливает через 10–14 дней. У нетелей и коров болезнь может сопровождаться абортами на 6–8 месяце беременности, послеродовыми метритами, снижением молочной продуктивности.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме болезни в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят слизисто-гнойные скопления с примесью фибрина; слизистая оболочка набухшая, отечная с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах отмечают катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах — эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, окологпочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом.

Диагностика. Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых или павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов; от абортированных плодов — парен-

химатозные органы, плодные оболочки. Вирус идентифицируют в РН и РИФ. Для ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2–3 недели. Титр сывороточных антител определяют в РН, РНГА, РДП и ELISA. Для выявления вируса в патматериале применяют РИФ, РДП, ELISA и ПЦР.

Диагноз считается установленным при выявлении вируса в патматериале или выделении его в культуре клеток с последующим идентифицированием, или при 2–4-кратном приросте специфических антител в парных пробах сыворотки крови животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Лечение. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмоэнтеритов у телят, а также сыворотку крови животных-реконвалесцентов. Используют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, а также аэрозоли различных лекарственных препаратов.

Специфическая профилактика. Для активной профилактики ИРТ используют вирус-вакцину живую культуральную против ИРТ, вирусной диареи и парагриппа-3 крупного рогатого скота; сухую культуральную ассоциированную вакцину – против ИРТ и парагриппа-3 крупного рогатого скота; инактивированную комбинированную вакцину «Комбовак» и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В основе профилактики лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Первостепенное значение имеют создание животным нормальных условий содержания и обеспечение их полноценным кормлением.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, вакцинируют. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

4.9. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Респираторно-синцициальная инфекция (РСИ) (лат. *Contagio respiratorica sincitialis*; англ. *RSI-infection*) — остро протекающая вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, сильным кашлем, мелкоочаговой пневмонией.

Историческая справка. Энзоотия респираторно-синцициальной инфекции (РС-инфекции) у телят впервые зарегистрирована в 1968–1969 гг. в Японии.

Распространение. РС-инфекция телят получила значительное распространение в различных странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из большого количества преждевременного выбытия больных животных, недополучения прироста живой массы, недополучения потомства и затрат на ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус *Bovine respiratory sincitial pneumovirus* из семейства *Paramixoviridae*. Диаметр вириона варьирует от 80 до 450 нм, форма — от округлой до сферической. Вирионы окружены оболочкой с отростками на поверхности.

Вирус РСИ репродуцируется в культурах клеток почки эмбриона коровы, тестикул бычка, легких и селезенки крупного рогатого скота. Возбудитель локализуется в клетках эпителия верхних дыхательных путей. В организме животных вирус образует вируснейтрализующие, преципитирующие, комплементсвязывающие антитела. Из лабораторных животных к вирусу наиболее восприимчивы морские свинки.

При высоких температурах возбудитель быстро погибает. В замороженном состоянии консервируется. Теряет свою инфекционность при 56 °С через 30 мин, при 37 °С — через 24 ч, при 4 °С — через 96 ч. Все химические дезинфицирующие средства в обычных концентрациях быстро инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. К РСИ чувствителен крупный рогатый скот всех возрастов, особенно телята до месяца.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые в течение 12 мес. могут выделять

вирус из организма с носовыми истечениями, слюной, мокротой при кашле, выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз. *Факторами передачи* возбудителя являются контаминированные корма, вода, подстилка, предметы ухода за животными и др. *Заражение* восприимчивых животных происходит в основном воздушно-капельным путем. Резко выраженной *сезонности* при РСИ нет.

Вирус РСИ может участвовать в смешанных респираторных инфекциях. К способствующим факторам возникновения заболевания относятся неудовлетворительные условия кормления, ухода и содержания сухостойных коров и нетелей, недостаток в организме телят микро- и макроэлементов и витаминов, нарушение зоогигиенических норм содержания молодняка и др.

Для болезни характерна *стационарность*. Регистрируется РСИ в виде эпизоотии. Заболеваемость — 60–80 %. Летальность — до 20–35 %.

Патогенез. При попадании в носовую полость вирус внедряется в эпителиальные клетки, где размножается. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе с последующей локализацией патологического процесса в нижних отделах дыхательных путей. Локализация патологического процесса в этой области связана с изменением просвета бронхиол, который при входе увеличивается, а при выходе сужается. Вследствие этого воздух свободно попадает в альвеолы, но выход его затруднен. Блокирование воздуха в альвеолах ведет к образованию эмфиземы и очагов ателектаза. В тяжелых случаях болезни развиваются ателектаз, эмфизема и пневмония одновременно.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится около 48 ч. Течение болезни чаще сверхострое и острое.

Сверхострое течение болезни характеризуется выделением из носовой полости вначале серозных истечений, а через 4–5 дней они становятся слизистыми, слизисто-гнойными, у животных отмечается ринит. У больных животных сначала наблюдается сухой, сильный, надрывистый, болезненный кашель, а через 3–4 дня кашель становится влажным, безболезненным.

При *остром течении* болезни у некоторых животных наблюдается пенистое выделение слюны из ротовой полости, как правило, они дышат тяжело, с открытым ртом, наблюдается выпячивание языка из ротовой полости. Животное или стоит с ши-

роко расставленными передними конечностями, или лежит с вытянутой вперед головой.

Часто наблюдаются конъюнктивиты, кератиты и кератоконъюнктивиты. При кератоконъюнктивитах имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты, оно имеет форму клинка, а возле зрачка наблюдаются белый и красный ободки. Продолжительность болезни — 3–4 дня. В большинстве случаев РСИ заканчивается летально.

У взрослых животных отмечают высокую температуру тела (до 42 °С), сильный кашель, бронхопневмонию и эмфизему легких, у беременных животных — аборт. Продолжительность болезни — 5–8 дней.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости резко гиперемирована с кровоизлияниями, цианотична в вентральных ходах, имеется скопление большого количества слизи с примесью гноя и фибрина. На слизистой оболочке трахеи наблюдаются или острокатаральное, или катарально-геморрагическое воспаление. В просвете трахеи при остром течении болезни обнаруживается большое количество пенистого экссудата, иногда с примесью фибрина, а в легких — эмфизема, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн. У телят до 4-месячного возраста обнаруживают двустороннюю катаральную бронхопневмонию с обязательным поражением верхушечных долей. При тяжелом течении болезни наблюдается гнойная или фибринозная бронхопневмония.

Диагностика. Для вирусологического исследования направляют пробы экссудата с конъюнктивы глаз, слизистой оболочки носа, носоглоточные смывы, слюну, от вынужденно убитых и павших животных — кусочки пораженной слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легкого, селезенки, заглоточные, средостенные, бронхиальные лимфоузлы, ткани глаз.

Для выделения вируса из патологического материала и его идентификации применяют метод заражения культуры клеток и реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), реакцию нейтрализации (РН).

Для серологического исследования направляют парные пробы сывороток крови, взятые от животных в начале заболевания, а затем через 14–20 дней. Для диагностики РСИ используют РПД, РНГА, ИФА, ИФ, ИФА, ПЦР.

Диагноз считают установленным при выделении возбудителя из патматериала и его идентификации или при увеличении титра антител в парных пробах сывороток крови в 4 раза и более.

Дифференциальная диагностика. Исключают парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, пастереллез, микоплазмоз, хламидиоз, вирусную диарею, диктиокаулез.

Лечение. Из специфических средств используют сыворотку крови реконвалесцентов, гипериммунную сыворотку. Для подавления условно-патогенной микрофлоры применяют антибиотики, для лечения больных животных — аэрозоль 20%-ного раствора молочной кислоты, аэрозоль тимола, аэрозоль препаратов йода; терравитин-500, тримеразин, биовит-120, аскорбиновую кислоту. Курс лечения — 6–7 дней (групповым методом); смесь, состоящую из 75 мл 96%-ного спирта-ректификата, 250 мл физиологического раствора, 25 г порошка глюкозы, 6–8 мл сульфаквамфокаина вводят внутривенно.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики используют инактивированную комбинированную вакцину «Комбовак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике сводятся к соблюдению ветеринарно-санитарных и зооигиенических требований.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат. Животных хозяйств молочного направления и находящихся в угрожаемой зоне вакцинируют инактивированными вакцинами. Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при 70 °С в течение 30 мин используют в корм животным.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

4.10. ПАРАГРИПП-3 КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Парагрипп-3 (ПГ-3) (лат. *Paragrippus bovm*; англ. *Parainfluenza-3-virus*; син. — транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюенца-3, паралихорадка) —

остропротекающая контагиозная вирусная болезнь молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, лихорадкой, конъюнктивитом, а в тяжелых случаях — и воспалением легких.

Историческая справка. Впервые болезнь описана в 1932 г. в США, однако ошибочно считалось, что ее возбудителем является не вирус, а пастерелла.

Распространение. Болезнь зарегистрирована во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, недополучения прироста живой массы и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Paramixoviridae* рода *Respirovirus*. Вирион размером 200 нм, овальной формы. Вирус хорошо размножается в культуре тканей почки эмбриона коров, почки, легких и тестикул телят. Тропизм возбудителя выражен к эпителиальным клеткам слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Вирус ПГ-3 имеет два типа антигена: S-антиген и поверхностный V-антиген. Вирус неустойчив во внешней среде. При температуре 4 °С сохраняется до 4–5 мес., при 37 °С — до 5 ч, при 56 °С — 30 мин. Для дезинфекции применяют растворы обычных дезосредств в общепринятых концентрациях.

Эпизоотологические данные. Парагриппом-3 болеет крупный рогатый скот всех возрастов, но более восприимчив молодняк в возрасте до 3–6 мес. Телочки более устойчивы к парагриппу-3, чем бычки. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные, а также взрослые животные-вирусоносители (вирусоносительство продолжается до 12 мес.). Во внешнюю среду вирус *выделяется* с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, слезой, экскрементами, а также с молоком больных коров. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом ПГ-3 корма, вода, пастбища, предметы ухода за больными животными, подстилка, сперма и т. д. *Заражение* животных происходит воздушно-капельным, алиментарным и половым путями. Возможна трансплацентарная передача возбудителя. Парагрипп-3 возникает в любое время года, однако вспышки болезни чаще отмечают в осенне-зимний пери-

од. Для болезни свойственна *стационарность*. Болезнь характеризуется высокой контагиозностью, регистрируется в виде *спорадических случаев*, реже — *эпизоотии*. Заболеваемость телят достигает 60–80 %, летальность — 20–40 %.

Патогенез. Вирус внедряется в эпителиальные клетки слизистой оболочки верхних дыхательных путей, репродуцируется там, вызывая воспалительный процесс, деструкцию клеток эпителия и отек гортани. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе, с последующим заражением других эпителиальных клеток. Затем вирус проникает в кровь, способствуя возникновению общей интоксикации организма. Нарушение эпителия дыхательных путей, а также снижение фагоцитарной активности лейкоцитов способствуют активизации бактериальной микрофлоры и возникновению осложнений.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 1–2 дня. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение ПГ-3 наблюдается у молодняка до 6-месячного возраста. Гибель телят происходит уже в первый день болезни без проявления клинических признаков.

При *остром течении* болезни отмечается повышение температуры тела до 41,5 °С. Со второго дня болезни у телят появляются симптомы поражения органов дыхания: серозно-слизистые выделения из носовой полости, которые могут переходить в слизисто-гнойные, сухой кашель. У некоторых животных отмечают серозный конъюнктивит и слюнотечение, а иногда образование эрозий и язв в ротовой полости, опухание век и головы. Животные выздоравливают в течение двух недель.

При *подостром течении* болезни у больных телят отмечают слизисто-гнойные истечения из глаз и носа, признаки пневмонии, плеврита и диареи.

При осложнении ПГ-3 сопутствующей микрофлорой болезнь принимает *хроническое течение*. Больные малоподвижны, истощены. При передвижении кашляют, из носовых отверстий выделяется тягучий густой экссудат; в легких прослушиваются хрипы. У отдельных телят развиваются энтериты, сопровождающиеся диареей.

Патологоанатомические изменения. Кожа носового зеркала гиперемирована, могут быть эрозии и язвы, наложение корочек.

Слизистая оболочка носовой полости резко гиперемирована, с кровоизлияниями, цианотична в вентральных ходах, имеется скопление большого количества слизи с примесью гноя и фибрина.

При остром течении болезни слизистая оболочка трахеи катарально-геморрагически воспалена. В просвете трахеи обнаруживают большое количество пенистого экссудата с примесью фибрина, а в легких — эмфизему, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн. У телят до 4-месячного возраста обнаруживают двустороннюю катаральную бронхопневмонию.

У трупов телят слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями; слизистая оболочка тонкого, а иногда и толстого отделов кишечника катарально воспалена.

Диагностика. Для вирусологического исследования направляют пробы экссудата с конъюнктивы глаз, слизистой оболочки носовой полости.

От вынужденно убитых и павших животных отбирают кусочки слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легкого, селезенки, заглоточные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфоузлы, ткани глаз.

Для серологического исследования направляют парные пробы сыворотки крови, т. е. взятые от одних и тех же животных первый раз в начале заболевания, а второй раз — через 14–20 дней.

Лабораторная диагностика включает обнаружение антигена в патматериале в РИФ; выделение возбудителя из патматериала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ, ПЦР и др.; выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РТГА.

Диагноз считается установленным при 4-кратном и более увеличении титра антител в парных сыворотках крови или выделении вируса из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию.

Лечение. Из специфических средств лечения применяют гипериммунную сыворотку или сыворотку реконвалесцентов. Применяют аэрозоль 20%-ного раствора молочной кислоты с добавлением 10 % стерильного химически чистого глицерина, аэрозоль тимола, аэрозоль препаратов йода.

4.11. Вирусная диарея – болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют следующие вакцины: живую лиофилизированную вакцину «Бивак» против инфекционного ринотрахеита и парагриппа-3; живую лиофилизированную вакцину «Паравак» против парагриппа-3; инаktivированную вакцину «КОМБО-ВАК» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синтициальной инфекции, ротавирусной и коронавирусной инфекций.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. При установлении диагноза на ПГ-3 в хозяйстве вводят *ограничения*. Проводят клинический осмотр всего поголовья животных с обязательной термометрией. Больных животных изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при 70 °С в течение 30 мин используют в пищу людям и как корм животным.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, а также после проведения заключительной дезинфекции.

4.11. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ – БОЛЕЗНЬ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Определение болезни. Вирусная диарея (ВД) крупного рогатого скота (лат. *Diarhea viralis bovinum*; англ. *Viral diarrhea*) – контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозивно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождающаяся диареей, ринитом, конъюнктивитом. У коров возможны аборт (рис. 60, вклейка).

Историческая справка. Как самостоятельная болезнь вирусная диарея зарегистрирована в США (1946). Возбудителя выделил Д. Гиллесли (1961).

Распространение. Вирусная диарея регистрируется в странах Европы, Африки, в Австралии и США, Беларуси.

Экономический ущерб. В зависимости от формы болезни и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20–57 млн дол. США на миллион телят.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус, семейства *Flaviviridae*, рода *Pestivirus*. Вирионы сферические, размером 30–50 нм. Вирус репродуцируется в культуре клеток почки эмбриона

коровы и тестикул бычка. В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. В крови инфицированных животных через 1–2 недели появляются специфические антитела. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя классической чумы свиней.

В патологическом материале при температуре 4 °С возбудитель жизнеспособен 6 мес., но при 37 °С погибает в течение 5 сут.

Эпизоотологические данные. Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот обычно с 2-месячного возраста до 2 лет. *Источник возбудителя инфекции* — больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 мес. и более после выздоровления с калом, слюной, носовыми истечениями, секретом глаз, молоком, мочой. Болезнь чаще регистрируют у молодняка крупных хозяйств. Животные *заражаются* алиментарно, аэрогенно, внутриутробно. *Факторами передачи* возбудителя могут быть загрязненные возбудителем объекты внешней среды. ВД чаще регистрируется в виде *эпизоотических вспышек*, в основном в холодное время года. Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных. Заболеваемость — от 2 до 100 %, а летальность — до 50 %.

В хозяйствах со сборным поголовьем вирусную диарею регистрируют нередко в ассоциации с парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом и аденовирусной инфекцией.

Патогенез. Вирус диареи поражает клетки эпителия слизистых оболочек, которые подвергаются дегенерации и очаговому некрозу, на поверхности слизистой образуются многочисленные эрозии. Воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению пищеварения, в результате развивается диарея, наступают обезвоживание организма и интоксикация, резко нарушается водно-минеральный обмен. У беременных животных возбудитель проникает через плаценту в плод, вызывая его гибель в результате интоксикации.

Вирус диареи обладает иммунодепрессивным действием, под его влиянием происходит разрушение лейкоцитов, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, поражается система Т- и В-лимфоцитов, нарушается клеточный метаболизм.

4.11. Вирусная диарея – болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота

При таких нарушениях повышается восприимчивость животных к возбудителям других болезней.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение вирусной диареи.

При *остром течении* болезни у животного отмечают гиперемия слизистых оболочек носовой полости, слизистые истечения из носовых отверстий. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, превращающиеся впоследствии в язвы, покрытые сероватыми наложениями. Выделяется вязкая слюна. Возможно образование язв на слизистой носового зеркала, влагалища, носа. В последующем появляется изнуряющая диарея. Волосной покров становится тусклым, взъерошенным; кожа сморщивается, покрывается корками. Нередко отмечают кашель, слезотечение. Диарея продолжается до четырех недель и приводит животное к истощению и гибели. У стельных коров бывают аборт.

При *подостром течении* развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечают слюнотечение, истечения из носа, кашель, атония, кратковременный понос; у коров – снижение удоев. Подострое течение болезни заканчивается чаще всего выздоровлением.

При *хроническом течении* признаки болезни развиваются медленно. Больные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающую диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями. Прогноз часто неблагоприятный. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни.

Латентное течение болезни выявляют лишь серологическим исследованием.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта – язвы и эрозии неправильной формы. Слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, набухшие; печень увеличена, с серыми очагами; почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Эрозии и язвы обнаруживают также на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, ноздрей и коже межкопытной щели.

Диагностика. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, внутренних органов и лимфатические узлы. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул быка, селезенки или почки эмбриона коровы и идентифицируют в РН в культуре клеток, в РИД, РСК, РИФ, ПЦР. Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток крови животных в РН и РСК. Сыворотки получают у животных в первые 2–3 дня болезни и спустя 2–4 недели.

Диагноз считается установленным при выделении вируса, его идентификации или при нарастании титра антител в 4 раза и более при двукратном исследовании сыворотки крови с интервалом в 2–4 недели.

Дифференциальная диагностика. Исключают чуму крупного рогатого скота, ящур, злокачественную катаральную горячку, паратрипп-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз, колибактериоз, рота- и коронавирусные инфекции, эймериоз, отравления.

Лечение. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмоэнтеритов у телят, а также кровь и сыворотки крови животных-реконвалесцентов. Для подавления секундарной микрофлоры назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Специфическая профилактика. Для профилактики вирусной диареи используют бычий интерферон, иммуноглобулины, гипериммунные сыворотки, сыворотки крови реконвалесцентов. Для создания активного иммунитета используют живую или инактивированную вакцины против вирусной диареи. Широко применяются поливалентные вакцины (см. при инфекционном ринотрахеите).

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания животных и охранять хозяйство от заноса возбудителя с животными-вирусоносителями, кормами, инвентарем, транспортом и т. д.

При установлении диагноза на ВД в хозяйстве вводят *ограничения*. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, вакцинируют.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая падежа, выздоровления или убоя больного животного, а также после проведения заключительной дезинфекции.

4.12. ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

Определение болезни. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (лат. *Enterotoxaemia infectiosa anaerobica ovium*; англ. *Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease*; син. — анаэробная энтеротоксемия овец, «болезнь размягченной почки») — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся токсемией, нервными явлениями, геморрагическим энтеритом, поражением почек и высокой летальностью (рис. 61, вклейка).

Историческая справка. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в 1910 г. L. Gilruth на острове Тасмания.

Распространение. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец имеет широкое распространение во многих странах мира с развитым овцеводством. В Беларуси болезнь регистрируется.

Экономический ущерб. Складывается из 15–20 % заболеваемости и 30–50 % летальности, при остром течении — даже 100 %, а также из затрат на проведение профилактических и ограничительных мероприятий.

Этиология. Возбудителями инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец являются *Clostridium perfringens* двух типов — С и D. В морфологическом отношении эти типы клостридии представляют собой короткие, толстые ($4-8 \times 1-1,5$ мкм), грамположительные, неподвижные, анаэробные палочки. В организме животных и при культивировании на средах с сывороткой крови образуют капсулы, во внешней среде — споры. На среде Китта — Тароцци вызывают интенсивное ее помутнение и образование газов. На глюкозокровяном агаре образуют круглые, гладкие, выпуклые колонии сероватого цвета с ровными краями, окруженные зоной гемолиза.

Основными токсинами *Cl. perfringens* типа С являются альфа- и бета-токсины, типа D — альфа- и эпсилон-токсины. Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием

кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков.

Споры клостридии устойчивы во внешней среде. В почве они сохраняются 16–20 мес., на поверхности шерсти и шкур — более 2 лет. Возбудитель инактивируется 10%-ным раствором натрия гидроксида, 5%-ным раствором формальдегида. Кипячение разрушает споры через 90 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще болеют овцематки и молодняк 8–10-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-микробоносители, *выделяющие* возбудитель с фекалиями и контаминирующие корма, подстилку, предметы ухода, а также овцематки с клостридиозными маститами. *Заражение* происходит алиментарным путем. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни. Болезнь не контагиозна, регистрируется в виде энзоотии. Болезнь имеет выраженную *сезонность* и *стационарность*, проявляясь преимущественно в пастбищный период года. Заболеваемость среди молодняка может составлять 50–80 %, летальность — 80–90 %.

Патогенез. При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной деятельности кишечника попавшие в пищеварительный тракт токсигенные клостридии быстро размножаются и выделяют токсины, которые проникают через кровь и лимфу в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы, особенно в почках, центральной нервной системе и печени. Нарушение функции рубца, вызванное приемом излишне большого количества корма, является обязательной предпосылкой появления энтеротоксемии. При таком условии непереваренные зерна крахмала способствуют быстрому размножению бактерий и интенсивному образованию ими токсина.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период короток — всего несколько часов. Течение бывает сверхострым и острым, очень редко подострым и хроническим. Различают коматозную и судорожную формы болезни.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Животное внезапно перестает пастись, падает, появляются судороги, шаткая походка, скрежетание зубами, одыш-

ка, слюнотечение, из носовой и ротовой полостей выделяются пенные истечения, наблюдается понос, а в фекалиях — примесь крови. Животные погибают внезапно или в течение 3–4 ч.

Острое течение характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 41 °С и выше, появлением кровянисто-слизистых каловых масс, выделением изо рта слизи и пены, парезом конечностей, судорогами, полукома́тозным состоянием. В моче отмечается кровь. Гибель наступает через 1–2 сут.

При *подостром течении* симптомы такие же, как и при остром, но менее выражены. Суягные овцы нередко абортируют. Большинство животных гибнет на 10–12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни — до 20 дней, иногда наблюдается выздоровление.

При *коматозной форме* отмечается шаткая походка, маневренные движения, затрудненное дыхание, извращение аппетита. Животные гибнут на 1–2-й день болезни.

При *судорожной форме* наблюдают судороги, скрежетание зубами, закидывание головы назад, глаза выпучены. Гибель наступает через 2–4 ч.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено хорошо, вздутость средней степени, слизистые анемичны, область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находится красноватый экссудат. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, размягчение почек; а при вызванной клостридиями типа D — дистрофические изменения паренхиматозных органов, т. е. превращение пульпы почек в кашицеобразную кровянистую массу (острый некротический нефрит), перерождение печени, увеличение, гиперемия и очаговый некроз брыжеечных лимфоузлов, гиперемия головного мозга и его оболочек.

Диагностика комплексная. Для бактериологического исследования направляют свежий труп или перевязанный участок пораженного кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов (обязательно почки), брыжеечные лимфатические узлы,

экссудат из брюшной полости, перикардиальную и плевральную жидкость, трубчатую кость.

Для постановки диагноза на инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец необходимо обнаружение токсина в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходимо определение типа токсина в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации.

Окончательный диагноз считается установленным при обнаружении токсина в содержимом тонкого кишечника и определении его типа в РН (без выделения культуры) или при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии ягнят, с последующим определением ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сибирскую язву, пастереллез, бродзот, листериоз, кормовые отравления.

Лечение. При сверхостром течении болезни лечение малоэффективно. При остром и подостром течении применяют бивалентную гипериммунную сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами.

Специфическая профилактика. Используют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину против бродзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики болезни соблюдают нормы содержания животных, обеспечивают животных хорошим кормлением, устраняют и предупреждают предрасполагающие факторы, выполняют комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода. Затем проводят вакцинацию.

Трупы овец, павших от энтеротоксемии, сжигают вместе со шкурой и шерстью. Запрещается также убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Мясо и молоко от больных овец в пищу использовать запрещено.

Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа овец и проведения заключительной дезинфекции.

4.13. СКРЕПИ (СКРЕЙПИ) ОВЕЦ И КОЗ

Определение болезни. Скрепи (лат. *Chesmus ovium*, англ. *Scrapie*; син. — «почесуха», «вертячка») — медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, характеризующаяся длительным, до 2–4 лет, инкубационным периодом, симптомами поражения центральной нервной системы, явлениями атаксии, тремора, зуда и истощения. Исход болезни всегда летальный (рис. 62, вклейка).

Историческая справка. Первые сообщения о скрепи овец относятся к 1732 г.

Распространение. Скрепи овец и коз зарегистрирована в 15 странах мира. В Республике Беларусь скрепи овец с 1992 г. не регистрируется.

Этиология. Возбудитель болезни — прион, который является особым классом инфекционных агентов, представляющих измененные собственные белки организма животного. Возбудитель конвертируется из нормальных белковых молекул путем изменения формы молекулы. По форме прион представляет собой фибриллу размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину, состоящую из крупного низкомолекулярного белка. Культивируют возбудителя на овцах и козах, а также на лабораторных животных — морских свинках, крысах, белых мышах, хомячках. Прион обладает исключительной устойчивостью к действию физических и химических факторов. Выдерживает трехчасовое кипячение, полуторачасовое автоклавирование. Длительно сохраняется при низких температурах.

Для дезинфекции применяют 8%-ный раствор натрия гидроксида, 2%-ный раствор гипохлорита натрия при 2-часовой экспозиции.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы и козы в возрасте от 10 мес. до 11 лет, однако наибольшее

шая заболеваемость отмечается у этих животных в возрасте от 1,5 до 4 лет. Более восприимчивы чистопородные животные.

Установлена взаимосвязь между заболеваемостью овец скрепи и возникновением губкообразной энцефалопатии у людей (болезни Крейтцфельда — Якоба), употреблявших в пищу продукты убоя таких овец.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, завезенные из неблагополучных по скрепи стад овец или коз. Прион *передается* здоровым животным при совместном содержании с больными алиментарным путем. Доказана его передача потомству от больных матерей. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем корма, особенно полученные из продуктов убоя овец или коз, больных скрепи, или крупного рогатого скота, больного губкообразной энцефалопатией. Для скрепи овец характерны повторные вспышки болезни среди нового поголовья через 2—4 года после убоя всех овец. Это связано с существованием *резервуара* возбудителя инфекции среди полевых мышей, крыс или же с большой устойчивостью возбудителя во внешней среде. Эпизоотия распространяется медленно, чему способствует длительный инкубационный период. Заболеваемость — до 30 %, а летальность — до 100 %.

Патогенез. Патогенез до конца не изучен. Патогенный прион, попав в организм животного, вначале реплицируется в селезенке и других органах системы мононуклеарных фагоцитов, а затем в головном мозге. Он взаимодействует с нормальным прионным белком организма и превращает его в патологическую изоформу, образуя две молекулы белка. Накапливаясь, белковые молекулы соединяются, образуя фибриллы. Наиболее интенсивно прион реплицируется в головном мозге, где под его воздействием в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества (энцефалопатия). При этом воспалительная реакция не развивается. Патологический процесс постоянно прогрессирует и приводит к летальному исходу.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — от 2 до 5 лет. В клиническом проявлении болезни различают три основные группы симптомов: зуд, изменения в поведении животных и нарушение координации движений. Зуд и связанные с ним расчесы, потертости и покусывания кожи — это наиболее ранние симптомы. Животные трутся о различные предметы, покусывают и пощипывают кожу, повреждают ее рогами, она покрывается ге-

моррагиями, струпьями. Отмечается также необычное поведение животных: переступание конечностями, скрежет зубами, беспокойный настороженный взгляд, тремор, быстрая возбудимость, беспокойство или, наоборот, угнетение, обвислость ушей. Наиболее характерными признаками скрепи являются нарушения координации движений: спотыкающаяся походка, покачивание, неустойчивость задней части тела, стремление вперед, парезы и паралич конечностей. Продолжительность болезни — от 2 до 5 мес. Летальность — 100 %.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии у животных обнаруживают расчесы кожи, атрофию щитовидной железы, гипертрофию надпочечников, острую венозную гиперемию и отек головного мозга, истощение. Гистологическим исследованием устанавливают энцефалопатию.

Диагностика. Основана на выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга и применении метода иммуноферментного анализа для обнаружения прионного белка, а также иммуноэлектронной микроскопии для обнаружения миофибрилл.

Диагноз можно подтвердить биопробой на золотистых хомьяках, зараженных суспензией головного мозга больных животных. Окончательно диагноз на скрепи считается установленным при выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга; обнаружении прионного белка методом ИФА и миофибрилл с помощью иммуноэлектронной микроскопии; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают ценуроз, медивисна, листериоз, аденоматоз, туберкулез, шотландский энцефаломиелит.

Лечение неэффективно.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика скрепи в первую очередь предусматривает охрану хозяйств от заноса возбудителя, недопущение контакта животных неблагополучных и благополучных стад.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*.

Клинически больных скрепи овец и коз изолируют и подвергают убою в хозяйстве. Вынужденно убитых больных, их родителей и потомство, а также трупы павших от скрепи животных, абортплоды и последы сжигают или сбрасывают в ямы Беккари.

Животных, находящихся в контакте с больными, метят и ведут за ними наблюдение в течение 24 мес. В стадах, где регистрируется высокая заболеваемость скрепи овец и коз, во вновь выявляемых очагах всех больных овец и коз уничтожают, а животных без клинических признаков болезни убивают на санитарной бойне или мясокомбинате.

Навоз от больных животных сжигают или обеззараживают выдерживанием в течение 2 лет, при этом верхние слои штабеля обрабатывают хлорсодержащими препаратами.

Ограничения с неблагополучного по скрепи овец и коз хозяйства снимают через 2 года после последнего случая убоя или падежа больных скрепи животных и проведения заключительных мероприятий. Продажа или вывоз овец и коз в другие хозяйства для межхозяйственного обмена, племенных и производственных целей запрещается в течение 2 лет после снятия ограничений.

4.14. МЕДИ-ВИСНА ОВЕЦ

Определение болезни. Меди-висна (лат. *Ovine progressive pneumonia*, англ. *Visna-Maedi*; син. — прогрессивная пневмония овец) — хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах — нервно-паралитической (поражение ЦНС) — при висне и респираторной (поражение легких) — при меди, сопровождающаяся потерей массы тела и 100%-ной гибелью всех заболевших животных.

Историческая справка. В Исландии Ж. Сигурдссон в 1954 г. установил вирусную природу болезни. Он же разработал теорию медленных вирусных инфекций овец.

Распространение. В XX в. заболевание было широко распространено во многих европейских странах. В странах СНГ меди-висна получила распространение с 80-х гг. прошлого века, в Беларуси болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. Складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. Заболеваемость достигает 70 %, а летальность — до 100 %.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*, размером от 70 до 120 нм. Вирус меди-висны удается выращивать на культурах клеток овец и других животных с образованием ЦПД. Различают два вари-

анта вируса меди-висны. Штаммы меди характеризуются высоким тропизмом к тканям легких и вызывают пневмонию овец, а штаммы висна с высоким тропизмом к нервной ткани вызывают энцефаломиелит.

В организме овец вирус индуцирует образование антител, которые, однако, не предохраняют животное от последующего развития болезни и их гибели.

Вирус устойчив к действию внешних факторов. Он сохраняется во внешней среде несколько месяцев и выдерживает чередующееся замораживание и оттаивание, устойчив к ультразвуковому облучению, а также щелочам. Тем не менее вирус инактивируется при 56 °С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину, этанолу, эфиру.

Эпизоотологические данные. К меди-висна восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Чаще болезнь регистрируется у чистопородных животных. У овцематок болезнь обычно проявляется в период суягности и лактации. *Источники возбудителя инфекции* — больные овцы и вирусоносители. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Основные пути *заражения* — контактный, воздушно-капельный, возможны алиментарный, а также внутриутробный. *Сезонности* возникновения болезни не отмечается. Характерна *стационарность*. Болезнь регистрируется в виде медленно развивающейся эпизоотии, возникает незаметно, клинические признаки нарастают постепенно в течение длительного периода. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. У инфицированных овец в течение 2–3 недель после внедрения возбудителя наблюдается вирусемия. Затем вирус с кровью попадает в лимфоидные органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка), легкие, сосудистые сплетения, где сохраняется до нескольких лет. Основные места локализации вируса — головной и спинной мозг, легкие. Патогенетический механизм развития инфекционного процесса характеризуется иммунодепрессивным действием вируса, образованием иммунных комплексов, угнетением и поражением ЦНС и иммунной системы.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 6 мес. до нескольких лет. Течение болезни 6–12 мес., хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Заболевание проявляется в двух формах — меди и висна.

Висна представляет собой болезнь центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается пугливостью, изменением походки, наблюдаются нервозность, вращательные движения, легкое дрожание и ненормальное положение головы. Отмечаются нервные явления: скрежет зубами, понижение болевой и тактильной чувствительности. В дальнейшем нарушается координация движений, наступают парезы и параличи задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

Симптомы заболевания меди также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3–4 лет и старше. Основным симптом — медленно нарастающая одышка. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, одышка нарастает. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторону. Затем появляются сухой кашель и слизистые выделения из носовой полости. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они переходят в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Клиническая стадия болезни продолжается от 3 до 8 мес. Суягные овцы могут abortировать или приносить слабых ягнят. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. Видимые патологоанатомические изменения при висне отсутствуют или наблюдается лишь атрофия скелетных мышц. Гистологические изменения такие же, как и для негнойного менингоэнцефалита.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от меди, — равномерное, диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5–2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневатого-серого цвета, тонут в воде.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Биопроба на овцах не имеет практического значения ввиду длительности инкубационного периода. Лабораторные методы диагностики включают обнаружение вируса, выделение его в культурах клеток и идентификацию в серологических реакциях, гистологические и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН, ПЦР).

Диагноз на висна-меди считается установленным при выделении вируса из патматериала и его идентификации и определении нуклеиновой кислоты возбудителя в ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Исключают скрепи, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, инфекционный энцефаломиелит, ценуроз, аденоматоз.

Лечение неэффективно.

Специфическая профилактика. Средства специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основные мероприятия по профилактике связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

В неблагополучном хозяйстве вводят *ограничения*. Проводят серологические исследования с интервалом в 6 мес., убой серопозитивных животных и особей с клиническими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливание молозивом и молоком коров. Возможна замена всего поголовья неблагополучного хозяйства новым. Хозяйство объявляют благополучным после убоя всех животных и замены их новым здоровым поголовьем, а также после проведения заключительной дезинфекции.

4.15. БЛЮТАНГ

Определение болезни. Блютанг (лат. *Febris infectiosa catarrhalis ovium*, англ. *Bluetongue*; син. — «синий язык», катаральная лихорадка овец, КЛО) — неконтагиозная вирусная, зооантропонозная, природно-очаговая болезнь овец, домашних и диких жвачных животных, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-некротическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, языка, желудочно-кишечного трак-

та, эпителия венчика и основы кожи копытцев, сосков вымени; дегенеративными изменениями скелетных мышц (рис. 63–66, вклейка).

Историческая справка. В 1905 г. Р. Х. Тейлор доказал, что болезнь вызывает агент, находящийся в сыворотке крови овец, который может проходить через фильтр Беркфельда.

Распространение. Блютанг — широко распространенная болезнь во всем мире, но до сих пор в Беларуси не зарегистрирована.

Экономический ущерб. В первичном очаге составляют прямые потери (гибель и вынужденный убой животных) и затраты на проведение противоэпизоотических мероприятий; в стационарных — прямые потери, снижение продуктивности домашних жвачных, нарушение воспроизводства, а также ограничение на экспорт сельскохозяйственной продукции. Болезнь имеет социальную значимость, так как возбудитель отнесен ко второй группе патогенности для человека.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Reoviridae*, роду *Orbivirus*. Диаметр частиц вируса составляет 50–65 нм. Различают 24 серотипа вируса. Каждый тип создает прочный и длительный иммунитет только против гомологичного типа. Вирус паразитирует в крови и кроветворных органах больных животных. В организме животных возбудитель вызывает образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител.

Вирус культивируют в куриных эмбрионах 6–8-дневного возраста, организме новорожденных мышей и различных культурах клеток с образованием ЦПД.

Возбудитель устойчив во внешней среде. В консервированной крови при комнатной температуре он сохраняется 25 лет. В мясе убитых животных при созревании туш вирус инактивируется в течение 30 дней. Нагревание до 60 °С инактивирует его за 5 мин, 3%-ный раствор формалина — через 48–72 ч, 3%-ный раствор натрия гидроксида и 70%-ный этиловый спирт — через 5 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к заражению вирусом восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, олени, верблюды, буйволы, козы и некоторые другие виды диких жвачных. Блютангом болеет человек. *Источниками возбудителя инфекции* являются больные животные и животные-вирусоносители. У крупного рогатого скота и коз вирусоносительство про-

должается до нескольких лет. Из организма больного животного вирус *выделяется* со всеми секретами и экскретами, но главным образом с мочой, истечениями из ротовой и носовой полостей, плодовыми водами и оболочками при абортах и т. д. *Факторами передачи* вируса являются контаминированные объекты внешней среды. Вирус блютанга передается восприимчивым животным через укусы (трансмиссивный путь передачи) мокрецов *Culicoides*. *Механическими переносчиками* вируса могут быть и другие виды кровососущих насекомых (некоторые виды клещей и комаров), птицы. Установлена вертикальная передача вируса от матери к плоду. *Заражение* самок вирусом блютанга возможно через контаминированную сперму самцов-производителей. Для болезни характерна летняя *сезонность* и *стационарность*. Блютанг регистрируется в виде спорадических случаев и эпизоотий. Заболеваемость — 60–90 %, летальность — 40–70 %.

Патогенез. Вирус вызывает глубокие нарушения обменных процессов в организме, так как локализуется и размножается в стенках кровеносных сосудов. Вирус накапливается в селезенке, мелких сосудах слизистой оболочки ротовой полости, кожи и в клетках системы мононуклеарных фагоцитов лимфоузлов. При проникновении вируса в плод ухудшается проницаемость сосудов, они воспаляются и наступает аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 7–10 дней. У овец различают острое, подострое, хроническое течение, абортивную и латентную формы.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 42 °С. Через 1–2 дня появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слюнотечение, истечения из носовой полости серозного или гнойного экссудата. У овец развиваются отеки в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; вследствие некроза ткани исходит ихорозный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. На задних конечностях наблюдают покраснение и отек кожи венчика, болезненное при на-

давлении. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная.

При *подостром и хроническом* течениях болезни все симптомы развиваются медленно и слабее выражены. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную условно-патогенной микрофлорой. Длительность болезни при подостром течении — 30–40 дней, при хроническом — до года.

Абортивная форма проявляется незначительным повышением температуры тела, быстро проходящей гиперемией слизистых оболочек ротовой полости.

У крупного рогатого скота при первичном возникновении симптомы болезни напоминают ящур. У больных животных на коже сосков наблюдаются кровоточащие изъязвления и струппы, отмечают слущивание эпителия кожи с носового зеркала, катарально-некротическое поражение слизистой оболочки ротовой полости, отек и синюшность языка, слизисто-гнойные истечения из носовых ходов и ротовой полости, катарально-некротические поражения кожи дистальных частей конечностей, катаральный конъюнктивит и изъязвление роговицы.

Патологоанатомические изменения. Если животное пало в период острого течения болезни, то большие изменения находят в пищеварительной системе: слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. Язык отечный, грязно-синего цвета. На губах, языке, внутренней поверхности щек обнаруживают эрозии и язвы. В слизистой оболочке рубца, сетки, сычуга, пищевода, тонкого отдела кишечника наблюдается гиперемия с кровоизлияниями. Селезенка незначительно увеличена. Лимфоузлы несколько увеличены, покрасневшие, на разрезе отечные. Межмышечная соединительная ткань отечна. Изменения в легких проявляются в виде бронхопневмонии.

Характерными для блютанга считают изменения на коже: гиперемия, экзематозная сыпь, слущивающаяся в корочки. Покраснения нередко обнаруживают на венчике копыт задних конечностей.

Диагностика. В лабораторию для исследования при жизни отправляют гепарированную кровь. От павших животных для исследования отбирают кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца. В диагностиче-

ские учреждения направляют абортированные плоды, сыворотку крови от матерей.

Лабораторные исследования включают обнаружение вирусного антигена, выделение его из патматериала и идентификацию, а также обнаружение вирусоспецифических антител в сыворотке крови больных животных. Выделенный вирус идентифицируют в реакции нейтрализации. Для быстрого обнаружения вируса используют метод флуоресцирующих антител. В неясных случаях проводят заражение 3–6-месячных овец. Для ретроспективной диагностики болезни используют РН, РСК, ПЦР, РДП, метод флуоресцирующих антител (МФА), твердофазный иммуноферментный анализ.

Диагноз на блютанг считают установленным при выделении вируса из патологического материала, его идентификации или обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота следует исключить ящур, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, злокачественную катаральную горячку, везикулярный стоматит, лихорадку долины Рифт, некробактериоз, у овец — контагиозный пустулезный дерматит овец (эктиму), оспу, сердечную водянку.

Лечение. Эффективных средств лечения при блютанге нет.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет только к тому серотипу вируса, который вызвал болезнь. За рубежом разработаны моно- и поливалентные живые и инактивированные вакцины против блютанга.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики блютанга не следует ввозить животных из неблагополучных по блютангу стран, регионов; необходимо проводить серологическое исследование на блютанг всего скота, ввозимого из граничащих с неблагополучными по данной болезни стран.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин* с указанием границ эпизоотического очага болезни и угрожаемой территории.

Мероприятия по профилактике и ликвидации блютанга проводят по общей схеме: убивают больных и подозреваемых в заражении животных в первичном очаге; вакцинируют жвачных в угрожаемой зоне; уничтожают кровососущих насекомых-переносчиков в помещениях и в природе.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через год после последнего случая заболевания и уничтожения больных особей при получении отрицательных результатов исследований на бессимптомное вирусоносительство.

Контрольные вопросы и задания

.....

1. Назовите возбудителей инфекционных болезней жвачных. Какая устойчивость этих возбудителей к физическим и химическим факторам, дезинфицирующим средствам и антибиотикам?
2. Объясните суть эпизоотологических особенностей инфекционных болезней жвачных.
3. Назовите клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для инфекционных болезней жвачных животных.
4. Каковы методы диагностики инфекционных болезней жвачных и их роль в окончательной диагностике болезни?
5. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют инфекционные болезни жвачных?
6. Какие средства применяют для лечения жвачных животных при инфекционных болезнях жвачных?
7. Перечислите биопрепараты (вакцины, гипериммунные сыворотки и др.), применяемые для активной и пассивной профилактики инфекционных болезней жвачных.
8. В чем суть основных мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней жвачных?

|||||

5.1. КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА

Определение болезни. Классическая чума свиней (КЧС) (лат. *Pestis suis*, англ. *Swine fever*; син. – европейская чума свиней) – высококонтагиозная вирусная болезнь всех возрастных групп, пород и линий домашних и диких свиней, характеризующаяся при остром течении лихорадкой постоянного типа, септициемией и анемией, острым катаральным или крупозно-геморрагическим гастроэнтеритом, а при подостром и хроническом – крупозной или крупозно-геморрагической пневмонией и дифтеритическим или фолликулярно-язвенным колитом и тифлитом. Заболеваемость может достигать 100 %, летальность – 80 % (рис. 67–74, вклейка).

Историческая справка. Впервые чуму свиней в 1885 г. регистрировали в Северной Америке. Вирусную природу классической чумы установили Л.Д. Швейниц и Ж. Дорсет в 1903 г.

Распространение болезни. Классическая чума свиней — широко распространенная болезнь во всем мире. Республика Беларусь благополучна по КЧС.

Экономический ущерб складывается из почти 100%-ной заболеваемости всех возрастных групп свиней и летальности, достигающей 80–100 %.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус (ВКЧС) семейства *Flaviviridae*, рода *Pestivirus*. Вирионы сферической формы, имеют диаметр 35–60 нм.

В лабораторных условиях вирус КЧС можно культивировать на культуре клеток эмбриона свиней, перевиваемой культуре ПК-15 и линиях клеток почки мини-свиньи (ПМС) без образования ЦПД.

Вирус обладает значительной устойчивостью к воздействию различных факторов. В свинарниках возбудитель КЧС сохраняется более года, в навозе, трупах — до 5 дней, в почве — до 2 недель, в копченостях — 3 мес. Высокая температура действует на вирус губительно: при кипячении инактивируется моментально.

Из дезосредств используют 2–3%-ный раствор натрия гидроксида, 2–3%-ный раствор формальдегида и др.

Эпизоотологические данные. Заболевают классической чумой только свиньи домашние и дикие, независимо от возраста и породы. Лабораторные животные к болезни не восприимчивы. Случаев заболевания людей КЧС не описано. *Источник возбудителя инфекции* — больные свиньи, которые выделяют вирус уже в инкубационном периоде, а также свиньи-вирусоносители (вирусоносительство до 10 мес.). Из организма свиней вирус *выделяется* со всеми секретами и экскретами, но главным образом с мочой, истечениями из носовой полости и глаз, плодными водами и оболочками при абортах и т. д. *Факторы передачи* — продукты убоя, трупы животных, необезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, контаминированные вирусом корма, вода и др. *Механическими переносчиками* вируса служат домашние и дикие животные, мухи, птица, обслуживающий персонал. Дикие свиньи являются *резервуаром* ВКЧС в природе. *Заражение* свиней вирусом чумы происходит алиментарным путем, возможен аэрогенный и контактный пути. *Сезонность* для КЧС нехарактерна, но выражена *стационарность*. КЧС регистрируется в виде эпизоотии. Заболеваемость КЧС достигает 100 %, а летальность — 80 %.

Патогенез. Попад в организм животного, возбудитель вначале размножается в лимфоидной ткани ворот инфекции и в регионарных лимфоузлах, через 10–20 ч проникает в кровь, где количество его постоянно увеличивается. Результатами этого являются короткий инкубационный период болезни, постоянного типа лихорадка, возникновение септицемии. Вирус вызывает некроз сосудистых стенок при поражении эндотелия сосудов, и, как следствие, возникают множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, коже и паренхиматозных органах; в лимфоузлах, кишечнике, других органах образуются очаги некроза, а в селезенке — инфаркты. Вирус вызывает гибель Т- и В-лимфоцитов, что приводит к атрофии лимфоидной ткани, иммунодефициту, лейкопении и анемии. Под действием вируса про-

исходит подавление клеточных и гуморальных факторов защиты организма. Создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры, КЧС чаще осложняется пастереллезом, сальмонеллезом и гемофилезами, что сопровождается развитием крупозно-геморрагической пневмонии, дифтеритического (некротического) или фолликулярно-язвенного колита и тифлита.

Внутриутробное инфицирование плодов поросят ВКЧС низкой вирулентности индуцирует не только иммунную толерантность, но и длительное, даже пожизненное, вирусоносительство у поросят. Такое явление имеет место при вакцинации супоросных свиноматок живыми вакцинами против КЧС. Причиной смерти животных при КЧС являются глубокие функциональные и морфологические изменения в органах иммунной системы и кроветворения, кровеносных сосудах, ЦНС, почках и других жизненно важных органах при недостаточности иммунных реакций.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 5–8 дней.

Течение обычно острое, подострое, хроническое и редко — сверхострое (молниеносное). По клиническому проявлению различают септическую, нервную, грудную, кишечную и атипичную формы болезни.

Сверхострое (молниеносное) течение болезни наблюдается очень редко и только у молодых поросят. Оно характеризуется быстрым развитием симптомов болезни, повышением температуры тела до 41 °С, появлением красных пятен на коже, позывами к рвоте. Животное погибает через 1–2 дня.

Острое течение (септическая форма) характеризуется повышением температуры тела до 41–41,5 °С, постоянного типа лихорадкой. На 2–3-й день появляются позывы к рвоте или рвота, запор, который сменяется поносом, конъюнктивит. Из ноздрей вытекают слизисто-гнойные, иногда с примесью крови истечения. На коже появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом. Через 2–3 дня образуются струпья или различной величины язвы. Одновременно с пустулами или независимо от них на нежных участках кожи появляются кровоизлияния, сливающиеся в красные или багрово-фиолетовые пятна, не исчезающие при надавливании. Погибают животные на 7–10-й день. Летальность — 80–100 %.

Подострое течение (осложнение пастереллезом) КЧС длится 2–3 недели и проявляется симптомами преимущественного поражения органов дыхания (грудная форма).

При хроническом течении (осложнение сальмонеллезом) отмечают фолликулярно-язвенный или диффузно-дифтеритический колит и тифлит. Хроническое течение продолжается до 2 мес. и более. Поросята приобретают вид заморышей (постнатальная гипотрофия). Летальность составляет 30–60 %.

Атипичная форма болезни чаще бывает у сосунов и отъемышей, имеющих колостральный иммунитет или зараженных слабовирулентным штаммом вируса серогруппы С.

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

Лимфоузлы слегка увеличены, гиперемированы, с мраморным рисунком на поверхности разреза. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые, иногда в них видны геморрагические инфаркты, точечные и полосчатые кровоизлияния. Селезенка не увеличена, с острыми краями, на ее поверхности, особенно по краям, обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. В печени находят паренхиматозную дегенерацию. Почки резко анемичны, со множеством мелких кровоизлияний в корковом слое и лоханке. Слизистая оболочка желудка, тонкого и толстого отделов кишечника катарально или геморрагически воспалена, пятнисто гиперемирована, со множеством кровоизлияний.

При подостром и хроническом течении наиболее выражены патологические изменения в органах дыхания и пищеварения. При грудной форме КЧС в легких обнаруживают гепатизированные участки с множественными очагами некроза, а также серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Для кишечной формы при подостром течении свойственны крупозно-геморрагический гастрит и энтерит, а при хроническом — крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения, особенно ярко вы-

раженные в толстом отделе кишечника. Очаговое крупозное воспаление кишечника ярко выражено и дает характерную картину так называемых чумных «бутонов» и фолликулярных язв.

Диагностика. Диагноз на КЧС ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями.

В лабораторию направляют кусочки селезенки, миндалин, заглоточных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов, почек, легких, пробы крови и костного мозга из грудной кости, для гистологического исследования — кусочки полушарий головного мозга, продолговатого мозга, четверохолмия, спинного мозга.

Лабораторные исследования на КЧС включают обнаружение вируса в патматериале с помощью МФА, ПЦР, ИФА, его выделение и идентификацию. В отдельных случаях ставят биопробу на подсвинках.

Диагноз на КЧС следует считать установленным при выделении вируса из патологического материала в культуре клеток, его идентификации или положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают АЧС, рожу, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, болезнь Ауески, болезнь Тешена, дизентерию, отравления.

Лечение неэффективно. Свиней, больных КЧС, немедленно убивают.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют сухую лапинизированную вирус-вакцину (АСВ) из штамма «К» против чумы свиней; сухую культуральную вирус-вакцину ВГНКИ из штамма «К» против чумы свиней; сухую культуральную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВВиМ против классической чумы свиней; Порцилис CSF и другие зарегистрированные в Республике Беларусь вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания свиней КЧС следует соблюдать общие меры профилактики: комплектование свиноферм здоровыми животными из благополучных по КЧС хозяйств с обязательным 30-дневным карантинированием; проведение обязательного термического обеззараживания пищевых отходов, предназначенных для скармливания свиньям; проведение плановой профилактической иммунизации свиней против КЧС.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*.

В подсобных, прикухонных, кооперативных хозяйствах, малых свинофермах свинопоголовье подвергают убою.

В крупных свиноводческих хозяйствах проводят осмотр всего свинопоголовья. Больных и подозрительных по заболеванию чумой, а также свиней, отстающих в развитии и страдающих легочными и желудочно-кишечными болезнями, подвергают убою, клинически здоровых свиней вакцинируют против КЧС.

Карантин снимают через 30 дней после ликвидации болезни и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

5.2. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА

Определение болезни. Африканская чума свиней (АЧС) (лат. *Pestis afrikana suis*, англ. *Afrikan swine fever*; син. — болезнь Монтгомери, восточноафриканская лихорадка) — особо опасная высококонтагиозная, природно-очаговая, вирусная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, тяжёлыми дистрофическими и некротическими поражениями клеток системы мононуклеарных фагоцитов, внутренних органов (рис. 75—84, вклейка).

Историческая справка. Систематически изучать АЧС начал Р. Монтгомери в 1911 г. В 1921 г. он впервые подробно описал болезнь.

Распространение болезни. Африканская чума свиней зарегистрирована в восьми странах мира. На территории Республики Беларусь АЧС регистрировалась в 2013 г.

Экономический ущерб. Складывается из 100%-ной заболеваемости и летальности свиней всех возрастных групп, затрат на проведение карантинных мероприятий.

Этиология. Болезнь вызывает ДНК-содержащий кубической формы вирус семейства *Asfarviridae*, рода *Asfarvirus* размером 170—220 нм. Вирус размножается в организме свиней и клещах рода *Ornithodoros*. В организме свиней вирус реплицируется в моноцитах, макрофагах и клетках системы мононуклеарных фагоцитов. У самок клещей вирус сохраняется более 100 дней.

Инфицирование вирусом АЧС не индуцирует у животных синтез вируснейтрализующих антител, что обуславливает неспособность организма связывать и выводить вирус, а следовательно,

и исключительно высокую летальность инфицированных животных. Выявлено несколько серологических и иммунологических групп и подгрупп возбудителя. Вирус АЧС исключительно устойчив во внешней среде. На объектах внешней среды он сохраняет жизнеспособность более 2 мес. В свинине и копченостях вирус сохраняется до 5–6 мес. При температуре 60 °С инактивируется за 20 мин. Для дезинфекции применяют препараты, содержащие хлор и др.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы домашние и дикие свиньи независимо от возраста. У некоторых диких африканских свиней болезнь протекает субклинически. В природе существует замкнутый круг циркуляции этого вируса между дикими свиньями-вирусоносителями и клещами. Животные других видов, а также человек невосприимчивы к вирусу АЧС. *Источником возбудителя* болезни служат больные и переболевшие свиньи-вирусоносители. У большинства переболевших животных вирусоносительство практически пожизненное. Из организма зараженных животных вирус *выделяется* со всеми секретами и экскретами, но главным образом с кровью, носовыми экскретами, фекалиями, мочой, слюной, с выдыхаемым воздухом. *Факторами передачи* вируса являются продукты убоя, трупы животных, необезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, загрязненные (загрязненные) вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др. Особую роль в распространении вируса АЧС играют продукты убоя больных свиней и вирусоносителей, которые, попадая в кормовую цепь, обуславливают появление новых случаев болезни.

Большое значение в распространении болезни имеют *механические переносчики*: обслуживающий персонал, домашние и дикие животные, птицы, кожные паразиты, кровососущие насекомые. АЧС — это природно-очаговая болезнь. Наряду с бордавочниками, дикие свиньи и клещи создают *резервуар* вируса в природе. *Заражение* происходит алиментарно, аэрогенно, через поврежденную кожу и при укусе зараженными клещами. *Сезонность* для АЧС нехарактерна, однако чаще всего болезнь регистрируют в летне-осенний период. Для болезни характерна *стационарность*. В зонах, стационарно неблагополучных по АЧС, отмечается *периодичность* массовых вспышек болезни — 5–6 лет. АЧС регистрируется в виде эпизоотии. Заболеваемость и летальность могут достигать 100 %.

Патогенез. Вирус первоначально проникает в лимфоидную ткань, а оттуда распространяется в регионарные лимфоузлы и в лимфоидные органы всего организма. В результате развивается серозно-геморрагический лимфаденит с интенсивными кровоизлияниями. Аналогичные изменения проявляются в селезенке и других лимфоидных органах. Репродукция вируса в клетках кроветворных органов сопровождается угнетением гемопоэза и цитопатическим влиянием на клетки лимфоидного ряда. Размножение вируса в эндотелиальных клетках кровеносных и лимфатических сосудов приводит к разрыхлению и повышению проницаемости их стенок с последующим развитием серозно-фибринозных отеков, кровоизлияний, некрозов. Происходит нарушение белкового, жирового, углеводного обменов и накопление токсических продуктов в организме, что приводит к гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 5–7 дней, иногда длится до 15 дней.

Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни.

При *сверхостром течении* гибель животного наступает через 24–72 ч.

При *остром течении* болезни температура тела повышается до 40,5–42 °С. Клинические признаки проявляются слабо и становятся хорошо заметными на 3–4-й день болезни. Выражен серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистая жидкость с примесью хлопьев фибрина. Наблюдают цианоз кожи, особенно в области ушей, пяточка, межчелюстного пространства, подгрудка, конечностей, нижней стенки живота и хвоста. К концу болезни на этих местах появляются множественные кровоизлияния. Проявляются признаки воспаления легких, расстройства функции органов пищеварения. У супоросных свиноматок отмечают аборт. Видимые слизистые оболочки синюшны, к концу болезни заканчивается кровоизлияние. Гибель наступает через 4–10 дней.

Подострое течение характеризуется в основном теми же клиническими признаками, что и острое, но они слабее выражены и развиваются медленнее. Наряду с признаками, характерными для АЧС, появляются симптомы, обусловленные вторичной инфекцией (пастереллез, сальмонеллез). Болезнь длится 15–20 дней,

свиньи обычно погибают. Хроническое течение характеризуется истощением, остановкой роста, мягкими, безболезненными отеками в суставах, подкожных тканей головы, некрозами кожи, кератитами.

Латентное течение характерно для диких свиней.

Патологоанатомические изменения. Типичными при АЧС являются геморрагический диатез и поражение лимфоидной ткани. Трупное окоченение развивается быстро и выражено хорошо. Из анального и носовых отверстий иногда выделяется кровь или кровянистая жидкость. Кожа и слизистые оболочки цианотичные, с разлитыми темно-красными пятнами и кровоизлияниями. Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, туловища, органов брюшной полости и брыжейки наполнены несвернувшейся кровью. Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), вишневого или темно-красного цвета, пульпа сочная, легко соскабливается с поверхности разреза. Лимфоузлы туши и внутренних органов увеличены, темно-красного, почти черного цвета и напоминают сгусток крови. В перикардиальной, плевральной и перитонеальной полостях значительное количество экссудата желтовато-красного цвета с примесью хлопьев фибрина. Легкие полнокровны, серо-красного цвета. Почки увеличены, темно-красного цвета, с пятнисто-точечными кровоизлияниями. Почечная лоханка отекает, усеяна пятнистыми геморрагиями. Печень увеличена, полнокровна, неравномерно окрашена в серовато-глинистый цвет.

Диагностика комплексная. Окончательный диагноз устанавливают исследованием патматериала (кровь, кусочки селезенки или лимфатических узлов) павших свиней. Для подтверждения диагноза используют ПЦР, ИФА и др.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, рожу, пастереллез, сальмонеллез.

Лечение запрещено. Всех заболевших свиней уничтожают.

Специфическая профилактика. Вакцин и специфической сыворотки против этой болезни пока нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основные мероприятия по профилактике включают запрещение ввоза в страну домашних и диких свиней, продуктов их убоя и кормов всех видов из неблагополучных стран (регионов); запрещение использования кормов и пищевых отходов для кормления свиней без термической обработки; проведение мониторинга за миграцией, заболеваемостью и носительством вируса АЧС дикими

свиньями; обеспечение биозащиты свиноводческих ферм и комплексов; ликвидацию свиноводческих ферм, где не обеспечивается их биозащита; запрет на содержание свиней крестьянскими (фермерскими) хозяйствами и индивидуальными предпринимателями в радиусе не менее 500 м вокруг свиноводческих ферм и комплексов с содержанием до 6 тыс. свиней, и в радиусе 2 км — при содержании свыше 12 тыс. свиней на комплексе; уменьшение популяции диких свиней и др.

При установлении диагноза на АЧС в хозяйстве вводят *карантин*. Всех находящихся в эпизоотическом очаге свиней уничтожают бескровным методом. Трупы убитых и павших свиней, навоз сжигают на месте или зарывают на глубину не менее 2 м. В первой угрожаемой зоне (не менее 2 км от границ эпизоотического очага) осуществляют учет всех свиней и предупреждают в письменной форме владельцев животных о запрещении продажи, перемещения, выгульного содержания, убой свиней без разрешения руководителя (заместителя руководителя) районной, городской, районной в городе ветеринарной станции. Во второй угрожаемой зоне (до 100 км от эпизоотического очага) проводят учет всех свиней. Животных вакцинируют против КЧС и рожи.

Карантин из неблагополучного по АЧС хозяйства, пункта, района снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге и их убоя в первой угрожаемой зоне.

5.3. ЦИРКОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение болезни. Цирковиральная инфекция свиней (ЦИС) (англ. *Postweaning multisystemic wasting syndrome*; син. — синдром послеотъемного мультисистемного истощения (СПМИ)) — это остро протекающая инфекционная болезнь поросят в послеотъемный период, характеризующаяся истощением, одышкой, диареей, бледностью кожи и слизистых оболочек при условии сбалансированного хорошего кормления (рис. 85, вклейка).

В связи с поражением многих систем организма при этой патологии болезнь названа как синдром послеотъемного мультисистемного истощения.

Историческая справка. Цирковирус впервые был выделен из первичной культуры клеток почек поросят в 1974 г., а болезнь впервые зарегистрирована в Канаде в 1991 г.

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Включает затраты на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни, а также на лечение больных животных. Заболевание сопровождается снижением живой массы, а летальность поросят 6–14-недельного возраста может достигать 80 %.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус, диаметром около 17 нм, относящийся к роду *Circovirus* семейства *Circoviridae*.

Геном цирковирусов представлен односпиральной кольцевой ковалентно-замкнутой молекулой ДНК. Различают два типа вируса: ЦВС-1 (не обладает патогенным действием) и ЦВС-2 (вызывает синдром послеотъемного мультисистемного истощения (СПМИ), синдром свиного дерматита и нефропатии и др.). ЦВС-2 хорошо размножается на культурах клеток ПК-15, а также на перевиваемой культуре сетчатки глаза плода свиней без развития ЦПД. ЦВС-2 сохраняется при 70 °С в течение 15 мин, устойчив к обработке хлороформом.

Эпизоотологические данные. СПМИ регистрируется чаще у поросят 6–14-недельного возраста. *Источником возбудителя* инфекции являются больные животные и вирусоносители (носительство более 3 мес.). Серопозитивных животных обнаруживают более чем в 80 % обследованных свиноводческих хозяйств, а число животных, содержащих антитела против ЦВС-2, достигает в них 100 %. Вирус во внешнюю среду *выделяется* с фекалиями, мочой, слюной, со спермой, с носовыми и глазными секретами за 2–3 недели до появления клинических признаков. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом сперма, корма, предметы ухода и т. д. *Заражение* возможно контактным, половым или аэрогенным путями и внутриутробно. ЦИС регистрируется в виде эпизоотий, заболеваемость — от 20 до 80 %, летальность — более 80 %.

Патогенез. В организме поросят вирус размножается преимущественно в клетках лимфоидной ткани. При этом усиление размножения ЦВС-2 в этих клетках происходит после активизации иммунной системы иммуностимуляторами, вакцинами или другими вирусами. Активизация иммунной системы сопровождается размножением макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, которые являются клетками-мишенями для ЦВС-2. Интенсивно размножаясь в клетках иммунной системы поросят, ЦВС-2 приводит их к

гибели и развитию иммунодефицитного состояния. У таких животных активизируется условно-патогенная микрофлора и создаются условия для возникновения ряда факторных болезней.

Течение и симптомы болезни. При искусственном заражении поросят клинические признаки появляются через 3–4 недели. Основными клиническими признаками болезни являются отставание в росте и истощение на фоне хорошего кормления. ЦИС у животных проявляется угнетением, лихорадкой, бледностью и желтушностью кожи, цианозом ушей, одышкой, кашлем, диареей и др. Иногда наблюдают атаксию, парез конечностей, отек подкожной клетчатки в области живота и кровоизлияния в области промежности. Летальность достигает 80 %.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов обращают внимание на их истощение, бледность кожи или ее желтушность. Лимфатические узлы увеличены в 3–5 раз. Селезенка несколько увеличена, иногда в ней обнаруживают инфаркты. Легкие плотные, с участками красного цвета, мясистой консистенции. Печень нормальной величины, имеет пестрый или мозаичный вид, на коричневом фоне расположены участки желтоватого цвета. Почки увеличены в размере, бледного цвета, с кровоизлияниями в корковом слое.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений.

Окончательный диагноз устанавливают на основании обнаружения вируса или вирусного антигена в тканях и органах поросят (лимфоузлах, селезенке, печени, поджелудочной железе, легких, миндалинах, почках) с помощью ПЦР, метода флюоресцирующих антител (МФА) и иммуногистохимически.

Дифференциальная диагностика. Исключают истощение, связанное с неполноценным кормлением, анемию незаразного происхождения, сальмонеллез, микоплазмоз, пастереллез, КЧС.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано.

Специфическая профилактика. Применяется вакцина Porcilis PCV. При проведении вакцинации следует учитывать иммунодепрессивное действие цирковируса, в том числе вакцинного.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика СПМИ основывается на охране свиноводческих хозяйств от заноса возбудителя инфекции. При возникновении в

хозяйстве ЦИС вводят *ограничения*. В хозяйствах промышленного типа рекомендуется заменить трехфазную систему выращивания свиней на двухфазную, при которой поросят после отъема оставляют в станках для опороса, а в 3-месячном возрасте переводят в помещение для откорма.

Не рекомендуется вакцинировать поросят 8–13-недельного возраста какими-либо вакцинами, поскольку у иммуностимулированных животных ЦВС-2 размножается в 1000 раз быстрее. Ограничения снимают после прекращения заболевания свиней ЦИС и проведения всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

5.4. РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ

Определение болезни. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCC) (англ. *Porcine reproductive and respiratory syndrome* (PRRS); син. — «синее ухо», «голубая» болезнь, или «голубой» аборт, эпизоотический поздний аборт, «загадочная» болезнь, или «таинственная» болезнь) — это высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок синюшностью в области шеи, живота, вульвы и ушей, прохолостами, поздними абортами (90–100-й день супоросности), преждевременными родами (за 10–14 дней до ожидаемых опоросов), рождением мертвых, нежизнеспособных, мумифицированных и уродливых поросят, прохолостами свиноматок, смертью поросят в первые 2–3 недели жизни, пневмонией у молодых поросят в период докармливания и их высокой летальностью (рис. 86–90, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована в 1987 г. в США.

Распространение. PPCC регистрируют во многих странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. При возникновении болезни впервые аборты у свиноматок и мертворожденность достигают 80–100 %. Выживший молодняк погибает к отъемному возрасту от болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. Значительные затраты идут на проведение ограничительных мероприятий и специфической профилактики.

Этиология. Возбудитель болезни — полиморфный, РНК-содержащий вирус рода *Arterivirus*, семейства *Arteriviridae*. Его размер

45–65 нм. Известны два генотипа вируса – американский и европейский. Штаммы вируса РРСС различаются по вирулентности, антигенной структуре и последовательности нуклеотидов в геномной РНК. Для изоляции вируса используют альвеолярные макрофаги свиней и культуру клеток МАРС-145, где возбудитель образует ЦПД. При 37 °С он снижает свою активность на 50 % через 3 ч, а при 56 °С – через 6 мин. Обычные дезосредства инактивируют возбудителя РРСС.

Эпизоотологические данные. К РРСС восприимчивы свиньи, чаще супоросные свиноматки и родившиеся от них поросята. У хряков и других возрастных групп свиней болезнь протекает только с респираторным синдромом. *Источником возбудителя инфекции* являются больные свиньи и вирусоносители, которые с истечениями из половых путей у свиноматок, со спермой у хряков, со слюной, с носовой слизью у других половозрастных групп свиней *выделяют* вирус во внешнюю среду. Вирусоносительство может продолжаться от 100 дней до 5 лет. *Факторами передачи* возбудителя инфекции могут быть птицы, люди, грызуны, автомобили. *Заражение* происходит аэрогенно, при случке и при совместном содержании больных и здоровых свиней. РРСС свойственна *стационарность*. В одном и том же хозяйстве болезнь может регистрироваться в течение 2–3 лет и более. Чаще РРСС регистрируют на крупных промышленных комплексах. При этом занос возбудителя РРСС в благополучные хозяйства происходит с хряками-производителями, племенными свинками или со спермой, поступающими из хозяйств, неблагополучных по этой болезни. Болезнь регистрируется, как правило, в период с ноября по апрель. При возникновении болезни впервые аборт у свиноматок и мертворожденность могут достигать 80–100 %. Выживший молодняк в большинстве случаев к отъемному возрасту погибает. В последующем интенсивность эпизоотического процесса снижается и болезнь может регистрироваться в виде спорадических случаев, имеет место бессимптомное течение болезни.

Патогенез. Излюбленным местом локализации возбудителя являются альвеолярные макрофаги легких и репродуктивные органы у свиноматок. Репродукция вируса в указанных местах приводит к появлению соответственно респираторного и репродуктивного синдромов у свиней. Развитие респираторного синдрома обусловлено возбудителями условно-патогенной микро-

флоры. Трансплацентарно возбудитель проникает в любые сроки супоросности. Развиваются мертворожденность, аборт или преждевременные роды.

Вirus РРСС обладает выраженными иммунодепрессивными свойствами. В связи с этим РРСС часто протекает в ассоциации с парвовирусной инфекцией, классической чумой свиней, сальмонеллезом, лептоспирозом. Особенностью патогенеза РРСС является то, что в организме свиней, наряду с антителами, циркулирует и вирус.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 2–5 недель. Болезнь проявляется в респираторной, репродуктивной или репродуктивно-респираторной форме.

Клинически болезнь проявляется у свиноматок синдромом нарушения воспроизводительной функции. У них отмечают аборт или преждевременные роды. При этом аборт бывает поздним (90–100-й день беременности), а преждевременные роды наступают за 10–14 дней до ожидаемых опоросов. Снижается интенсивность схваток и потуг, а длительность родов увеличивается до 2–3 сут. У 25 % свиноматок обнаруживают сине-красный цвет кожи ушей, шеи, живота и вульвы. Плацента бывает грязной, разложившейся, голубоватого цвета. У 40 % свиноматок обнаруживают метрит-мастит-агалактию. В отдельных случаях у свиноматок отмечают залеживание, паралич задних конечностей. При абортах или преждевременных родах мертворожденность может достигать 100 %. Плоды могут быть мумифицированными или уродливыми. Выживший молодняк чувствителен к различным стрессам и условно-патогенной микрофлоре; практически он непригоден к откорму и около 65 % его погибает к 8-недельному возрасту.

У хряков и поголовья других возрастных групп (поросята-отъемыши, откормочное поголовье) заболевание протекает с респираторным синдромом. Клинические признаки напоминают гриппоподобное заболевание. У многих отъемышей отмечены поносы и артриты.

Патологоанатомические изменения. У свиноматок обнаруживают воспалительные изменения в плаценте, ее голубоватое окрашивание, сине-красный цвет кожи ушей и живота. Плоды бывают мертворожденными, мумифицированными или уродливыми. У поросят обнаруживают интерстициальную пневмонию.

При вскрытии поросят обнаруживают кровоизлияния в легких, сердце, почках, селезенке, желудке, кишечнике, мочевом пузыре, дистрофию печени. В грудной и брюшной полостях отмечают наличие большого количества серозного экссудата.

Диагностика. При постановке диагноза следует учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки и патолого-анатомические изменения. В лабораторию для выявления специфических антител посылают не менее 15–20 проб сыворотки крови от свиноматок, взятых через 1–2 мес. после преждевременных родов или аборт, экссудат грудной и брюшной полости от мертворожденных плодов или сыворотку крови поросят до приема ими молозива. Для вирусологических исследований в лабораторию необходимо доставлять мертворожденные плоды или экссудат от них из грудной полости, кусочки легких и лимфоузлы. От живых поросят и свиноматок для выделения вируса РРСС отбирают кровь и сыворотку.

Диагноз на РРСС считается установленным в одном из следующих случаев: при выделении вируса РРСС из патматериала у не вакцинированных против этой болезни свиней и его идентификации; при обнаружении антигена вируса методом иммуноферментного анализа в патматериале невакцинированных свиней; обнаружении антител к вирусу РРСС в экссудате грудной или брюшной полостей мертворожденных плодов или в сыворотке крови поросят до приема молозива; при нарастании титров антител в парных сыворотках крови в 4 раза и более.

Дифференциальная диагностика. Исключают микотоксикозы, ящур, везикулярную болезнь свиней, везикулярную экзантему свиней, КЧС, болезнь Ауески, энцефаломиокардит, парво-, энтеро-, парамиксо-, реовирусные инфекции, лептоспироз, хламидиоз, листериоз и сальмонеллез. Респираторную форму РРСС дифференцируют от гриппа, пастереллеза, микоплазмоза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофилезного полисерозита.

Лечение. Специальных средств лечения при РРСС нет.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют сухую культуральную вирус-вакцину против РРСС из аттенуированного штамма БД; вакцину эмульсионную инаktivированную против РРСС и парвовирусной инфекции свиней (ПВИС); Порцилис РRRS и другие зарегистрированные вакцины.

При проведении вакцинации предпочтение следует отдавать ассоциированной вакцине против РРСС и ПВИС. Это объясняется тем, что в 9-ти из 10-ти свиноводческих хозяйств, неблагополучных по РРСС, у свиней одновременно выделяют и парвовирус. Это указывает на необходимость одновременной иммунизации свиней против РРСС и ПВИС.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения возникновения болезни технологический процесс осуществляют со строгим соблюдением правил санитарной защиты свиноводческого комплекса. Необходимо исключить доступ посторонних лиц в производственные зоны, въезд на его территорию транспорта, не связанного с обслуживанием. Проводить комплектование объектов следует только поголовьем свиней из благополучных хозяйств.

При установлении диагноза на РРСС хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. За поголовьем устанавливают постоянное клиническое наблюдение. Клинически больных животных подвергают выбраковке. Абортировавших свиноматок изолируют и направляют на убой. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценту подвергают термической обработке или сжигают. Свиноматок основных и проверяемых, ремонтных свинок подвергают вакцинации.

Хозяйство объявляют благополучным через 60 дней после последнего случая выделения и удаления из стада больных животных, проведения заключительной дезинфекции и всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

5.5. ПАРВОВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение болезни. Парвовирусная болезнь свиней (лат. *Parvovirus disease suis*; англ. *Porcine parvovirus infection*; син. — болезнь репродуктивных органов) — это контагиозная вирусная болезнь, преимущественно супоросных свиноматок и хряков-производителей. Клинически заболевание проявляется у супоросных свиноматок нарушением их воспроизводительной функции: прохлостами, рождением малоплодных пометов, мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, редко абортами (рис. 91, 92, вклейка).

Историческая справка. Впервые парвовирус свиней выделен в 1967 г. в Великобритании.

Распространение. Парвовирусную болезнь свиней регистрируют в США, Канаде, Японии и многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. При возникновении парвовирусной болезни в ранее благополучных хозяйствах рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 50–60 %, в стационарно неблагополучных — на 10–20 %.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, относящийся к роду *Parvovirus*, семейству *Parvoviridae*. Вирус мелкий (22–23 нм), ДНК-геномный, не имеет оболочки, не содержит липидов. Культивируется вирус в культурах клеток почек плода свиньи, щитовидной железы, вызывая образование внутриклеточных включений. Он обладает выраженной антигенностью и способен вызывать образование нейтрализующих и антиагглютинирующих антител. Установлена слабовыраженная антигенная идентичность между парвовирусами свиней и собак.

Вирус относительно устойчив к физическим и химическим факторам. При 70 °С вирус сохраняется до 2 ч, при 80 °С — до 5 мин, а при 56 °С — до 2 сут. Дезинфицирующий эффект оказывает на вирус 3%-ный раствор гипохлорита натрия, 8%-ный раствор формальдегида и 5%-ный раствор натрия гидроксида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только свиньи. Клинически заболевание проявляется только у супоросных свиноматок. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие свиноматки, которые *выделяют* вирус во внешнюю среду с фекалиями, мочой, носовыми и вагинальными секретами, плацентой, абортрованными и мертворожденными плодами. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом объекты внешней среды. *Заражение* происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также при случке и искусственном осеменении контаминированной вирусом спермой.

Заболеванию свойственна *стационарность*. В стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь чаще регистрируется среди ремонтных свинок, чем основных. Строгой *сезонности* нет. Однако проявление болезни у свиноматок связано с периодом супоросности. Заболевание чаще протекает в ассоциации с репродуктивно-респираторным синдромом свиней. Парвовирусная болезнь регистрируется в виде энзоотий, реже эпизоотий. Рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 10–60 %.

Патогенез. Вирус локализуется в плодах и плаценте. Если заражение происходит на ранней стадии супоросности (до 36 дней), то эмбрионы погибают и рассасываются, свиноматки опять приходят в охоту. Если заражение свиноматки происходит на 36–70-й день супоросности, то часть плодов мумифицируется, что приводит к малочисленным пометам. При инфицировании плодов с 70-го дня супоросности плоды в основном не погибают, однако родившиеся поросята остаются пожизненными вирусоносителями.

Течение и симптомы болезни. Болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок. У них заболевание характеризуется нарушением воспроизводительной функции: гибелью эмбрионов и мумификацией плодов, повторным приходом свиноматок в охоту после осеменения, рождением мертвых и слабых поросят, уменьшением числа поросят в помете и реже абортami.

Если инфицирование эмбрионов происходит в самом начале беременности (в первые 30–35 дней супоросности), происходит гибель эмбрионов и полная резорбция с последующим наступлением охоты у свиноматок. При заражении части эмбрионов супоросность протекает нормально, но уменьшается число поросят в помете.

Репродукция вируса в матке происходит медленно, в связи с этим плоды погибают в различные сроки супоросности и при опоросе наблюдают рождение мумифицированных плодов различной величины, мертвых, слабых и нормальных поросят.

У хряков-производителей болезнь протекает бессимптомно и не сопровождается нарушением спермиогенеза и морфологии спермиев. Однако они представляют опасность как источник возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. У несупоросных маток, больных парвовирусной болезнью, макро- и микроскопические изменения в тканях и органах не обнаруживают. У супоросных свиноматок при гистоисследовании находят скопления мононуклеарных клеток в эндометрии и периваскулярные муфты. У плодов наблюдают задержку роста, отеки, кровоизлияния, скопление серозно-кровянистой жидкости в полостях и дегидратацию (мумификацию), ярко выраженную рельефность сосудов.

У мертворожденных поросят и живых плодов, полученных на поздних стадиях супоросности, отмечают признаки менингоэнцефалита.

Диагностика. Диагноз на парвовирусную болезнь ставится комплексно с учетом эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В лабораторию направляют мумифицированные плоды, сыворотку крови от свиноматок и новорожденных поросят до приема молозива, плоды целиком, транссудат и кусочки паренхиматозных органов от мертворожденных поросят.

Исследования на обнаружение вируса в суспензии внутренних органов плодов (РГА) и определение специфических антител в сыворотке крови свиней и безмолозивных поросят проводят с помощью РТГА, РН, РДП, ИФА, ПЦР.

Диагноз считается установленным при обнаружении вируса в суспензии из внутренних органов плодов и его идентификации или специфических антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, репродуктивно-респираторный синдром свиней, лептоспироз, хламидиоз и листериоз.

Лечение неэффективно. Специфических средств терапии нет.

Специфическая профилактика. Используют вакцину эмульсионную инаktivированную против парвовирусной инфекции свиней; вакцину эмульсионную инаktivированную против репродуктивно-респираторного синдрома свиней и парвовирусной инфекции свиней; вакцину инаktivированную эмульгированную против парвовирусной болезни и репродуктивно-респираторного синдрома свиней «ПР»; вакцину против рожи и парвовирусной болезни свиней, Литергард лт-с и др. Поствакцинальный иммунитет наступает через 15 дней после иммунизации и сохраняется в течение 6 мес.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика основывается на охране хозяйств (ферм) от заноса возбудителя болезни; организации отдельных опоросов основных и ремонтных свиноматок; проведении профилактической дезинфекции; комплектовании хозяйств (ферм), свободных от парвовирусной болезни свиней, поголовьем из хозяйств, благополучных по данной болезни.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным, вводят *ограничения*. Все поголовье свиноматок, хряков-производителей и поступающих ремонтных свиней вакцинируют.

Мертвые, мумифицированные и абортированные плоды и плаценту подвергают термической обработке или сжигают. Вакцинацию свиней в хозяйстве прекращают через один год после последнего случая появления у свиноматок признаков, характерных для парвовирусной болезни свиней, и при отсутствии специфических антител у новорожденных поросят до приема молозива.

Хозяйство объявляют благополучным через 30 дней после последнего случая заболевания свиноматок с признаками, характерными для парвовирусной болезни свиней.

5.6. ВИРУСНЫЙ ТРАНСМИССИВНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ

Определение болезни. Вирусный трансмиссивный гастроэнтерит свиней (ВТГС) (лат. *Gastroenteritis infectiosa suis*, англ. *Viral gastroenteritis*; син. — болезнь Дойля и Хатчингса, вирусная диарея, коронавирусный гастроэнтерит, ТГС) — высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая в основном поросят до 3-недельного возраста, характеризующаяся острым течением, рвотой, изнуряющей диареей, дегидратацией организма и высокой летальностью (до 100 %) (рис. 93, вклейка).

У подсосных свиноматок заболевание характеризуется стойкой необратимой гипо- и агалактией.

Историческая справка. Как самостоятельная болезнь вирусный гастроэнтерит свиней описан в 1946 г. Б. Дойлем и Ф. Хатчингсоном.

Распространение болезни. Гастроэнтериты вирусного происхождения регистрируются во многих странах мира. Ежегодно в Беларуси регистрируют 2–4 новых неблагополучных пункта по ВТГС.

Экономический ущерб. Складывается почти со 100 % гибели поросят до 7-дневного возраста. Значительные затраты требуются на проведение мероприятий по ликвидации и специфическую профилактику болезни. Отход среди взрослых свиней составляет около 3 %.

Этиология. Возбудитель ВТГС относится к семейству *Coronaviridae*, роду *Coronavirus*. Вирус содержит ДНК. Вирионы очень полиморфны, их размер 70–120 нм. Вирус размножается в первичных культурах клеток тестикул, кожи, легких, щитовидной железы, не вызывая ЦПД. В замороженном виде он сохраняется 5–8 недель, при –18 °С — до 18 мес. При нагревании до 56 °С ви-

вирус инактивируется за 30 мин; в охлажденном мясе — за 15 дней; в замороженной свинине — до полугода, в соленой — до 1 мес. На полах, стенах животноводческих помещений сохраняется в зимнее время до 3 мес., в летнее время — до полутора месяцев.

Обычные дезосредства в низкой концентрации: растворы, содержащие 2 % активного хлора, 1 % формальдегида, 2 % раствора натрия гидроксида, в том числе и аэрозоли этих препаратов, обеззараживают вирус.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы поросята до 3-недельного возраста. В более старшем возрасте свиньи переболевают без летального исхода. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные. Из организма вирус *выделяется* с калом, мочой и экскрементами. *Факторы передачи* — контаминированные корма, предметы ухода и др. *Заражение* происходит алиментарным, аэрогенным, внутриутробным путями. Болезнь исключительно контагиозна. В течение 3–4 дней может поразить свиней всего комплекса. В крупных хозяйствах ВТГС приобретает *стационарный* характер и повторяется среди поросят в предотъемный и послеотъемный периоды в течение нескольких месяцев и даже лет. Болезнь возникает в любое время года, но наибольшая заболеваемость связана с периодом опоросов и отъемом поросят, отмечается и 2–3-летняя *периодичность*. Регистрируется в виде энзоотий, реже эпизоотий. Заболеваемость и летальность у поросят до 10-дневного возраста — до 100 %, у взрослых животных — до 3–4 %.

Патогенез. Вирус, проникнув через ротовую полость в желудок, быстро попадает в тонкий отдел кишечника. В результате размножения вируса происходит дистрофия, десквамация и атрофия эпителиальных клеток слизистой кишечника, которая становится проницаемой для патогенной, условно-патогенной микрофлоры и токсинов, что приводит к развитию воспалительных процессов, расстройству двигательной и секреторной функции, снижению деятельности ферментов и возникновению дисбактериоза и диареи. В результате возникают интоксикация, нарушение белкового, водного и других обменов, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, сердечная недостаточность, обезвоживание организма, дегидратация тканей и гибель.

Особенностью патогенеза ВТГС является способность вируса размножаться в эпителиальных клетках слизистой оболочки

носовой полости и легких, в результате чего развивается пневмония.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 1–3 дня.

Болезнь протекает, как правило, остро. У свиней всех возрастных групп ведущим симптомом вирусного гастроэнтерита является расстройство функций желудочно-кишечного тракта. У поросят-сосунов первых дней жизни наблюдаются резко выраженные профузные диареи. Каловые массы беловатые или желтовато-зеленого цвета с неприятным запахом выделяются самопроизвольно. Одновременно с диареей у поросят в возрасте до 7–10 дней бывает рвота на протяжении 16–24 ч. У большинства поросят наблюдают кратковременное повышение температуры тела в начале болезни до 41,5 °С, жажду и сонливость. Поверхность кожи липкая, темно-серого цвета, щетина взъерошена, отмечается пятнистость кожных покровов вследствие сердечной недостаточности. Гибель поросят наступает через 48–72 ч.

У взрослых свиней и поросят в послеотъемный период отмечают легко проходящие диареи, исхудание, кратковременное повышение температуры тела и вялость. Летальность — от 4 до 30 %. У свиноматок резко уменьшается или совсем прекращается выделение молока (агалактия). Погибают свиноматки редко, выздоравливают быстро, однако секреция молока не восстанавливается.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят обезвожены. Желудок переполнен свернувшимся молоком или пуст. Слизистая оболочка дна желудка набухшая, в разной степени гиперемированная, с фокусами мелких кровоизлияний. Нередко обнаруживают слизисто-фибринозные наложения и некротизированные участки. Тонкий отдел кишечника растянут газами и пенистым водянистым содержимым со сгустками непереваренного молока. Стенки кишечника истончены, просвечиваются, дряблые; сосуды кровенаполнены. Слизистая оболочка его местами гиперемирована и катарально или катарально-геморрагически воспалена; иногда в ней находят изъязвления. Толстый отдел кишечника переполнен пищевыми массами, его слизистая оболочка набухшая и слегка гиперемирована. Лимфоузлы на разрезе имеют пестрый рисунок. В селезенке находят застойные явления и кровоизлияния, напоминающие инфаркты. Печень дряблая, бледная и дегенерированная. Под капсулой почек на поверхности

анемичного коркового слоя видны единичные или множественные кровоизлияния.

У взрослых животных воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте чаще проявляется катаральным и реже геморрагическим гастроэнтеритом и сопровождается дегенерацией почек. Важным патологоанатомическим признаком ВТГС является атрофия ворсинок в тощей и подвздошной кишках.

Диагностика. Учитывается весь комплекс эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Для лабораторного исследования направляют кусочки легкого, печени, селезенки, почек, головного мозга и пораженные участки тонкого отдела, а также сыворотку крови.

Лабораторные методы диагностики ВТГС основаны на обнаружении антигена вируса ТГС в РИФ, РДП, ИФА и ПЦР, выделении вируса на культуре клеток и обнаружении специфических антител в сыворотке крови поросят к вирусу ТГС в РН или РНГА.

Диагноз на ТГС считается установленным в одном из следующих случаев: при выявлении специфических антител в титре 1:16 и выше в сыворотке крови свиней; выделении вируса ТГС и его идентификации; при положительной биопrobe.

Дифференциальная диагностика. Исключают ротавирусную диарею, гастроэнтеритную форму энтеровирусной инфекции, колибактериоз, лептоспироз, классическую чуму, сальмонеллез, эпизоотическую диарею.

Лечение. Эффективных специфических средств лечения нет.

С целью подавления секундарной бактериальной микрофлоры с учетом возраста животных рекомендуется применять антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Для лечения поросят, больных ВТГС, можно использовать сыворотку крови свиней-реконвалесцентов.

Специфическая профилактика. Средства пассивной профилактики не разработаны. Для активной профилактики применяют вакцину комбинированную против трансмиссивного гастроэнтерита, ротавирусной болезни и эшерихиоза свиней; вакцину (набор) против трансмиссивного гастроэнтерита и ротавирусной болезни свиней (ТР-1) и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика трансмиссивного гастроэнтерита основывается на проведении мероприятий по предупреждению заноса вируса ТГС в благополучное по этой болезни хозяйство.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. В неблагополучных хозяйствах всех свиноматок на 60–105-й день супоросности прививают против ВТГС. Одновременно вакцинируют хряков-производителей и поросят в группе дорастивания. При заболевании животных в изолированной секции они подлежат убою. В случае невозможности уоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных их лечат симптоматически. Помещение после его полного освобождения от животных подвергают санации.

Ограничения снимают через 21 день после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

5.7. ГРИПП

Определение болезни. Грипп свиней (ГС) (лат. *Influenza suis*, англ. *Swine Influenza*; син. — инфлюенца свиней, энзоотическая бронхопневмония) — это остропротекающая высококонтагиозная зооантропонозная болезнь преимущественно молодняка животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, серозно-катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и легких, конъюнктивитом, слизистым истечением из носовой полости, чиханием и кашлем. Подострому течению гриппа свойственна катаральная, катарально-гнойная или катарально-фибринозная бронхопневмония (рис. 94, вклейка).

Вирус гриппа свиней может вызывать заболевание людей и, наоборот, возможно заражение свиней вирусом гриппа человека.

Историческая справка. Грипп свиней впервые диагностирован в 1918 г. в США во время пандемии гриппа у людей.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах. Эпизоотическая ситуация по гриппу свиней в Беларуси не изучена.

Экономический ущерб складывается из снижения прироста живой массы, количества опоросов, уменьшения числа родившихся поросят. Болезнь имеет социальную значимость, так как инфицированные свиньи играют роль в возникновении аналогичной болезни у человека.

Этиология. Вирус гриппа свиней относится к семейству *Orthomyxoviridae*, роду *Influenzavirus A*, виду *Swine influenza virus*

(SIV). Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, размер которого 70–120 нм.

Все вирусы гриппа подразделяются на три типа: А, В и С. Вирус репродуцируется в 10–11-дневных КЭ, не вызывая их гибели, мышах, хорьках, культуре клеток почки теленка, обезьяны, хорька, мыши, поросенка и в легких эмбриона свиньи с образованием ЦПД.

Вирус гриппа свиней полностью инактивируется при 60 °С в течение 20 мин, при 18–22 °С сохраняется не более 6 сут, при 2–4 °С — до 3 мес. При минусовых температурах сохраняется месяцами. Обычные средства, используемые для дезинфекции (5%-ный раствор натрия гидроксида, раствор хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора и др.), вызывают инактивацию вируса.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы свиньи всех возрастных групп и пород, однако наибольшая заболеваемость установлена у поросят 2–6-недельного возраста. *Источник возбудителя инфекции* — больные и переболевшие (вирусоносители) животные, которые выделяют вирус во внешнюю среду преимущественно с истечениями из носа, при чихании и кашле, с конъюнктивальной слезью. Источниками возбудителя инфекции для свиней могут быть также люди или птицы — носители вируса гриппа и, наоборот, свиньи и птицы могут служить источником возбудителя инфекции для человека. *Факторами передачи* являются контаминированные вирусом гриппа объекты внешней среды. *Заражение* происходит аэрогенно.

Вирус в природе поддерживается легочными гельминтами свиней. Установлено носительство вируса дикими свиньями и грызунами. Грипп свиней возникает чаще в холодное время года. Болезнь регистрируется у свиней в виде эпизоотий. Заболеваемость — до 100 %. Летальность у поросят-сосунов и отъемышей — 25–60 %, а у взрослых свиней — 3–5 %.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителиальных клетках органов дыхания. При этом вирусная нуклеиновая кислота, проникнув в эпителиальную клетку, подавляет ее генетический аппарат, направляет биосинтез белка клетки на репликацию составных частей вируса, а саму клетку разрушает. Поврежденные клетки эпителия дыхательных путей становятся воротами для проникновения условно-патогенной и патогенной микрофлоры в

организм свиней. Происходит подавление иммунитета и развитие основного патологического процесса, локализующегося преимущественно в органах дыхания.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 1–7 сут. Заболевание протекает остро и подостро.

При *остром течении* гриппа температура тела повышается до 41–42 °С, слизистые оболочки глаз гиперемированы, отечны. На 2–3-й день болезни у свиней начинается кашель. Из носовых отверстий выделяется серозный экссудат, который засыхает вокруг ноздрей, образуя струпьевидные корки. Дыхание становится сопящим. Для облегчения дыхания животные принимают позу сидячей собаки или ложатся на грудь, вытянув грудные конечности. Развивается острая сердечная недостаточность.

Поросята-сосуны и отъемыши болеют наиболее тяжело. При нарушении условий их содержания, понижении иммунного статуса организма болезнь осложняется патогенной и условно-патогенной микрофлорой. На этом фоне развивается катаральная или даже катарально-гнойная пневмония. Летальность среди поросят составляет 60 %, среди взрослого поголовья свиней — 3–5 %.

Подострое течение болезни характеризуется медленным заболеванием в течение нескольких недель свиней всех возрастных групп. Клинические признаки гриппа напоминают таковые при остром течении, но они менее выражены.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии в грудной полости, на слизистой оболочке носовой полости, в бронхах и бронхиолах содержится серозный кровянистый экссудат. В более тяжелых случаях в нем обнаруживают фибрин. Слизистая оболочка бронхов отечная, гиперемированная, иногда с кровоизлияниями. В легких видны рассеянные очаги катарального воспаления темно-красного цвета, на разрезе в бронхиолах — слизистые пробки. Междольковая соединительная ткань отечная. Лимфатические узлы увеличены, под капсулой имеются точечные кровоизлияния. Реберная плевра отечная, гиперемированная с кровоизлияниями. В некоторых случаях отмечается серозный или серозно-фибринозный перикардит. При осложнении болезни патогенной и условно-патогенной микрофлорой выявляют крупозную или гнойную пневмонию и плеврит.

Диагностика комплексная. В лабораторию для вирусологического исследования посылают истечения из носовых отверстий,

для ретроспективной диагностики — парные пробы сыворотки крови, взятые с интервалом в 7 дней. Для посмертной диагностики не менее чем от трех поросят в первые 2–3 дня болезни посылают пораженные кусочки слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов, легких, регионарные лимфатические узлы.

В лаборатории выделение вируса осуществляют путем заражения 10–11-дневных куриных эмбрионов, культур клеток почки поросенка, белых мышей. Идентифицируют вирус в РТГА, РН, ИФА, ПЦР и др.

Диагноз на грипп у свиней считается установленным окончательно при выделении вируса и его идентификации или увеличении в 4 раза и более уровня титра антител в сыворотке крови свиней.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, микоплазмоз, хламидиоз, гемофилезную плевропневмонию, полисерозит, пастереллез, сальмонеллез, РРСС и др.

Лечение. Специфических средств лечения при гриппе у свиней нет. Осуществляют комплексное лечение. Особое внимание уделяют использованию аэрозолей различных средств в присутствии животных (1–1,5%-ным раствором формальдегида, 1–2%-ным раствором глутарового альдегида, 0,5%-ным раствором уксусной или молочной кислоты). Используют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, витамины, иммуностимуляторы. Особое внимание уделяют сбалансированному кормлению свиней и соблюдению микроклимата в помещениях.

Специфическая профилактика. Используются инаktivированные вакцины, в том числе и адъювант-вакцины из штамма вируса H_1N_1 .

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основные мероприятия по профилактике гриппа свиней:

- предупреждение заноса вируса на территорию Республики Беларусь больными свиньями, вирусоносителями, продуктами их убоя и людьми;

- исследование сыворотки крови домашних и диких свиней на наличие циркуляции вирусов гриппа в их организме с определением типов и подтипов;

- мониторинг за эпидемической ситуацией по гриппу и миграцией птиц как возможных носителей вируса гриппа;

- соблюдение санитарно-пропускного режима на свиноводческих фермах и комплексах, предотвращение доступа различных видов птиц (как возможных переносчиков) на их территорию;
- термическая обработка пищевых отходов, используемых для скармливания свиньям;
- соблюдение параметров микроклимата на фермах.

При возникновении болезни в хозяйстве вводятся *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальных свиней неблагополучной фермы при наличии вакцины соответствующего подтипа *иммунизируют*.

Ферму или комплекс объявляют благополучными после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

5.8. БОЛЕЗНЬ ТЕШЕНА

Определение болезни. Болезнь Тешена (лат. *Encephalomyelitis enzootica suis*, англ. *Infectious porcine encephalomyelitis*; син. — энзоотический энцефаломиелит (ЭЭМ), энтеровирусный энцефаломиелит, инфекционный паралич свиней) — остро протекающая контагиозная вирусная болезнь преимущественно поросят-отъемышей и подсвинков, проявляющаяся нервным синдромом: нарушением координации движений, прогрессирующими парезами и параличами конечностей, мышц шеи и глотки, тонико-клоническими судорогами, гиперстезией кожи (рис. 95, 96, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована в селении Тешен в Чехии В. Трефни в 1930 г.

Распространение. Болезнь Тешена зарегистрирована во всех странах мира. В Беларуси отмечена преимущественно среди свиней, принадлежащих населению.

Экономический ущерб. Складывается из 90 % летальности. Значительные затраты идут на проведение карантинных мероприятий, специфической профилактики болезни, дезинфекции и другие мероприятия.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Picornoviridae*, роду *Teschovirus*. Вирионы сферической формы размером 25–30 нм.

Вирус культивируется на первичных и перевиваемых культурах клеток почек поросят, вызывая ЦПД. Под его воздействием в организме свиней происходит образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Он не обладает гемаг-

глютинизирующими свойствами. Лабораторные животные к вирусу невосприимчивы. В антигенном отношении возбудитель болезни Тешена относится к одному типу, внутри которого различают два подтипа.

Устойчивость вируса во внешней среде значительная. В замороженном состоянии вирус может сохраняться годами, в соленом и копченном мясе, навозе — более 3 недель, но быстро гибнет при развитии гнилостных процессов. Из дезосредств применяют 2%-ный раствор формальдегида, 3%-ный раствор натрия гидроксида и др.

Эпизоотологические данные. *Восприимчивы* свиньи всех возрастов и пород, но преимущественно поросята 2–10-месячного возраста. *Источником возбудителя инфекции* являются больные, а также переболевшие животные (вирусоносительство — до года). Возбудитель *выделяется* из организма с экскретами из носовой и ротовой полостей, с фекалиями. *Факторы передачи* — контаминированные возбудителем объекты внешней среды. Особую опасность представляют продукты убоя от больных и переболевших животных. *Механическими переносчиками* возбудителя могут быть грызуны и люди. *Заражение* животных происходит алиментарно. Возможно аэрогенное заражение. Болезнь Тешена преимущественно возникает весной и осенью. Чаще заболевают свиньи, принадлежащие населению. Это объясняется тем, что им иногда скармливают пищевые отходы свинины, которые могут содержать вирус болезни Тешена. Заболеваемость свиней болезнью Тешена носит *стационарный* характер. *Интенсивность эпизоотического процесса* при болезни Тешена, зарегистрированной в хозяйстве впервые, на уровне эпизоотии, в последующем — спорадии. Заболеваемость колеблется от 50 до 90 %, а летальность — до 90 %.

Патогенез. Через слизистую оболочку носа или желудочно-кишечного тракта возбудитель проникает в организм. Первичная репродукция вируса происходит в заглоточных лимфоузлах и кишечнике. Из мест первичной локализации вирус нейрוליmfогенным путем проникает в головной мозг, где вызывает развитие негнойного лимфоцитарного энцефалита. Воспалительный процесс в таламусе приводит к повышению чувствительности кожи, а аналогичный процесс в мозжечке — к нарушению координации движений (синдром мозжечковой атаксии). В результате воспалительного процесса в головном мозгу развивается нервный син-

дром: парезы, параличи, судорожные сокращения мышц туловища. Смерть наступает в результате паралича центра дыхания или аспирационной пневмонии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 7 до 35 дней.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. *Сверхострое течение* характеризуется быстрой, в течение 48 ч, смертью животных на фоне энцефалита и общего паралича.

Острое течение болезни начинается с нарушения координации движений, потери аппетита, иногда рвоты и ринита. Вначале появляется хромота на одну из задних конечностей, затем развивается паралич задней половины туловища, который постепенно прогрессирует, распространяясь на шею и голову. У больных свиней часто обнаруживают гиперестезию кожи: при поглаживании спины животного, особенно против расположения щетины, оно болезненно реагирует. При грубом прикосновении к коже или другом раздражении возникают продолжительные, в течение нескольких минут спонтанные судорожные сокращения губных, глазных, жевательных мышц, мускулатуры конечностей. Вслед за стадией неполного паралича у животного наступает полный паралич. Температура тела снижается до 35 °С и ниже. Летальность при остром течении болезни достигает 90 %. Смерть наступает в течение 3–4 дней.

При *подостром течении* клинические признаки поражения центральной нервной системы менее выражены, продолжительность болезни — 7–14 дней, летальность — 30–50 %.

У *взрослых* свиней болезнь протекает хронически без признаков энцефалита или они выражены неярко. Отмечают затрудненное движение, паралич конечностей. Летальность — 20 %.

Патологоанатомические изменения при болезни Тешена не характерны. При вскрытии трупов свиней обнаруживают гиперемию, отек, точечные кровоизлияния в головном и спинном мозге; точечные кровоизлияния — под эпи- и эндокардом, в плевре и слизистой оболочке мочевого пузыря; бронхит и отек легких; острый катаральный ринит.

Гистоисследованием обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

Диагностика. Учитываются эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований.

В лабораторию направляют кусочки мозжечка, продолговатого и спинного мозга, а также кусочки слизистой оболочки ободочной кишки, сыворотку крови.

Лабораторная диагностика включает обнаружение антигена (вируса) в мазках-отпечатках методом прямой иммунофлуоресценции (ИФ) или ELISA-методом; выделение и идентификацию вируса в культуре клеток почек поросят; выделение типоспецифических антител в сыворотке крови с помощью РН в культуре клеток; постановку биопробы.

Диагноз считается установленным при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Тешена дифференцируют от болезни Ауески, классической чумы свиней, листериоза и бешенства.

Лечение. Специфических медикаментозных средств лечения нет.

Специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет напряженный и продолжительный. Для активной специфической профилактики применяют инактивированную культуральную эмульгированную вакцину против энзоотического энцефаломиелита свиней; культуральную вирус-вакцину против энзоотического энцефаломиелита свиней из штамма «Перечинский-642» и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики необходимо выполнять комплекс общепринятых ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении диагноза в хозяйстве вводится *карантин*. В откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах проводят убой всех свиней неблагополучной фермы. В репродуктивных хозяйствах, на крупных промышленных комплексах, в хозяйствах граждан подвергают убою всех больных и подозрительных по заболеванию свиней, а также отстающих в росте и развитии животных. Всех остальных свиней вакцинируют.

Карантин снимают через 40 дней после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

5.9. РОЖА

Определение болезни. Рожа (лат. *Erysipelas suis*, англ. *Swine erysipelas*; син. — эризипелоид) — это природно-очаговая инфек-

ционная болезнь, преимущественно свиней в возрасте от 3 до 12 мес., характеризующаяся при острым и подострым течениях септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом — дерматитом, бородавчатым или язвенным эндокардитом и серозно-фибринозными артритам. Заболеть рожей, кроме свиней, могут и другие виды животных и птицы, а также человек (рис. 97–100, вклейка).

Историческая справка. Л. Пастер и А. Л. Тюлье (1882) выделили из тупа свиньи культуру возбудителя рожи, с помощью которой они приготовили соответствующую вакцину.

Распространение. Рожь свиней регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси, где ежегодно выявляют от 6 до 20 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Складывается из падежа и вынужденного убоя животных, недополучения приплода, продукции и снижения ее качества, а также затрат, связанных с мероприятиями по профилактике и ликвидации болезни. Рожь свиней имеет социальное значение, поскольку к этой болезни восприимчив и человек.

Этиология. Возбудителем рожи является бактерия *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*E. insidiosa*). Это тонкая нежная прямая или слегка изогнутая палочка, спор и капсул не образует, неподвижная, грамположительная, размером $0,2\text{--}0,3 \times 0,5\text{--}5$ мкм. В мазках расположена одиночно, парами, кучками, иногда в виде римской цифры V или длинных нитей.

Возбудитель рожи — факультативный аэроб, растет на МПА, МПБ и среде Хоттингера. На МПБ образует равномерное слабое помутнение и небольшой осадок, который при встряхивании культуры поднимается в виде легкого облачка. На МПА формируются мелкие круглые колонии, напоминающие капельки росы.

Возбудитель рожи свиней имеет три антигенных серовара — А, В, N. Серовар А обладает высокой вирулентностью, а серовар В — пониженной вирулентностью и хорошими иммуногенными свойствами. Серовар N встречается редко и обнаруживается в организме здоровых животных.

Устойчивость бактерий во внешней среде очень высокая. При температуре 50 °С возбудитель погибает в течение 20 мин, при 70 °С — 5 мин, при 100 °С — 1 мин. У возбудителя хорошо выражена чувствительность к антибиотикам. По устойчивости к

химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к первой группе (группе малоустойчивых).

Эпизоотологические данные. Преимущественно рожей болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 мес. Возбудитель рожи свиней вирулентен и для человека. *Источниками возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие свиньи, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с калом и мочой. Бактерионосительство установлено у здоровых свиней. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные предметы внешней среды, особенно вода и почва. *Заражение* животных происходит контактным и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Для рожи характерна весенне-летняя *сезонность*. На крупных промышленных комплексах выраженной сезонности при роже свиней не установлено. Эпизоотическими особенностями болезни являются *стационарность* и *природная очаговость*. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев и энзоотических вспышек. Заболеваемость составляет 20–30 %, летальность — 55–80 %.

Патогенез. Бактерии рожи высокой вирулентности, попав в организм животного с низким иммунным статусом и предварительно сенсибилизированным этим возбудителем, преодолевают местные защитные барьеры, проникают в лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы. Затем возбудитель попадает в кровь и с ней заносится в различные органы и ткани, вызывая септицемию. Генерализация инфекционного процесса и накопление токсических продуктов жизнедеятельности бактерий вызывают нарушения тканевого обмена, тяжелые функциональные расстройства, дистрофические и некротические изменения во всех паренхиматозных органах и особенно резко в тканях сердечно-сосудистой системы.

Важная роль в патогенезе болезни отводится аллергии. Аллергическую природу подтверждает выраженная эозинофилия при роже свиней. Экзантематозная сыпь также является своеобразной аллергической реакцией кожи сенсибилизированного организма животного к возбудителю рожи. На аллергическую природу болезни указывает также то, что рожистые пятна расположены симметрично.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–5 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое и

хроническое. Различают септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение (белая рожа) регистрируется редко, преимущественно у подсвинков в возрасте 8–10 мес. Болезнь проявляется резким угнетением, гипертермией, быстро прогрессирующей сердечной слабостью и в течение нескольких часов заканчивается летальным исходом.

Острое течение (септическая форма) начинается внезапным повышением температуры тела до 42 °С. Отмечается напряженная болезненная походка. Наблюдается рвота, а у поросят — диарея или запоры. Отмечается нарушение функций сердечно-сосудистой системы. У отдельных животных в 1–2-й день после начала болезни появляются эритематозные пятна бледно-розового, а в последующем — темно-красного цвета различной величины и формы. Болезнь продолжается 2–4 дня и без лечебной помощи часто заканчивается гибелью животного.

Подострое течение (крапивница) характеризуется повышением температуры тела до 41 °С. Через 1–2 дня в коже спины и боков появляются плотные, приподнимающиеся до 3–4 мм над кожей воспалительные припухлости квадратной, ромбической и округлой формы, от серо-зеленого до ярко-красного или багрово-красного цвета. Величина припухлостей колеблется в пределах от 1–2 до 3–4 см в диаметре. Эти пятна исчезают при надавливании. В центре пятен формируются везикулы с серозным экссудатом, при разрушении и подсыхании которых остаются корочки серо-коричневого цвета. Крапивница протекает доброкачественно, и при выздоровлении животного пятна постепенно бледнеют и исчезают. Болезнь длится 7–12 дней, в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение болезни характеризуется сухим некрозом кожи, бородавчатым эндокардитом, серозно-фибринозными артритами.

Патологоанатомические изменения. У свиней, павших при остром течении болезни, находят изменения, свойственные септическому процессу. Кожные покровы неистощенного трупа в области подгрудка и промежности цианотичны, на спине и боках при крапивнице находят различной величины темно-красные участки. Серозные покровы внутренних полостей и органов покрыты нитями фибрина и нередко усеяны мелкими кровоизлия-

ниями. Лимфоузлы увеличены, резко гиперемированы с четко выступающими фолликулами. Селезенка увеличена, печень кровенаполнена и паренхиматозно перерождена, почки набухшие, темно-вишневой окраски, с мелкими кровоизлияниями в корковом слое; в легких — отек и очаги бронхопневмонии. Сердечная мышца бледная и размягченная. Слизистая оболочка дна желудка и тонкого отдела кишечника отечна и гиперемирована, с множеством точечных и полосчатых кровоизлияний.

При *хроническом течении* рожи находят изменения, свойственные веррукозному эндокардиту (бородавчатые разращения на клапанах), а при воспалении суставов — фиброзные разращения синовиальных оболочек.

Диагностика комплексная. В лабораторию посылают труп животного целиком или кусочки сердца, печени, почки и трубчатую кость. Патматериал доставляют в лабораторию в свежем виде, в летнее время консервируют 30%-ным стерильным водным раствором глицерина или замораживают и направляют в термосе со льдом. При этом следует учитывать, что биоматериал должен быть доставлен на исследование не позднее 4–6 ч после гибели животного и от животных, которых не подвергали лечению.

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев: при обнаружении возбудителя рожи свиней в исходном материале методом люминесцентной микроскопии (без выделения чистой культуры); выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя; гибели зараженных патматериалом лабораторных животных и выделении из их органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудитель не выделен.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, сибирскую язву, солнечный и тепловой удары.

Лечение комплексное. При этом необходимо использовать средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Применяют специфическую противорожистую сыворотку и антибиотики (пенициллин, экмоновоциллин, эритромицин, стрептомицин, бициллин-3 и -5, энробиофлукс, энрофлукс, линкоспектин). Из средств патогенетической терапии используют такие препараты, как димедрол, пипольфен, препараты кальция. С целью симптоматической терапии применяют 20%-ный рас-

твор камфоры в масле, 20%-ный раствор кофеина натрия бензоата, 40%-ный раствор глюкозы.

Специфическая профилактика. Пассивный иммунитет создают введением противорожистой гипериммунной сыворотки. Для вакцинации применяют депонированную вакцину — против рожи свиней; жидкую вакцину — против рожи свиней из штамма ВР-2; вакцину живую сухую — против рожи свиней ГНКИ из штамма ВР-2; концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против рожи свиней; вакцину против рожи свиней эмульгированную; Порцилис Ery + Parvo и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики рожи свиней проводят мероприятия общего характера и систематическую поголовную вакцинацию свиней с 2-месячного возраста против этой болезни.

При установлении диагноза вводят *ограничения*. Свиней, клинически больных рожей, подвергают лечению. Клинически здоровых свиней неблагополучного свинарника вакцинируют против рожи.

Ограничения снимают через 14 дней после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

5.10. ДИЗЕНТЕРИЯ

Определение болезни. Дизентерия свиней (лат. *Dysenteria suis*, англ. *Dysentery*; син. — анаэробная дизентерия свиней, боррелиоз, трипонематоз, спирохетоз) — инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся профузным поносом с примесью слизи и крови, катарально-геморрагическим и некротическим воспалением слизистой оболочки толстого отдела кишечника и истощением животных (рис. 101, 102, вклейка).

Историческая справка. Болезнь под названием «дизентерия свиней» впервые описали С.Р. Doyle и др. в 1921 г. в США.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира с развитым свиноводством, в том числе и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из падежа и вынужденного убоя больных свиней, снижения продуктивности животных, а также затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. На разных этапах изучения болезни ее возбудителями считали *Vibrio coli* (1974), *Borrelia hyodysenteriae* (1984), *Treponema hyodysenteriae* (1993, 2007), *Serpulina hyodysenteriae* (2007), *Brachyspira hyodysenteriae* (2008). От больных дизентерией свиней выделяют и другие микроорганизмы: вибрионы, балантидии, клостридии, а также энтеровирусы. Научное же название возбудителя дизентерии свиней по международной номенклатуре — *Treponema hyodysenteriae*.

Устойчивость возбудителя средняя. В жидком навозе может сохраняться до 4 мес., а при создании в них анаэробных условий — до нескольких лет. В замороженном состоянии сохраняет свою жизнеспособность до 6 мес. Для дезинфекции используют 2%-ные растворы натрия гидроксида и формалина, а также 20%-ную взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы свиньи всех пород и возрастов. Чаще заболевают молодые животные в возрасте от 1 до 6 мес.

Источником возбудителя инфекции являются животные в инкубационном периоде, больные и переболевшие свиньи. Период носительства — до 6 мес. *Выделение* возбудителя инфекции во внешнюю среду происходит с каловыми массами. *Факторы передачи* — контаминированные объекты внешней среды. *Заражение* происходит алиментарно при совместном содержании с больными или переболевшими свиньями, а также при размещении их в плохо очищенных и недостаточно тщательно продезинфицированных свинарниках, где перед этим находились больные дизентерией свиньи. Строгой *сезонности* при дизентерии нет, ей свойственна *стационарность*. *Интенсивность эпизоотического процесса* при дизентерии на уровне энзоотии. Заболеваемость составляет 40–90 %, летальность поросят-сосунов и отъемышей — 30–95 %.

Патогенез. Размножаясь в криптах толстого кишечника, возбудитель вызывает развитие в них дистрофических и воспалительных процессов. Воспалительный процесс в толстом отделе в дальнейшем усугубляется развитием атонии стенок кишечника, отсутствием соляной кислоты в желудочном соке и снижением его активности. Это приводит к нарушению пищеварения, дисбактериозу, бурному размножению в желудочно-кишечном тракте патогенных микроорганизмов, интоксикации организма. Кроме того, ослаблена функциональная деятельность поджелу-

дочной железы и печени, нарушен водный, белковый и жировой обмены.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 7–14 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При *остром течении* болезнь сопровождается кратковременным повышением температуры тела до 40,5–41 °С. У больных свиней наблюдаются нарушение координации движений, снижение аппетита, жажда, диарея. Каловые массы жидкие, водянистые, от желтого до темно-серого цвета, с примесью крови, слизи и слизисто-фибринозных пленок. Гибель больных животных наступает на 3-и–7-е сутки.

При *подостром течении* у больных поросят развивается кровавый понос, отмечаются исхудание при почти нормальном аппетите, подтянутость живота, кожа приобретает серо-грязную окраску, возникают экзематозные поражения. Гибель животных наступает на 13–16-й день болезни.

При *хроническом течении* больные свиньи быстро худеют, снижается прирост живой массы. В фекалиях обнаруживается примесь крови и слизи.

Патологоанатомические изменения. При *остром течении* на вскрытии отмечают гиперемию и складчатость слизистых оболочек ободочной и слепой кишок, при *подостром течении* — катаральное воспаление слизистых оболочек желудка, тонкого отдела кишечника, в толстом кишечнике — поверхностный некроз с дифтеритическими наложениями. Содержимое пораженного отдела кишечника жидкое, кофейного цвета, со значительной примесью слизи и фибрина. Нередко в фекалиях наблюдают наличие омертвевших кусочков слизистой оболочки.

При *хроническом течении* отмечается покраснение слизистой дна желудка, а на отдельных участках — некроз и язвенные поражения, в толстом кишечнике — утолщение стенки, геморрагическое воспаление и некроз слизистой оболочки, которая покрыта творожистым налетом, увеличение солитарных фолликулов, воспаление мезентериальных лимфоузлов. Печень увеличена, поверхность ее бугристая, мраморная.

Диагностика. При установлении диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Для подтверждения диагноза проводят гистологические и микроскопические исследования фекалий или соскоба слизистой оболочки толстого кишечника, используют

метод флюоресцирующих антител, выделение чистой культуры возбудителя, проводят постановку РСК.

Диагноз считается установленным при обнаружении в мазках возбудителя (более 5 в поле зрения) и положительном результате РИФ.

Дифференциальная диагностика. Исключают вирусный и энтеровирусный гастроэнтериты, эшерихиоз, сальмонеллез, анаэробную дизентерию, пастереллез, эпизоотическую диарею, кормовые токсикозы.

Лечение. Животных, у которых отмечается диарея с примесью крови, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию животных лечат антидизентерийными препаратами (ветди-пасфен, нифулин, тилан, трихопол).

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики дизентерии свиней необходимо тщательно выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все поголовье свинофермы подвергается клиническому осмотру и выборочной термометрии. Тяжелобольных животных направляют на убой. Заболевших поросят изолируют вместе со свиноматкой и подвергают лечебно-профилактическим обработкам.

Хозяйство считают благополучным через 3 мес. после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

5.11. ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Определение болезни. Энзоотическая пневмония свиней (лат. *Pneumonia enzootica suis*, англ. *Virus pig pneumonie*; син. — микоплазменная пневмония, респираторный микоплазмоз, микоплазмоз свиней, энзоотическая бронхопневмония) — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся ремитирующей лихорадкой, воспалением бронхов, легких, серозных покровов, кашлем, задержкой роста, артритам у поросят и нарушением воспроизводительной функции у свиноматок, сыпью на коже, некрозами ушных раковин (рис. 103, 104, вклейка).

Историческая справка. Впервые болезнь описал W. Grips в 1903 г. как хроническое течение пастереллеза, сопровождающееся катаральной пневмонией.

Распространение. Болезнь регистрируется в странах с развитой системой разведения свиней, в том числе в хозяйствах Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается от неполучения молодняка, прироста живой массы у больных животных из-за заболеваемости и летальности. Значительные затраты идут на лечение больных животных, профилактическую иммунизацию, проведение мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель энзоотической пневмонии относится к семейству *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma*. В патологии свиней наибольшее значение имеют *Мус. hyopneumoniae* — возбудитель энзоотической пневмонии свиней (*Мус. hyorhinitis* и *Мус. flocculare* являясь комменсалами верхних дыхательных путей у свиней и осложняют ее течение); *Mycsuis* (син. — *Eperythrozoon suis*) — возбудитель эспиритрозооза свиней.

Микоплазмы — это мельчайшие, свободноживущие микроорганизмы, которые по уровню структурной организации занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов, микоплазмы способны к росту на жидких и плотных питательных средах, а в отличие от бактерий размножаются в культуре клеток, фильтруются через бактериальные фильтры, лишены клеточной стенки, ограничены лишь плазматической мембраной.

Для культивирования микоплазм используют бесклеточные и клеточные среды. Возбудитель хорошо окрашивается по Романовскому — Гимзе, грамотрицательный. *Мус. hyopneumoniae* обладает тропизмом к легочной ткани.

Mycsuis паразитирует на эритроцитах, тромбоцитах, лейкоцитах и имеет в мазках крови, окрашенных по Романовскому — Гимзе, вид нежных розоватых или розовато-фиолетовых полиморфных образований. По Здродовскому, эспиритрозооны окрашиваются в розово-красный цвет.

Возбудитель быстро инактивируется при действии высоких температур. Микоплазмы чувствительны к действию антимикробных препаратов. Для дезинфекции используют 4%-ный раствор натрия гидроксида, 1%-ный раствор Витана, 1%-ный раствор формальдегида, 0,5%-ный раствор глютарового альдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы свиньи всех возрастов, но более чувствителен молодняк. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные, в

организме которых микоплазмы сохраняются до 13–15 мес. *Выделяется* возбудитель во внешнюю среду с истечениями из носа, со слюзью при кашле, с молоком, мочой и другими секретами. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные объекты внешней среды. *Заражение* происходит аэрогенным путем и внутриутробно. Строгой *сезонности* при данной болезни не отмечается. Характерна *стационарность*, что объясняется длительным периодом микробоносительства в организме переболевшего животного. Достаточно часто отмечается ассоциированное течение энзоотической пневмонии свиней с пастереллезом, РРСС, бордетеллезной инфекцией. Болезнь регистрируется в виде энзоотии, поражая до 60–80 % поросят. Летальность достигает 10–15 %.

Патогенез. Микоплазмы размножаются в эпителии бронхов и легких, вызывая развитие бронхопневмонии. Проникновение микроорганизмов в суставы приводит к развитию артритов у поросят, а инфицирование супоросных свиноматок — к возникновению массовой неоплодотворяемости, абортam, мертворожденности и т. д.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней. У больных животных может повышаться температура тела до 40,1–40,5 °С, ухудшается общее состояние, аппетит. У поросят отмечаются чихание, слизистые истечения из носа, кашель. Дыхание учащено. Кашель особенно усиливается в утренние часы во время кормления или при перемещении животных. В конце болезни поросята сидят на задней части тела с сильной одышкой и пытаются ударами живота выдохнуть воздух из хронически воспаленных легких.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии болезни находят лобулярную или лобарную серозно-катаральную пневмонию с преимущественной локализацией очагов воспаления в сердечных и верхушечных долях. Пораженные участки легкого уплотнены, серовато-розового цвета с синюшным оттенком и обильным скоплением мутновато-пенистой жидкости. В случае осложнения первичного процесса доминируют признаки катарально-гнойной лобарной пневмонии, плеврит и перикардит. Бронхиальные лимфоузлы сильно увеличены. Трупы истощены, анемичны, паренхиматозные органы перерождены.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанато-

мических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Для исследования направляют бронхиальные, средостенные лимфатические узлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды или их органы, нескрытые пораженные суставы. Для прижизненной диагностики отбирают парные пробы сыворотки крови.

В лаборатории проводят исследования на обнаружение антигена микоплазм МФА, выделение возбудителя и его идентификацию по культуральным и биохимическим свойствам, обнаружение специфических антител. Для ретроспективной диагностики используют РСК, РНГА, латексагглютинации, ПЦР и ИФА.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации возбудителя из первичного патматериала.

Дифференциальная диагностика. Исключают грипп, хламидиоз, пастереллез, сальмонеллез, лептоспироз, КЧС, РРСС, актинобациллярную плевропневмонию, пневмонии аскаридозной и метастронгилезной этиологии.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. С лечебной целью применяют сыворотку реконвалесцентов, которую получают от свиней того хозяйства, где возникла болезнь. Лечение должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетической терапий. Наилучший лечебный эффект достигается в начале заболевания. В этот период применяют препараты, к которым чувствительны микоплазмы: антибиотики макролиды (тилозин, айвлозин), плевомутилины (тиамугина гидроген фумарат), тетрациклины (диоксициклина гидрохлорид, окситетрациклина гидрохлорид), спектиномицины (спектам), фторхинолоны (левофлоксацин, марбофлоксацин, энрофлоксацин, норфлоксацин). Указанные препараты не уничтожают микоплазм, находящихся внутри клеток организма, и часть животных после оказания им лечебной помощи остаются микоплазмоносителями.

Лечебная эффективность антибиотиков заметно повышается при применении их в виде комплексных форм пролонгированного действия на полимерной основе, например при назначении дибиомицина в сочетании с полиэтиленгликолем или тривитамином.

Специфическая профилактика. В целях создания у свиней активного иммунитета применяют Респিশур (RespiSure); Порцилис ВРМ против атрофического ринита и пневмонии, вызываемых *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* типа А и D, *Mycoplasma hyopneumoniae*, у свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Проводится комплекс ветеринарных, санитарных и зоотехнических мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя инфекции, обеспечение оптимальных условий содержания и кормления животных, повышение их естественной резистентности организма.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся *ограничения*. При ограниченном (пораженность до 15 %) распространении болезни в племенных хозяйствах больных свиней изолируют, откармливают и сдают на убой. За остальными животными устанавливают клиническое наблюдение. Если в течение 30 дней не выявляют животных с клиническими и патологоанатомическими признаками болезни, то стадо признается условно-благополучным по данному заболеванию.

При значительном распространении болезни (пораженность свыше 15 %) в племенных хозяйствах проводят полную замену стада здоровым поголовьем после откорма и убоя всех больных и подозреваемых в заражении свиней.

Хозяйство объявляют благополучным при условии отсутствия болезни у поросят второго опороса, достигших 6-месячного возраста. Кроме того, должны быть отрицательными результаты серологического обследования на энзоотическую пневмонию и с помощью ИФА – репродуктивного поголовья и выборочно поросят в возрасте от 3 до 8 месяцев.

5.12. ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Определение болезни. Инфекционный атрофический ринит (ИАР) (лат. *Rhinitis atrofica infectiosa*, англ. *Atrophic rhinitis*) – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся серозно-гнойным ринитом, атрофией носовых раковин, деформацией костей черепа. У многих поросят отмечаются катаральная пневмония и снижение прироста живой массы (рис. 105, вклейка).

Историческая справка. Впервые болезнь описана В. Франком в 1830 г. в Германии.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах Европы и Америки, в том числе и на территории Беларуси.

Экономический ущерб складывается из снижения продуктивности животных, преждевременной их сдачи на убой, а также затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является ассоциация токсикогенных штаммов *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (тип А или D).

Пастереллы — грамотрицательные, короткие с закругленными концами овоидные палочки, спор не образуют, в организме животных образуют слизистую капсулу. Растут на сывороточных средах в виде мелких, прозрачных, круглых колоний с ровными краями. В антигенном отношении *P. multocida* неоднородна. По К-антигену ее разделяют на пять серотипов: А, В, D, Е, F.

Бордетеллы — грамотрицательные, подвижные, овоидные палочки, не образующие спор и капсул. На МПА образуют полупрозрачные, розинчатые, блестящие выпуклые колонии. На кровяном агаре бордетеллы образуют бета-гемолиз.

В условиях животноводческих помещений возбудители ИАР сохраняют жизнеспособность до 16 дней. Для дезинфекции применяют 3%-ный раствор натрия гидроксида, 1%-ный раствор формальдегида и т. п.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к ИАР поросята и подсинки. Взрослые свиньи сравнительно устойчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи. Во внешнюю среду возбудители *выделяются* при чихании, кашле и с носовыми истечениями. Серьезную опасность как источник возбудителя инфекции представляют взрослые животные, которые переболевают бессимптомно и являются бактерионосителями. **Факторами передачи** возбудителей инфекции служат контаминированные ими корма, подстилка, вода и т. д. Заражение животных происходит аэрогенно.

Возникновению болезни способствуют низкий уровень резистентности организма, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, генетическая предрасположенность, плохие условия содержания и кормления и т. д. Регистрируется болезнь в виде энзоотий. Заболеваемость поросят может достигать 50–80 %, летальность — до 30 %.

Патогенез. Бордетеллы, попадая в организм, оседают на слизистой оболочке носовой полости, выделяют цитотоксин и вызывают развитие катарально-гнойного ринита, что создает благоприятные условия для размножения пастерелл. Действие цитотоксинов бордетелл, дерманекротических токсинов пастерелл приводит к атрофии носовых раковин, что внешне проявляется деформациями верхней челюсти. Глубокие костные поражения препятствуют нормальному приему и пережевыванию корма, что приводит к развитию гастроэнтерита.

Бордетеллы прикрепляются к ресничкам мерцательного эпителия трахеи и бронхов, размножаются на их поверхности, вызывая повреждение клеток эпителия, что способствует развитию бронхопневмонии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 3–15 дней. Болезнь протекает хронически. Характеризуется частым чиханием и серозными истечениями из носа. Затем выделения становятся слизисто-гнойными, появляются отечность нижних век, слезотечение. В этот период у 10–90 % поросят могут развиваться клинические признаки бронхопневмонии и диареи. Часть поросят с осложнениями погибает, а остальные превращаются в заморышей. У некоторых поросят болезнь приобретает латентную форму. В таких случаях атрофия раковин не развивается или проявляется слабо. У других свиней постепенно развивается атрофия носовых раковин и лицевых костей черепа, верхняя челюсть становится короче и появляется несовпадение резцов. Образуется складка кожи на носу позади пяточка, нижняя губа выпячивается вперед, прием корма резко нарушается. При двустороннем поражении носовых полостей у животных развивается мопсовидность, а при одностороннем — искривление верхней челюсти вправо или влево (криворылость).

Патологоанатомические изменения. В поздних стадиях заболевания обнаруживают различную степень атрофии носовых раковин, возможно укорочение верхней челюсти. В тяжелых случаях болезни носовые раковины полностью разрушены, слизистые оболочки покрыты гноем и истончены, асимметричны и деформированы. В регионарных лимфоузлах выявляют абсцессы. Нередко находят очаги катаральной или катарально-гнойной пневмонии и гиперемии мозговых оболочек.

Диагностика. Диагноз на ИАР свиней ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для прижизненной диагностики рекомендованы рентгенография лицевой части головы и исследование носовой слизи на наличие специфического возбудителя.

Окончательная диагностика ИАР базируется на выделении и идентификации основных возбудителей болезни — пастерелл и бордетелл.

Дифференциальная диагностика. Исключают бордетеллез, грипп и некротический ринит.

Лечение. Целесообразно проводить лечение только в начальной стадии болезни. Рекомендовано орошение носовой полости растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в сочетании с внутримышечными инъекциями витамина D. Выздоровевшие животные могут оставаться носителями возбудителей инфекции. В связи с этим их нельзя использовать в племенной работе.

Специфическая профилактика. Для пассивной профилактики предложена гипериммунная сыворотка против пневмонии свиней, содержащая антитела к *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (типов А и D), для активной специфической профилактики — вакцина Порцилис AR-T.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики ИАР рекомендуется приобретать свиней в хозяйствах, благополучных по инфекционным болезням. При профилактическом карантинировании необходимо проводить тщательное исследование животных с целью выявления микробоносителей. Поступающих в хозяйство супоросных свиноматок дополнительно содержат в изоляции в течение 2 мес. после опороса.

При установлении диагноза вводят *ограничения*. Больных животных подвергают сдаче на мясокомбинат сразу или после откорма. На фермах, где выявлено более 50 % больных животных, всех свиней ставят на откорм или сразу сдают на убой. При выявлении в помете больных поросят весь помет и свиноматку откармливают и сдают на убой. Клиническое наблюдение проводят не реже одного раза в месяц. Допускается вакцинация супоросных свиноматок и ремонтных свинок.

Ограничения с неблагополучного по ИАР свиней хозяйства снимают через год после прекращения выделения больных и

при условии отсутствия признаков болезни среди поросят последующих двух опоросов от основных свиноматок условно благополучного стада.

5.13. АКТИНОБАЦИЛЛЯРНАЯ (ГЕМОФИЛЕЗНАЯ) ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ

Определение болезни. Гемофилезная плевропневмония свиней (лат. *Actinobacillus (haemophilus) pleuropneumoniae suis*, англ. *Porcine pleuropneumonia*) — контагиозная болезнь преимущественно поросят старше 2-месячного возраста, характеризующаяся при остром течении септициемией, лихорадкой, геморрагическим воспалением легких и фибринозным плевритом, а при подостром и хроническом — очаговой гнойной некротизирующей пневмонией и фибринозным плевритом (рис. 106, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые была описана в 1963 г. Х. Оландером в Калифорнии. Из трупов свиней, павших от этой болезни, им был выделен возбудитель, названный *Haemophilus parahaemolytica*.

Распространение. Болезнь регистрируется почти во всех странах мира, в последние годы получила распространение и в Беларуси.

Экономический ущерб. При вводе в неблагополучные стада свиней, свободных от плевропневмонии, гибель от нее может наступать через несколько часов, а летальность достигает 100 %. Переболевшим свиньям для достижения сдаточной массы необходимо дополнительно 3–4 недели. Большие расходы связаны с лечением больных свиней.

Этиология. Возбудитель *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* — грамотрицательные неподвижные капсулообразующие бактерии (0,3–0,4 × 0,4–0,5 мкм), обладающие полиморфизмом и выраженным тропизмом к легочной ткани. Возбудитель растет в аэробных условиях. Для роста на искусственных питательных средах нуждается в специфическом ростовом факторе — дифосфопиридинуклеотиде (коэнзиме), который содержится в крови, тканях животных, дрожжевом экстракте и продуктах жизнедеятельности некоторых видов бактерий. В качестве бактерио-«кормилки» используются негемолитические штаммы кишечной палочки и белого стафилококка. На кровяном МПА возбудитель образует мелкие (диаметр 0,1–0,2 мм), гладкие, выпуклые,

круглые, с ровными краями, слизистой консистенции колонии, окруженные прозрачной зоной гемолиза. На жидкой среде возбудитель вызывает равномерное помутнение. Различают 15 серологических вариантов возбудителя. Во внешней среде в зимнее время возбудитель сохраняется до 3 мес., в летнее — до 1,5 мес. В замороженных продуктах убоя свиней гемофилы сохраняются до 6 мес., в охлажденных — до 15 дней, в солонине — до 30 дней. *H. pleuropneumoniae* чувствителен к растворам, содержащим 2 % активного хлора, 1 % формальдегида и др. Возбудитель чувствителен к ряду антибиотиков.

Эпизоотологические данные. *Восприимчивы* свиньи всех возрастных групп, но чаще поросята в возрасте 2–6 мес. При первичном заносе возбудителя в стадо могут заболеть свиньи всех возрастных групп, но чаще животные 3–5-месячного возраста. В последующем заболевают преимущественно поросята-отъемыши, а также животные, поступившие из благополучных хозяйств. *Источником возбудителя инфекции* являются больные свиньи, а также бактерионосители. Возбудитель *выделяется* во внешнюю среду при кашле и чихании. Бактерионосительство продолжается до 3–4 мес. *Заражение* происходит аэрогенным путем. Хряки могут играть существенную роль в передаче возбудителя при случке. Болезнь может регистрироваться в любое время года, но чаще в зимне-весенний период. Гемофилезная плевропневмония регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость — 60–80 %, а при остром течении — до 90 %, летальность — от 9 до 90 %.

Патогенез. При снижении иммунного статуса организма возбудитель проникает в легкие, где интенсивно размножается и вызывает сосудистые атеративные изменения. Затем проникает в кровеносные сосуды и с током крови заносится в другие органы и ткани. В результате своей жизнедеятельности возбудитель выделяет экзо- и эндотоксины, которые являются ведущими в патогенезе болезни и повреждении легочной ткани. Вследствие обширных поражений легких смерть свиней наступает от гипоксии и токсинемии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от нескольких часов до 3 дней. Различают сверхострое, острое и хроническое течение.

При *сверхостром течении* болезни отмечают повышение температуры тела до 42 °С, затруднительное дыхание, цианоз кожи

нижней части туловища и головы, кровянистые истечения из носовых отверстий и судороги. Животные не в состоянии подняться, лежат на боку или животе, иногда принимают позу сидячей собаки. Отдельные животные могут погибать без ярко выраженных признаков болезни. Гибель животных наступает через 6–12 ч. При этом часто гибнут хорошо упитанные поросята.

При *остром течении* преобладают явления пневмонии с лихорадкой постоянного типа. У больных наблюдают одышку, кашель, истечения из носа, иногда кровянистые, конъюнктивит. Больные животные лежат на животе, вытянув конечности. При отсутствии лечения свиньи погибают в течение 2–5 дней.

Хроническое течение характеризуется ремитирующей лихорадкой и кашлем. Животные плохо поедают корм, отстают в росте. При различных стрессовых ситуациях болезнь обостряется, и животные погибают, а некоторые выздоравливают, оставаясь бактерионосителями. Кроме поражения органов дыхания, могут регистрироваться артриты, перикардиты, абсцессы в мышечной ткани, а среди супоросных свиноматок — аборт.

Патологоанатомические изменения. У погибших свиней при *сверхостром* и *остром* течении в легких обнаруживают одно- или двустороннее геморрагическое воспаление. Пораженные участки легких темно-вишневого цвета, уплотнены, увеличены в объеме, отечны, слегка выступают над нормальной тканью легких. В трахее, бронхах и альвеолах обнаруживают кровянистую жидкость. У поросят, погибших через 24–48 ч после заболевания, фибринозный экссудат покрывает пораженные участки легких слоем толщиной 2–3 мм, часто пульмональная плевро срастается с коставальной (фибринозный плеврит).

При хроническом течении в легких обнаруживают инкапсулированные очаги размером $1 \times 2 - 3 \times 4$ см, содержащие желтоватую некротизированную ткань. В зоне очагов поражения имеет место фибринозный плеврит.

Диагностику проводят на анализе эпизоотических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериоскопического исследования. Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют кусочки пораженных миндалин, легких, средостенных и бронхиальных лимфатических узлов, кусочки легких.

Исследования включают микроскопию мазков-отпечатков, выделение чистой культуры возбудителя и ее идентификацию.

Диагноз считается установленным при выделении возбудителя и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают рожу, колибактериоз (отечную болезнь), сальмонеллез, полисерозит, хламидиоз, цирковирусную инфекцию свиней и пневмонии незаразной этиологии.

Лечение. Для лечения больных свиней используют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Специфическая профилактика. Применяют инактивированную формолвакцину против гемофилезной плевропневмонии и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Строгое соблюдение технологии получения, выполнение ветеринарно-санитарных правил — основа профилактики гемофилезной плевропневмонии.

При возникновении болезни вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных следует изолировать и лечить. Остальных свиней необходимо вакцинировать. Ограничения снимают после ликвидации болезни.

5.14. ГЕМОФИЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ

Определение болезни. Гемофилезный полисерозит свиней (лат. *Poliserositis haemophilosis suis*, англ. *Glassers disease*; син. — болезнь Глессера, «транспортная болезнь») — инфекционная болезнь поросят-сосунов и отъемышей, характеризующаяся лихорадкой, серозно-фибринозным плевритом, перикардитом, перитонитом и полиартритом, а также негнойным лимфоцитарным менингоэнцефалитом, что приводит к нарушению сердечной деятельности, затрудненному дыханию, нарушению координации движений (рис. 107–109, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые описана К. Глессером в 1910 г. Культура возбудителя была выделена С. Шермером и Р. Эрлихом в 1922 г.

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из значительной заболеваемости (65–70 %), летальности (50 %), вынужденного убоя и выбраковки животных. Переболевшие животные плохо откармливаются и часто выбраковываются.

Этиология. Возбудитель *Haemophilus parasuis* — это мелкая (0,2 × 0,5 мкм) грамотрицательная капсулообразующая, непо-

движная, не образующая спор полиморфная палочка, обладающая резко выраженным тропизмом к серозным оболочкам.

Растет возбудитель в аэробных условиях, особенно хорошо на «шоколадном» и кровяном МПА. На плотных питательных средах образует бесцветные слизистой консистенции, с ровными краями, равномерно выпуклые, округлые колонии диаметром 0,5–0,8 мм. При этом рост наблюдается только в зоне 1–3 см от штриха «баккормилки». При росте на жидких питательных средах с ростовыми добавками возбудитель образует умеренную опалесценцию с образованием легко разбивающегося осадка. Различают четыре серогруппы *H. parasuis* – А, В, С, D, наиболее вирулентными из которых являются бактерии серогрупп А и D. Возбудитель гемофилезного полисерозита индуцирует образование в организме антител. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки.

Во внешней среде возбудитель сохраняется до 3 мес., в замороженной свинине – до 6 мес. Под действием высоких температур гемофилы быстро разрушаются. Возбудитель чувствителен к дезосредствам в обычных концентрациях. *H. parasuis* чувствителен к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. Поросята заболевают гемофилезным полисерозитом через 8–15 дней после отъема, а в крупных промышленных комплексах возможно заболевание поросят-сосунов в возрасте до 25 дней. На заболеваемость поросят большое влияние оказывают стресс-факторы.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также взрослые свиньи-бактерионосители. Возбудитель из организма животного *выделяется* преимущественно с истечениями из носовой полости и выдыхаемым воздухом. *Факторами передачи* являются объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. *Заражение* происходит преимущественно аэрогенно. Возбудитель непосредственно в организм проникает через слизистую носоглотки. Гемофилезный полисерозит чаще регистрируется в осенне-зимний период. Для крупных промышленных комплексов сезонность болезни не выражена. Она имеет тенденцию к *стационарности* и в отдельных хозяйствах, преимущественно свиноводческих комплексах, регистрируется в течение ряда лет. Отличается гемофилезный полисерозит в виде энзоотий. Заболеваемость составляет 65–70 %, а летальность – до 50 %.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через слизистую носоглотки и с кровью заносится в серозные оболочки грудной и брюшной полостей, где размножается, вызывая соответствующее воспаление. В результате гибели возбудителя происходит высвобождение токсина, который вызывает токсикоз и развитие серозно-фибринозного воспаления перикарда, брюшины, плевры и суставов, что приводит к образованию спаек и нарушению функции различных органов и гибели свиней.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2 до 24 ч. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение сопровождается повышением температуры тела до 40,5–41,5 °С, затрудненным дыханием, кашлем, чиханием, рвотой, болезненностью брюшной стенки. Нарушается сердечная деятельность, координация движений, наблюдается хромота. Иногда поражаются суставы. Гибель наступает через 24–36 ч.

Подострое и хроническое течения характеризуются прогрессированием признаков, свойственных острому течению, и гибелью свиней через одну-две недели после начала заболевания. Выздоровление — крайне редкое явление.

Патологоанатомические изменения. У поросят, погибших при *остром течении* болезни, кожа в области пяточка, ушей, живота отечная, желтоватого цвета. В брюшной и грудной полостях, в сердечной сумке содержится серозный экссудат с хлопьями фибрина. При вскрытии поросят, погибших при *подостром течении* болезни, наблюдается уменьшение количества экссудата и увеличение отложений фибрина на сердце, плевре и кишечнике. При *хроническом течении* находят спайки между эпикардом и перикардом, легочной и реберной плеврой, легочной плеврой и диафрагмой, между салником и органами брюшной полости, между петлями кишечника.

Диагностика. Предварительный диагноз можно поставить на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов вскрытия. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бакисследования. В лабораторию направляют экссудат из перитонеальной, плевральной, перикардимальной полостей, соскобы с поверхности серозных оболочек. Материал для бактериологического исследования берут не позднее 4–6 ч после смерти от 2–3-х трупов поросят, павших с признаками острого полисерозита и не подвергавшихся антибиотикотерапии. В лабо-

ратории проводят микроскопию мазков, делают высевы на питательные среды и ставят биопробу.

Диагноз считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя, патогенной для морских свинок.

Дифференциальная диагностика. Исключают микоплазменный полисерозит, серозиты, вызываемые эшерихиями и кокками.

Лечение такое же, как при гемофилезной плевропневмонии. Эффективность лечения слабая и экономически нецелесообразна.

Специфическая профилактика. В Беларуси применяют инaktivированные формолвакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Необходимо строго соблюдать технологию выращивания и отъема поросят, выбраковывать свиноматок, в помете которых обнаруживают больных поросят, а также регулярно проводить дезинфекцию помещений и воздуха в секторах содержания свиноматок с поросятами и поросят-отъемышей.

При возникновении болезни вводят *ограничения*, которые снимают после ее ликвидации и проведения всего комплекса мероприятий.

5.15. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ

Определение болезни. Анаэробная энтеротоксемия свиней (лат. *Enterotoxaemia anaerobica suis*, англ. *Anaerobic enterotoxaemia* син. — анаэробная дизентерия, некротический энтерит) — остро протекающая токсикоинфекционная болезнь преимущественно новорожденных поросят, характеризующаяся диареей, геморрагическим воспалением кишечника, явлениями токсикоза и высокой летальностью.

Историческая справка. Энтериты поросят анаэробной этиологии впервые описаны в Венгрии Ж. Детре (1927).

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира. В Беларуси ее, как правило, регистрируют в крупных специализированных свиноводческих комплексах.

Экономический ущерб значителен вследствие массовой гибели в основном новорожденных животных.

Этиология. Возбудитель *Cl. perfringens* типа С — крупная, толстая, палочковидная неподвижная грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, которая в организме живот-

ных образует капсулу. При неблагоприятных условиях возбудитель образует споры, расположенные субтерминально. Болезнь возникает в результате всасывания из кишечника токсинов, продуцируемых возбудителем. Этиологическую роль в возникновении болезни играет и *Cl. perfringens* типа А. В качестве дезосредств используют раствор хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора, 5–10%-ный раствор натрия гидроксида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы поросята в первые дни жизни, реже поросята-отъемыши до 3-месячного возраста.

Источник возбудителя инфекции — больные поросята и свиноматки-кlostридионосители. Возбудитель выделяется преимущественно с каловыми массами. **Фактор передачи** — контаминированные возбудителем объекты внешней среды. **Заражаются** поросята алиментарным путем. Способствующими факторами возникновения болезни являются ослабленная резистентность организма, недостаток молозива, его низкое качество, нарушение санитарного режима. Для болезни характерна *стационарность*. На свиноводческих комплексах энтеротоксемия возникает в любое время года, регистрируется в виде эпизоотических вспышек с охватом большого поголовья поросят. Заболеваемость — 10–80 %, летальность — 50–100 %.

Патогенез. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, размножается в тонком кишечнике и продуцирует токсины, которые воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого кишечника, что обуславливает развитие клинических признаков болезни и характерных патологоанатомических изменений в паренхиматозных органах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких дней.

Протекает анаэробная энтеротоксемия сверхостро, остро и подостро. Симптомокомплекс и течение болезни зависят от типа возбудителя. Болезнь, обусловленная *Cl. perfringens* типов В и С, протекает очень быстро, с момента проявления первых признаков заболевания до гибели поросят проходит несколько часов, редко 2–3 сут. При *сверхостром течении* поросята погибают без видимых признаков заболевания. В отдельных случаях возможно *подострое течение* болезни, характеризующееся профузным поносом, фекалии с примесью крови и пузырьками газа, резко выражено угнетение, прострация.

Анаэробная энтеротоксемия поросят, обусловленная *Cl. perfringens* типа А, протекает менее остро. Заболевают поросята на 2–5-е сутки после рождения. Они становятся малоподвижными, отказываются от соска, кожный покров принимает синюшный оттенок, развивается понос. В случаях подострого течения болезни животные могут выздороветь.

Патологоанатомические признаки. Для энтеротоксемии поросят характерны острый катаральный или геморрагический гастрит, катарально-геморрагический, некротический энтерит и колит, иногда незначительное увеличение селезенки, зернистая дистрофия паренхиматозных органов, кровоизлияния под капсулой; гиперплазия регионарных лимфоузлов, эксикоз и истощение; при гистоисследовании — геморрагический энтерит с некрозом.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют свежий труп или участок пораженного кишечника, кусочки паренхиматозных органов, брыжеечные лимфатические узлы, трубчатую кость и содержимое тонкого кишечника. Для постановки диагноза необходимо обнаружение токсина в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация.

Диагноз считается установленным при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками (без выделения культуры); при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии поросят, с последующим определением ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Исключают эшерихиоз, сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, дизентерию, кормовые токсикозы.

Лечение. Применяют антитоксическую сыворотку против анаэробной энтеротоксемии и антибиотики. При болезни, обусловленной типом А, можно применить медицинскую антигангренозную сыворотку.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики у новорожденных поросят проводят иммунизацию свиноматок анатоксин-вакциной *Cl. perfringens* типа С или применяют ассоциированную вакцину против анаэробной энтеротоксемии и эшерихиоза поросят.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Чтобы не допустить возникновения болезни, обращают внимание на условия содержания и кормления супоросных свиноматок. Проводят также вакцинацию свиноматок в последний период супоросности (65 и 90 дней) с интервалом в 20–25 дней. Для профилактики вспышек анаэробной энтеротоксемии в группе доращивания поросят иммунизируют в возрасте 15 и 40 дней двукратно с интервалом в 20–25 дней.

При возникновении болезни вводят *ограничения*, которые снимают после ее ликвидации и проведения всего комплекса мероприятий.

5.16. БОРДЕТЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение болезни. Бордетеллезная инфекция свиней (БИС) (лат. *Bordetellosis infectiosa suis*; син. — бордетеллез, бронхисептикоз, непрогрессивный атрофический ринит) — инфекционная болезнь, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением легких и верхних дыхательных путей, сопровождающаяся сухим кашлем, отставанием в росте и развитии. При одновременном инфицировании организма свиней бордетеллами и пастереллами развивается атрофический ринит, который является одной из форм позднего проявления болезни (рис. 110, вклейка).

Историческая справка. Способность бордетелл вызывать пневмонии у поросят доказана в 1979 г. R. Meyer, в 1987 г. Е.М. Забелло, А.Я. Миланко и др.

Распространение. Бордетеллез распространен во всех странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из 50–80 % заболеваемости среди поросят. Сроки откорма и конверсия корма могут увеличиваться у больных на 40 %.

Этиология. Возбудителем болезни является *Bordetella bronchiseptica* — грамотрицательная, подвижная, овоидная палочка, не образующая спор и капсул. На МПА образует полупрозрачные, росинчатые, блестящие выпуклые колонии. На кровяном агаре бордетеллы образуют зону гемолиза. Антигенная структура бордетелл представлена К- и О-антигенами. К-антигены разделяют на 14 антигенов (факторов). Бордетеллы чувствительны к воздействию высоких температур и устойчивы к низким температурам. При нагревании до 90 °С наступает их инактивация, а в замороженном состоянии они сохраняются более 120 дней.

Инактивируют бордетелл 3%-ный раствор натрия гидроксида, 1%-ный раствор формальдегида в течение 3 ч.

Эпизоотические данные. К бордетеллезу восприимчивы свиньи всех возрастных групп, однако наибольшая восприимчивость установлена у поросят в возрасте от 2 недель до 4 мес. *Источником возбудителя* инфекции являются больные и переболевшие животные-бордетеллоносители. *Выделение* возбудителя во внешнюю среду происходит при чихании, кашле и с истечениями из носа. *Заражение* свиней в основном аэрогенное. Бордетеллез не имеет выраженной *сезонности*. Для болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена относительной устойчивостью возбудителя во внешней среде, длительным бордетеллоносительством. Важной эпизоотической особенностью бордетеллеза является медленное распространение болезни. Вначале заболевают поросята в пометах отдельных свиноматок, затем число пораженных свиноматок увеличивается, особенно в группе проверяемых. Бордетеллез регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость может достигать 80 %, а летальность — до 30 %.

Патогенез. Бордетеллы оседают на слизистой оболочке носовой полости. Патологический процесс вызывается термолабильным эндотоксином. Вначале наступает атрофия ресничек слизистой оболочки передней части носовой раковины, затем гиперплазия эпителиальных клеток верхнего слоя слизистой оболочки. По мере аспирации бордетелл в нижележащие органы дыхания развивается катарально-гнойная и геморрагическая пневмония. В более поздней стадии болезни начинает разрыхляться, а затем истончаться костная структура носовых раковин. Воспалительные процессы в верхних дыхательных путях создают условия для проникновения в организм условно-патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 3–5 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При *остром и подостром течении* отмечают повышение температуры тела до 40,5–41 °С, чихание и выделение слизистого экссудата из носовых отверстий, сухой и редкий кашель, усиливающийся при вставании и поедании корма.

При *хроническом течении* у поросят появляется слезотечение, конъюнктивит, частый и длительный кашель. Истончаются носовые раковины, что проявляется деформацией лицевых костей черепа.

Диагностика. Для прижизненной диагностики отбирают пробы носовой слизи и сыворотку крови, для посмертной — пораженные участки легких на границе со здоровой тканью, бронхиальные лимфоузлы, бронхиальную слизь, кусочки печени, селезенки, головного мозга, сердца с перевязанными сосудами. Лабораторная диагностика включает приготовление мазков-отпечатков, посев на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение ее патогенности для белых мышей. Для обнаружения антител в сыворотке крови больных поросят ставят РА.

Диагноз считается установленным в случае выделения из патологического материала культуры с характерными свойствами для *B. bronchiseptica*, патогенной для лабораторных животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают микоплазмоз, актинобациллярную плевропневмонию, пастереллез и атрофический ринит.

Лечение. Эффективным является сочетанное применение сульфаниламидных препаратов с антибиотиками.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики применяют вакцину Порцилис AR-T и вакцину против гемофилезного полисерозита, легочного пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии и бордетеллеза свиней и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Соблюдение ветеринарно-санитарных и зоотехнических правил воспроизводства, выращивания и откорма свиней — основа профилактики БИС.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Животных делят на три группы: больных свиней откармливают и сдают на убой; условно здоровых свиней клинически осматривают каждые 5–6 дней. При выявлении в помете хотя бы одного поросенка, больного ринитом, всех поросят вместе со свиноматкой откармливают и сдают на убой. Здоровых свиней, среди которых не выявлены больные ринитом, содержат под наблюдением. Допускается их вакцинация против бордетеллеза.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через год после прекращения выделения больных и при условии отсутствия бордетеллеза среди поросят последних двух опоросов от основных маток.

5.17. ИЕРСИНИОЗ

Определение болезни. Иерсиниоз (лат., англ. *Yersiniosis suis*) — инфекционная зооантропонозная болезнь молодняка свиней, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, геморрагическим диатезом, дерматитами и артритами (рис. 111, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые описана Дж. Шлейфетеном и М. Калеманом в 1939 г.

Распространение. Болезнь широко распространена во многих странах мира, регистрируется и в Беларуси.

Экономический ущерб. Включает затраты от падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, затрат на проведение лечебных и оздоровительных мероприятий. Иерсиниоз социально значим из-за восприимчивости человека к этой болезни.

Этиология. Возбудитель — *Yersinia enterocolitica*, относящийся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*. Иерсинии — граммотрицательные коккобактерии или небольшие палочки, факультативные анаэробы. Указанный вид иерсиний делится на 46 групп и 5 биотипов. Излюбленным местом локализации иерсиний является кишечник. *Y. enterocolitica*, выделенная от свиней, является идентичной *Y. enterocolitica*, выделенной от человека. Считается, что свиньи являются источником заражения человека. Иерсинии имеют серологическое родство с возбудителем бруцеллеза. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши. Возбудитель чувствителен к действию антибиотиков. Устойчивость иерсиний во внешней среде средняя.

Эпизоотологические данные. *Источником возбудителя* инфекции являются больные, переболевшие животные и здоровые свиньи-микробоносители. *Выделяется* возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, мочой. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются контаминированные иерсиниями объекты внешней среды. *Заражение* животных происходит алиментарным путем. *Резервуаром возбудителя инфекции* могут быть грызуны, у которых носительство этих микроорганизмов достигает 17 %. Механическими переносчиками возбудителя являются мухи. Данная болезнь регистрируется как в товарных хозяйствах, так и на свиноводческих комплексах. *Сезонности* в ее возникновении и в отношении степени носительства иерсиний не выявлено, хотя

показатель частоты выделения этого возбудителя является более высоким в весенний период года, чем в летне-осенний. При экспериментальном иерсиниозе заболеваемость составляет 40 %, а летальность — 30 %. Болезнь регистрируется в виде энзоотий.

Патогенез. Возбудитель в организм попадает через слизистую оболочку подвздошной кишки, где внедряется в лимфоидные образования. Далее он проникает в мезентериальные лимфоузлы, вызывая в них развитие гнойного лимфаденита. Действие токсинов вызывает воспалительный процесс в стенке кишечника и развитие диареи.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 3–9 сут. Болеют преимущественно поросята-отъемыши. Температура тела у больных животных повышается до 41 °С. У них развиваются признаки поражения желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей с выделением жидких, желтого цвета, со зловонным запахом фекалий (иногда с примесью слизи). У некоторых животных наблюдают покраснения кожных покровов и воспаление суставов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают картину катарального гастроэнтерита и колита, серозного лимфаденита брыжеечных лимфатических узлов, зернистой дистрофии печени, почек, миокарда и незначительное увеличение селезенки. Кроме того, в печени и селезенке обнаруживают серо-белые узелки (при инфицировании *Y. pseudotuberculosis*).

Диагностика. Диагноз на иерсиниоз определяют на основании учета эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Для исследования с целью прижизненной диагностики направляют фекалии с примесью крови и слизи от животных с признаками диареи. Для серологической диагностики в лабораторию направляют сыворотку крови, для посмертной диагностики — смывы с прямой кишки, участки тонкого и толстого отделов кишечника с содержимым, брыжеечные лимфоузлы и кусочки паренхиматозных органов, трупы мелких животных целиком. Патматериал для исследования необходимо отбирать не позднее 12 ч после гибели животного. Не следует брать материал от животных, подвергавшихся лечению антибиотиками.

При диагностике иерсиниоза проводят выделение и идентификацию возбудителя на питательных средах, но все же чаще

используют ПЦР, позволяющую идентифицировать серогруппы *Y. enterocolitica*.

Диагноз на иерсиниоз считается окончательно установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении от больных животных культуры *Yersinia enterocolitica*, патогенной для белых мышей;
- при выявлении специфических антител в сыворотке крови свиней в РНГА в титре 1:200 и выше или при четырехкратном нарастании титра антител в парных пробах сыворотки крови, исследуемых с интервалом в 10 дней.

Дифференциальная диагностика. Болезнь следует дифференцировать от стрептококкоза, колибактериоза у поросят, парвовирусной инфекции у свиноматок.

Лечение. Лечение больных животных осуществляют комплексно, применяя средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Из средств этиотропной терапии применяют антибиотики аминогликозиды (стрептомицина сульфат, канамицина сульфат), макролиды (тилазин, айвлазин) и фторхинолоны (энрофлоксацин, левофлоксацин, офлоксацин, марбофлоксацин).

Специфическая профилактика. Средства специфической профилактики иерсиниоза у свиней не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики иерсиниоза следует проводить борьбу с мухами, грызунами как потенциальными резервуарами возбудителя инфекции. При завозе животных из племенных и других хозяйств проводят их 30-дневное карантинирование и серологический контроль на носительство ими иерсиний.

При возникновении болезни хозяйство объявляется неблагополучным, вводятся *ограничения*. Животных подвергают клиническому осмотру и выборочной термометрии. Больных и подопреваемых в заболевании животных изолируют, подвергают лечению. За остальными свиньями устанавливают клиническое наблюдение. В изоляторе проводят ежедневную дезинфекцию, в других помещениях — после каждого случая выявления больных животных, но не реже одного раза в 15 дней. Осуществляют дератизацию и дезинсекцию. Трупы павших животных уничтожают или утилизируют. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию в течение 12 мес. Хозяйство считается оздоровленным

и ограничения снимаются через 10 суток после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, в том числе и заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие возбудители вызывают инфекционные болезни свиней? Какова их устойчивость к физическим и химическим факторам, дезинфицирующим средствам и антибиотикам?
2. Назовите эпизоотологические особенности при инфекционных болезнях свиней.
3. Каковы течение, клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для инфекционных болезней свиней?
4. Какие методы используют в окончательной диагностике инфекционных болезней свиней и какова их роль?
5. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют инфекционные болезни свиней?
6. Какие средства применяют для лечения при инфекционных болезнях свиней?
7. Охарактеризуйте вакцины, гипериммунные сыворотки и другие биопрепараты, которые используют для активной и пассивной профилактики инфекционных болезней свиней.
8. Назовите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционных болезней свиней.

ГЛАВА 6. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

////////////////////////////////////

6.1. САП

Определение болезни. Сап (лат. *Malleus*, англ. *Glanders, Far-sy*) — инфекционная болезнь преимущественно однокопытных (лошадей, ослов, мулов, лошаков и др.), протекающая чаще хронически или латентно, реже остро и характеризующаяся образованием на слизистых оболочках носа, коже, в легких, а также в других паренхиматозных органах специфических сапных узелков, склонных к некрозу с образованием язв (рис. 112, 113, вклейка). К сапу восприимчив и человек.

Историческая справка. Сап как заразную болезнь описал еще древнегреческий философ, ученый Аристотель (384–322 гг. до н. э.) и назвал ее «*дурная болезнь*». Возбудитель болезни был открыт в 1882 г. Ф. Леффлером и А. Шютцем.

Распространение. В настоящее время случаи сапа лошадей регистрируются в отдельных странах Африки, Азии и Восточной Европы. Отдельные случаи сапа зафиксированы и в Беларуси до 1965 года. В последние годы сап на территории Республики Беларусь не зарегистрирован.

Экономический ущерб. Болезнь имеет большое социальное значение, так как представляет опасность для людей. Экономический ущерб связан с падежом, необходимостью убоя больных лошадей и сжигания их трупов. Затратными являются профилактические мероприятия, которые предусматривают ежегодное (2 раза в год) исследование всех взрослых лошадей на сап аллергическим, а отправляемых на экспорт — дополнительно серологическим методами.

Этиология. Возбудителем болезни является *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*) — мелкая, неподвижная, не образующая

спор и капсул палочка. Ее длина 1–5 мкм, ширина 0,3–0,8 мкм. По Граму красится отрицательно, аэроб. Растет возбудитель на МПБ и МПА с добавлением 2–4%-ного глицерина. Для идентификации возбудителя применяют глицериновый картофель, где через 2–3 сут. появляются мелкие полупрозрачные с желтоватым оттенком колонии, которые затем сливаются, образуя слизистый «медовый» налет.

В организме инфицированных животных возбудитель вызывает образование агглютинирующих и комплементсвязывающих антител, а также выраженную гиперчувствительность замедленного типа.

Из лабораторных животных восприимчивы золотистые хомячки или морские свинки.

Устойчивость возбудителя относительно невелика. В воде и гниющих субстратах возбудитель погибает через 14–30 дней, в высушенном носовом истечении — через 7–15 дней, в моче — через 4 ч. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 24 ч, нагревание до 80 °С — через 5 мин.

Возбудитель быстро погибает под действием раствора хлорной извести, содержащем 3 % активного хлора, 10%-ного раствора гидроксида натрия, 20%-ного раствора взвеси свежегашеной извести. Чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к сапу лошади, ослы, мулы, лошаки. Редко из других видов животных заболевают верблюды и хищники из породы кошачьих. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кошки, затем золотистые хомячки, морские свинки, в меньшей степени — кролики и полевые мыши. К сапу восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие во внешнюю среду возбудителя с носовыми истечениями, при кашле, а также с гноем кожных поражений. Большую опасность представляют лошади с латентным течением болезни, так называемые «маллеиншики», которые в течение многих лет могут реагировать на маллеин, выделять инфекционное начало во внешнюю среду, не проявляя выраженных клинических признаков болезни. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем сапа корма, вода, навоз, сбруя и т. д. *Заражение* чаще происходит алиментарным путем и через

травмированную кожу. Реже заражение может происходить аэрогенно или при случке.

При скученном содержании, при недостаточной вентиляции, плохом кормлении, чрезмерной эксплуатации, при несоблюдении правил индивидуального содержания, кормления и поения в течение месяца могут заболеть десятки животных.

Чаще заболевание регистрируют в осенне-зимний период в виде спорадических случаев или энзоотий. Заболеваемость 15–20 %, летальность — до 100%.

Патогенез. Воротами инфекции при сапе являются преимущественно поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта, носоглотки, а также кожа. С током лимфы возбудитель проникает в лимфатические узлы, затем в кровь, с которой разносится по всему организму.

Возбудитель сапа чаще всего локализуется в легких, носовой полости, в коже. В указанных органах он размножается, выделяет экзо- и эндотоксины и обуславливает развитие специфических сапных узелков, которые представляют собой инфекционные гранулемы (очажки воспаления). На месте узелков в последующем образуются язвы различных размеров неправильной формы.

В резистентном организме происходит организация и обывествление сапных узелков. В этих случаях заболевание протекает латентно, без появления клинических признаков болезни. Такие лошади в результате развития гиперчувствительности замедленного типа обычно реагируют на маллеин, но не реагируют по РСК («маллеиншики»).

У лошадей *с пониженной резистентностью* инкапсулирование сапных узелков замедляется, бактерии из них с током лимфы и крови разносятся в другие органы с формированием новых сапных узелков. В легких, кроме сапных узелков, при генерализации сапного процесса развиваются пневмонии с казеозным некрозом воспалительных участков.

Болезнь характеризуется накоплением в сыворотке крови комплементсвязывающих антител, что указывает на формирование гуморального иммунитета. Однако уровень иммунного ответа слабый, что не обеспечивает полного уничтожения возбудителя в организме, следовательно, заболевание протекает хронически или латентно.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 3 дней до 2–3 недель.

Течение болезни бывает острое и (чаще) хроническое.

По месту локализации различают следующие формы: носовой, легочной, кожный сап.

При *остром течении* температура тела повышается до 41–42 °С, имеет место гиперемия слизистых оболочек глаз и носа, частое прерывистое дыхание, редкий глухой кашель, одно- или двустороннее истечение из носа. Через один-два дня на слизистых оболочках носа появляются мелкие желтоватые узелки окруженные красным ободком, величина узелков от просяного зерна до горошины. В последующем узелки сливаются и быстро подвергаются некротическому распаду с образованием язв округлой формы с неровными краями, саловидным дном, покрытым гнойным секретом. В ослабленном организме происходит перфорация носовой перегородки и раковин, наблюдается кровянисто-гнойное истечение. Дыхание затрудняется и становится *сопящим*. Отсюда, по всей вероятности, и название болезни — *сап*. В процесс вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы. Вначале они увеличиваются в объеме, становятся горячими и болезненными. А через одну-две недели узлы становятся плотными, безболезненными и неподвижными. Острое течение всегда сопровождается поражением легких. Иногда поражается кожа на внутренней поверхности бедер, препуция, мошонки, шеи, бывают случаи развития слоновости. Животные приходят в состояние крайнего истощения, лежат, с трудом поднимаются на конечности и через 1–3 месяца погибают.

Если клинические признаки выражены слабо и болезнь принимает затяжной характер, имеет место *хроническое течение*. Длительность хронического течения — от нескольких месяцев до 7–8 лет. Оно характеризуется периодическим обострением болезни. Обнаруживают клинические признаки, что и при остром течении, но менее выраженные. На месте бывших язв образуются рубцы звездчатой формы, развивается слоновость, подчелюстные лимфатические узлы становятся плотными и безболезненными.

При *латентном сапе* клинические признаки отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от сапа, сжигают вместе с кожей. Вскрытие трупов разрешается только с диагностической или научной целью. Если вскрытие проводится, то без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя инфекции.

При вскрытии трупов на коже и в носовой полости обнаруживают сапные узлы и гноящиеся язвы, рубцы, а в легких, печени, селезенке, лимфоузлах — стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии сапные узелки и очаги с некротическим распадом тканей (острое течение) или инкапсулированные, пропитанные солями извести фокусы (хроническое течение). Помимо узелков, в легких находят участки красной гепатизации. Гистоисследованием устанавливают в центре сапного узелка казеозный некроз с кариорексисом (распадом) нейтрофилов, по периферии — клеточную зону из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, вокруг — капсулу.

Патологоанатомические изменения при сапе характерны, и, если они обнаружены у лошадей, диагноз на сап считается установленным окончательно. Это относится и к результатам гистологических исследований, определяющих характерную клеточную структуру сапных узелков.

Диагностика сапа базируется на учете результатов аллергических, серологических, а также бактериологических исследований.

Для аллергической диагностики используют маллеин, который представляет собой стерильный фильтрат убитой нагреванием бульонной культуры возбудителя сапа.

Глазная маллеинизация (офтальмомаллеинизация, конъюнктивальная проба) проводится двукратно с интервалом в 5–6 дней. Для этого рано утром стерильной пипеткой на конъюнктиву наружного угла глаза наносят 3–4 капли маллеина. Читка реакции проводится через 3, 6, 9 ч и на следующий день (через 24 ч). Положительная реакция характеризуется гиперемией и отечностью конъюнктивы, выделением гнойного секрета, скапливающегося на нижнем веке и опускающегося в виде шнура с внутреннего угла глаза. Сомнительная реакция характеризуется гиперемией конъюнктивы, слезотечением и скоплением небольшого количества гноя в углу глаза. Для отрицательной реакции характерно слабое покраснение конъюнктивы и небольшое слезотечение, которое продолжается до 2–3 ч.

Повторно маллеин вводят лошадям, давшим сомнительную или отрицательную реакцию, в той же дозе через 5–6 дней. Учет реакции проводят через 3, 6, 9, 12 и 24 ч.

Для серологического исследования на сап в лабораторию посылают кровь. Для бактериологического исследования направ-

ляют подчелюстные, заглоточные, бронхиальные, средостенные лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, кусочки легкого, печени, селезенки, участки пораженной кожи. Одновременно из этих органов вырезают кусочки размером $2 \times 2 \times 2$ см для гистологического исследования.

Диагноз на сап считается установленным окончательно, если при убое у подозрительных по заболеванию животных (имеющих сапоподобные клинические изменения, реагирующих на маллеин, импортированных животных с положительными результатами РСК) обнаруживают характерные для сапа патологоанатомические изменения или получены положительные результаты бактериологического или гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают эпизоотический лимфангит, мыт и осложненную форму этой болезни — петешиальную горячку.

Лечение. Больные сапом лошади подлежат уничтожению, так как они служат источником возбудителя инфекции для однокотных и человека.

Специфическая профилактика. Иммуитет при сапе нестерильный, инфекционный. Средств активной и пассивной профилактики при сапе нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях предотвращения заноса на территорию Республики Беларусь сапа допускается ввоз в страну только здоровых лошадей из стран, благополучных по этой болезни. Импортируемые лошади подлежат исследованию на сап в стране вывоза. Сыворотку крови экспортированных лошадей исследуют дополнительно еще и в РСК. Всех лошадей, поступающих в хозяйство, выдерживают в карантине 30 дней. В этот период их два раза подвергают однокотной маллеинизации.

Всех взрослых лошадей на территории Республики Беларусь два раза в год подвергают исследованию на сап.

При возникновении сапа в отделении (на ферме, в бригаде, конюшне, табуне), где обнаружено заболевание, устанавливают *карантин*, а в хозяйстве в целом вводят *ограничения*. В карантинруемом отделении (ферме) лошадей с признаками заболевания сапом убивают, трупы сжигают без снятия шкур и вскрытия на месте уоя. Остальных лошадей карантинруемого подразделения отправляют на санитарную бойню мясокомбината. Поме-

щение, где содержались лошади, оборудование, автотранспорт после перевозки животных, окружающую помещению территорию, телеги, сани, металлические предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют, неметаллические предметы ухода и упряжь сжигают. В остальных подразделениях неблагополучного хозяйства всех лошадей каждые 7–8 дней подвергают клиническому исследованию и каждые 15 дней — двукратной глазной маллеинизации.

Хозяйство объявляют благополучным по сапу через 2 мес. после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте лошадей и при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и глазной маллеинизации.

6.2. МЫТ

Определение болезни. Мыт (лат. *Adenitis equorum*, англ. *Strangles*) — остропротекающая инфекционная болезнь однокопытных, вызываемая стрептококком, характеризующаяся острым гнойно-катаральным воспалением слизистых оболочек носоглотки и гнойным воспалением регионарных лимфатических узлов, чаще подчелюстных, с последующим их абсцедированием (рис. 114–116, вклейка).

Историческая справка. Клиническую картину мыта впервые описал G. Salleysel (1664), а инфекционную природу болезни установил в 1802 г. Е.Н. Viborg.

Распространение. Мыт чаще регистрируется в странах с умеренным климатом. В странах СНГ мыт диагностируется в южной и средней полосе, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из летальности, которая может достигать 7 %, а при осложненном мыте — до 70 %, снижения продуктивности, работоспособности, а также затрат на лечение и проведение комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель мыта — *Streptococcus equi* (мытный стрептококк) представляет собой кокк. В мазках из патматериала возбудитель имеет вид длинных цепочек, напоминающих четки или нитки жемчуга, волнообразно извивающихся и образующих петли. Окрашивается по Граму положительно, неподвижен, спор и капсул не образует. На МПА образуются серовато-белые, вели-

чиной не больше макового зерна, в центре слегка приподнятые, непрозрачные, несливающиеся колонии. На МПБ наблюдают рост в виде очень нежных хлопьев, оседающих на дно и оставляющих среду прозрачной.

Возбудитель сохраняется в воде до 9 дней, в навозе — до 4 недель, а в соломе — до 22 дней. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 6–8 ч, а кипячение — моментально. Антибиотики оказывают губительное действие на возбудителя. Дезосредства в обычных концентрациях инактивируют стрептококк.

Эпизоотологические данные. Мытом болеют лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки) в возрасте от 6 мес. до 5 лет. *Источником возбудителя* инфекции являются больные животные, а также реконвалесценты и совершенно здоровые животные-носители мытного стрептококка. *Выделяется* возбудитель из абсцессов подчелюстных лимфоузлов, а также из носовой полости при кашле и фыркании. Бактерионосительство продолжается до года. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем корма, воздух, подстилка, кормушки и т. д. Передача возбудителя происходит аэрогенным или контактным путем, внутриутробно, во время случки. *Механическими переносчиками* являются слепни, комары, мухи-жигалки. Мыт возникает при снижении иммунного статуса организма лошадей. Для мыта характерна *периодичность*. При табунном содержании лошадей она составляет 2–3 года, а при конюшенном — 10–15–20 лет. Мыт относится к *сезонным* болезням, чаще возникает зимой и летом. Регистрируется мыт в виде sporadических случаев или энзоотий. Заболеваемость при мыте составляет от 8 до 78 %, а летальность — 1–7 %.

Патогенез. Стрептококки, попав на слизистую оболочку носоглотки, размножаются и выделяют ферменты и токсины, которые вызывают воспаление слизистой оболочки с образованием слизисто-катарального, а затем гнойного экссудата. Стрептококк проникает в слизистую оболочку, а затем по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы, где возникает острое воспаление с образованием гнойных фокусов. Если резистентность организма высокая, абсцессы в подчелюстных узлах вскрываются наружу и лошадь выздоравливает через 2–3 недели.

При снижении иммунного статуса стрептококк распространяется по всему организму. Возникают метастазы в различных органах и тканях. В таких случаях может произойти гибель лошади.

В результате тяжелых осложнений развиваются интоксикация, аутоиммунные реакции, возникает осложненная форма болезни, так называемая петехиальная горячка (кровопятнистый тиф).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 4–12 дней. Течение болезни острое, реже подострое. Формы: типичная, abortивная (легкая), генитальная и метастатическая (осложненная).

При остром течении (типичная форма) отмечают лихорадку. Развивается острое катаральное воспаление слизистой оболочки носа, гиперемия, затем появляется серозный, слизистый и, наконец, гнойный секрет, вытекающий из носовых отверстий. Процесс распространяется на глотку. Поражаются подчелюстные лимфоузлы. Они резко увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Подкожная клетчатка в этом месте опухает. Лимфоузлы часто полностью заполняют подчелюстное пространство. Они размягчаются, вскрываются и гной вытекает наружу. После этого состояние животного улучшается, температура тела приходит в норму. Длительность болезни до 2–4 недель.

При abortивной форме клинические признаки выражены слабо. Болезнь заканчивается выздоровлением, абсцессы не образуются, аппетит сохранен.

При генитальной форме мыта имеет место гнойно-катаральное воспаление влагалища, вымени и регионарных лимфатических узлов. У жеребцов отмечают гнойное воспаление головки полового члена, катаральное воспаление слизистой мочеиспускательного канала, орхит, гнойное воспаление паховых лимфоузлов.

При метастатической форме абсцессы в подчелюстных лимфоузлах созревают медленно, вокруг них образуются уплотнения. Такие абсцессы вскрываются внутрь, и гной может попасть в воздухоносные мешки, полость глотки, лимфо- и кровоток. Это приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфоузлах и во внутренних органах.

Одно из тяжелых осложнений — *петехиальная горячка* (кровопятнистый тиф), которая у большинства лошадей, особенно жеребых кобыл, заканчивается летально. Болезнь характеризуется образованием отеков вначале в области головы, а затем на конечностях, мошонке и других участках тела. На коже припухлости образуются в виде ограниченных возвышений, напоминающих крапивную сыпь. На слизистых обнаруживают кровоизлияния,

которые в последующем сливаются, а на их месте образуются некротические фокусы. При прогрессировании болезни отечные участки увеличиваются, голова приобретает характерную форму головы гиппопотама.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают гнойное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и придаточных полостей головы; в лимфатических узлах, во внутренних органах грудной и брюшной полостей — гнойные фокусы различной величины с гноем; гнойное воспаление легких, серозных оболочек; дегенеративные изменения в печени, почках, миокарде; при сепсисе — кровоизлияния в мышце сердца и на серозных оболочках.

Диагностика. При типичном течении болезни *диагноз устанавливают* на основании учета клинических признаков болезни (лихорадка, катарально-гнойное воспаление подчелюстных лимфатических узлов и их абсцедирование). При необходимости проводят бактериологические исследования.

Дифференциальная диагностика. Исключают сап, грипп, ринопневмонию.

Лечение. Носовую полость орошают растворами фурацилина, калия перманганата и другими антимикробными средствами. При медленном созревании абсцессов показаны согревающие компрессы. Если обнаруживают флюктуацию в области абсцесса, проводят вскрытие, полость орошают антисептическими растворами. Применяют антибиотики (оксацилин и др.).

Специфическая профилактика. Надежных средств активной и пассивной специфической профилактики не разработано.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика мыта базируется на проведении общепринятых профилактических мероприятий: 30-дневное карантинирование вновь поступивших животных, создание оптимальных условий содержания и кормления молодняка.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию мытом лошадей своевременно лечат. Подозреваемых в заражении содержат индивидуально, периодически подвергают их клиническому осмотру и термометрии.

Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления падежа или вынужденного убоя больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

6.3. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

Определение болезни. Эпизоотический лимфангит лошадей (лат. *Lymphangoitis epizootika*, англ. *Epizootic lymphangitis*; син. — африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хронически протекающая инфекционная болезнь однокопытных, характеризующаяся воспалением лимфатических сосудов, кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв (рис. 117, вклейка).

Историческая справка. Первое подробное описание эпизоотического лимфангита в России сделал М.Г. Тартаковский (1897), который окончательно дифференцировал эпизоотический лимфангит от сапа.

Распространение болезни. В бывшем СССР эпизоотический лимфангит был ликвидирован в 1960 г. В Республике Беларусь эпизоотический лимфангит не регистрируется.

Экономический ущерб. Значителен, так как животные длительное время не могут использоваться в работе. Кроме того, учитывают затраты на лечение и ветеринарно-санитарные мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — гриб *Cryptococcus farciminosum*. В организме больных животных имеет вид овальных телес, длина которых достигает 3–4 мкм, ширина — 2,4–3,6 мкм. Окрашиваются обычными анилиновыми красками. Тельца имеют двухконтурную оболочку и часто заостренный конец. При высеве на питательные среды гноя с криптококками вырастает культура, состоящая из ветвящегося мицелия. Криптококки в культуре отсутствуют. Для культивирования грибка используют мясопептонный агар, содержащий 2 % глюкозы, 2,5 % глицерина.

Устойчивость криптококков довольно значительна. Мицелиальные формы грибка разрушаются в почве и навозе только через 2–2,5 мес. В сухих гнойных корках элементы грибка могут сохраняться до 5 лет. Дезосредства в обычных концентрациях губительно действуют на возбудителя.

Эпизоотологические данные. Эпизоотическим лимфангитом болеют только однокопытные: лошади, ослы и мулы, чаще в возрасте от года до 4 лет.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие во внешнюю среду криптококков вместе с гноем язв. **Передача** возбудителя от больных животных здоровым

происходит контактно. *Факторы передачи* возбудителя — навоз, подстилка, сено, загрязненные выделениями больных животных. Важнейшим фактором, способствующим возникновению болезни, является травматизация кожного покрова животных. Болезнь распространяется медленно. *Интенсивность эпизоотического процесса* на уровне спорадии или энзоотии, но может регистрироваться в виде эпизоотии. Заболеваемость составляет 2–10 %, летальность — 20–35 %.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через мелкие дефекты кожи, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При высокой резистентности организма фокусы инкапсулируются; часть из них рассасывается, другие вскрываются с образованием гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под которыми быстро разрастается новый эпителий без рубцов.

У животных с низкой резистентностью криптококки усиленно размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранулем и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. При попадании криптококков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 1 до 3 мес. Течение болезни хроническое — от 2 до 8 мес., иногда более года. Различают доброкачественную и злокачественную формы болезни.

Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссеминированный характер.

При *доброкачественной форме* лимфангитные узелки выявляются преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Число гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. Болезнь длится 2–4 мес. и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость в результате разрастания соединительной ткани. Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангита осложняется пиемией. Длительность болезни 6–8 мес. и более.

Патологоанатомические изменения. Кожа утолщена, местами она достигает 5–6 см. Лимфатические сосуды также утолщены, по их ходу залегают различной величины гнойники и язвы.

При вскрытии лошадей, павших от генерализованного лимфангита, отмечают поражение лимфатической системы внутренних органов. Иногда обнаруживают очаги в легких, тонком отделе кишечника, печени, почках и в селезенке. Узелки в паренхиматозных органах содержат жидкий гной с небольшим количеством криптококков.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки болезни, которые довольно характерны. Однако во всех случаях для постановки точного диагноза проводят микроскопическое исследование гноя язв или фокусов. Диагноз считается установленным при выделении криптококка из патологического материала и при его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сап, мыт.

Лечение симптоматическое. Специфических средств лечения не разработано. Основной метод лечения – хирургический, с иссечением пораженных лимфатических узлов и сосудов. Язвы ежедневно обрабатывают 1%-ным раствором генцианвиолета, 20%-ным раствором салициловой кислоты. Животных переводят на легкую работу или освобождают от нее совсем, улучшают кормление, содержание и уход.

Специфическая профилактика. Средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Предупреждение возникновения болезни в хозяйстве достигается соблюдением правил ухода, кормления и эксплуатации лошадей. Особое внимание следует уделять предотвращению травматизации кож-

ного покрова животных. Следует строго соблюдать правила чистки лошадей, пригонки упряжи и подков. Конюшни, инвентарь и предметы ухода нужно периодически дезинфицировать.

При появлении лимфангита в хозяйстве вводят *карантин*. Лошадей осматривают клинически и в соответствии с результатом делят на три группы. Больных животных изолируют и лечат после предварительного исключения у них сапа. Животных второй группы (подозрительные по заболеванию) изолируют для дальнейшего исследования, при этом производят микроскопическое исследование содержимого узлов и язв. Всех остальных животных, имеющих в хозяйстве, осматривают с целью выявления больных не реже одного раза в 5 дней. Выздоровевших животных содержат отдельно в течение 3 мес.

Карантин с хозяйства снимают через три месяца после выздоровления последнего больного животного, падежа или вывода больной лошади из хозяйства.

6.4. ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ

Определение болезни. Инфекционная анемия лошадей (ИНАН) (лат. *Anemia infectiosa equorum*, англ. *Equine infectious anemia*; син. — «болотная» лихорадка, заразное малокровие лошадей, рецидивирующая лихорадка, малайская лихорадка, эпизоотическая анемия, малярийная лихорадка) — преимущественно хронически протекающая болезнь, характеризующаяся длительной персистенцией вируса, поражением сердечно-сосудистой системы, кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой и анемией (рис. 118, 119, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые была описана французским исследователем Г. Линье более 100 лет назад, вирусную природу ИНАН установили французские ученые А. Карре и А. Валле в 1904–1906 гг.

Распространение болезни. ИНАН регистрируется в США, Австралии, Японии, Индии, в странах Северной и Южной Африки и Европы, а также в странах СНГ, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из снижения работоспособности, падежа, вынужденного убоя животных и затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Возбудитель ИНАН — РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Retroviridae*, роду *Lentivirus*. Вирионы ди-

аметром 90–140 нм имеют сферическую форму. Вирус хорошо культивируется в первичных культурах лейкоцитов периферической крови и костного мозга лошади, а также в культуре клеток почки и в перевиваемой линии клеток кожи лошади.

Вирус слабо устойчив к нагреванию, при 60 °С теряет вирулентные свойства через 30–60 мин, кипячение разрушает его за 1–2 мин. При температуре от нуля до 2 °С вирус сохраняется до 2 лет, в моче и навозной жиже — 2,5 мес. Для дезинфекции используют 2–4%-ный раствор гидроксида натрия, 3%-ный раствор креолина.

Эпизоотологические данные. К болезни *восприимчивы* лошади всех возрастов и пород, ослы, мулы и лошаки. У жеребят болезнь протекает тяжелее. Лошади тяжеловозных пород наиболее восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Лошади с латентным течением болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более. Из организма больной лошади вирус *выделяется* с секретами и экскретами, содержащими белок: мочой, калом, носовой слизью, конъюнктивальным секретом, молоком. *Факторами передачи* служат корма, вода, навоз, подстилка и другие контаминированные возбудителем объекты. Основной путь *заражения* — трансмиссивный — через кровососущих насекомых, особенно слепней, в слюне которых вирус сохраняется длительное время. В организм животного вирус попадает через кожу, слизистые оболочки и желудочно-кишечный тракт. Заражение ИНАН возможно при случке и конгенитально — жеребят больными кобылами. Передача вируса может произойти при проведении хирургических операций, взятии крови, инъекциях, искусственном осеменении и т. д. Лошади могут заболеть ИНАН в результате поступления в организм даже 0,01 мл зараженной крови. Данные обстоятельство позволяет считать кровососущих насекомых *основным фактором передачи* возбудителя инфекции. Этим и объясняется ярко выраженные *сезонность* и *стационарность*. *Интенсивность эпизоотического процесса* — на уровне энзоотии. Заболеваемость в ранее благополучных хозяйствах — от 20 до 70 %, в стационарно неблагополучных — от 5 до 20 %.

Патогенез. Вирус, проникая в организм животного, размножается в эритроцитах крови и кроветворных клетках костного мозга.

Наиболее характерный признак болезни — анемия, которая может быть обусловлена двумя механизмами. Первый связан с

действием вируса на костный мозг, вызывая угнетение его деятельности, нарушение эритропоэза, лизис эритроцитов, снижение усвоения железа. Второй механизм развития анемии связан с формированием противовирусного иммунитета. При этом иммунокомпетентные клетки, нейтрализуя вирус, разрушают и основного его носителя в организме — эритроциты. Селезенка утрачивает способность перерабатывать погибшие эритроциты, и эту функцию берут на себя другие органы, в клетках которых откладывается большое количество гемосидерина.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 10–30 дней. Характерной температурной реакцией организма лошадей при ИНАН является то, что температура тела животного утром бывает выше, чем вечером.

Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни.

При *сверхостром течении* отмечают подъем температуры тела, геморрагический гастроэнтерит, асфиксию, сердечную слабость, атаксию, параличи задних конечностей и гибель животных через 1–2 дня.

Острое течение болезни характеризуется исхуданием при сохраненном аппетите, набуханием и бледностью конъюнктивы с наличием кровоизлияний в слизистых оболочках третьего века, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, быстрым развитием анемии. Кровь становится водянистой (разжижение), количество эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл. Количество гемоглобина снижается до 20–30 %, СОЭ ускорена (70–80 мм в первые 15 мин). Животные погибают в течение 1–3 недель.

Подострое течение болезни длится 2–3 мес., сопровождается такими же симптомами, что и при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают, и животные выглядят здоровыми.

Хроническое течение отличается чередованием лихорадочных периодов (через 1–3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) — до нескольких месяцев. Во время рецидивов наблюдаются те же симптомы, что и при остром течении болезни. В период ремиссии эти признаки постепенно исчезают.

Латентное течение ИНАН наблюдается обычно в стационарно неблагополучных пунктах. Для него характерны резкие и

кратковременные подъемы температуры тела. Животные внешне кажутся здоровыми, но являются вирусоносителями и служат источником возбудителя инфекции. Болезнь может длиться годами.

Патологоанатомические изменения. При остром и подостром течении обнаруживают бледность и желтушность слизистых и серозных покровов и подкожной клетчатки, сепсис, увеличение лимфоузлов; резкое увеличение (в 2–3 раза) и кровенаполнение селезенки, наблюдают бугристость ее на разрезе; увеличение печени; перерождение и дряблость сердечной мышцы, кровоизлияния под эпикардом; бледность конъюнктивы, слизистой оболочки носа и подкожной клетчатки.

При хроническом течении болезни часто отмечают исхудание, анемию слизистых и серозных покровов, селезенка нормальной величины или незначительно увеличена, зернистая. В печени находят выраженный дольчатый рисунок (мускатность). На разрезе видны серовато-белые возвышения.

При гистологическом исследовании во всех органах, в частности в печени и в селезенке, выявляют набухание клеток системы мононуклеарных фагоцитов, диффузную пролиферацию гистиоцитарно-лимфоидного типа, часто имеющиеся очаговые клеточные скопления; в клетках системы мононуклеарных фагоцитов – обильное отложение гемосидерина.

Диагностика комплексная. Учитывают эпизоотологические особенности болезни, результаты клинического, гематологического, патоморфологического и серологического исследований. Для исследования в лабораторию направляют сыворотку крови лошадей для серологического исследования; стабилизированную кровь для гематологического исследования; кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов для гистологического исследования; сыворотку крови или дефибринированную кровь от подозрительных по заболеванию лошадей для постановки биологической пробы.

Гематологическим исследованием обнаруживают лимфоцитоз, анемию (уменьшение числа эритроцитов в 4–8 раз), ускоренную СОЭ.

Из серологических реакций для диагностики ИНАН применяют РСК, РДП. Для выявления антител разработан энзимосвязанный иммуносорбентный метод (ИФА).

Диагноз при инфекционной анемии лошадей считается установленным в одном из следующих случаев: при выделении вируса

из патологического материала павших животных; при обнаружении антител в крови животных в РДП и ИФА; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. ИНАН необходимо дифференцировать от пироплазмоза, нутталиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Больные лошади подлежат уничтожению.

Специфическая профилактика. Надежных средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заноса вируса в хозяйство вновь поступающих лошадей карантинируют и в течение месяца исследуют на ИНАН серологическим методом в реакции длительной преципитации (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных хозяйств 1 раз в год.

Хозяйство, в котором установлена ИНАН, объявляют неблагополучным, вводят карантин. Все поголовье подвергают клиническому осмотру и исследуют серологически. Клинически больных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом методе положительные или дважды с интервалом в 7–10 дней сомнительные результаты, убивают на санитарной бойне. Остальных животных, отрицательно реагировавших на ИНАН при серологическом исследовании, вновь исследуют серологически с интервалом в 30 дней до получения двукратного отрицательного результата.

Карантин снимают после убоя больных животных и получения двукратных с интервалом в 30 дней отрицательных результатов серологических исследований остального поголовья однокопытных животных, а также после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

6.5. ГРИПП

Определение болезни. Грипп лошадей (лат. *Grippus equorum*, англ. *Equine influenza*; син. — инфлюэнца лошадей) — инфекционная, остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей, общим угнетением, кратковременной лихорадкой и сухим болезненным кашлем; в тяжелых случаях развивается пневмония.

Историческая справка. Грипп лошадей впервые описали Я.Е. Коляков и Д.Н. Рожнов (1933). В 1956 году в Чехословакии доказана вирусная природа болезни.

Распространение болезни. Грипп лошадей регистрируется во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается в основном из затрат на проведение противозооотических мероприятий.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус размерами 80–100 нм, относящийся к семейству *Orthomixoviridae*, роду *Influenzavirus*. Вирусные частицы сферической или продолговатой формы, покрыты оболочкой с ворсинками. Наружная оболочка содержит гемагглютинин и нейраминидазу. Вирус хорошо репродуцируется на куриных эмбрионах. В организме больных лошадей вирус локализуется в трахее, бронхах, ткани легких, слизистой оболочке носа, гортани, в период гипертермии — в крови, вызывает образование антител.

Вирус чувствителен к действию высоких температур. При низких температурах сохраняется длительное время. Все химические дезосредства в обычных концентрациях губительно действуют на вирус.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к гриппу *восприимчивы* лошади, независимо от возраста, пола, породы. Наиболее тяжело болеют жеребята. При наложении условно-патогенной микрофлоры болезнь протекает более тяжело и с осложнениями.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Вирус *выделяется* в окружающую среду с истечениями из носа, с мокротой при чихании и кашле, со слезой, с выдыхаемым воздухом, иногда с фекалиями и мочой. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем почва, вода, корма, предметы ухода, воздух и т. д. *Заражение* лошадей происходит аэрогенным и контактным путями. Грипп может возникнуть в любое время года, но чаще в весенний и осенний периоды, регистрируется в виде энзоотии. Заболеваемость колеблется от 10 до 100 % и во многом зависит от напряженности иммунитета к данному типу возбудителя у лошадей, условий их содержания и эксплуатации. Летальность же при гриппе зависит от характера и тяжести осложнений и составляет 0,5–10 %.

Патогенез. Вирус попадает в организм аэрогенным путем, локализуясь и размножаясь в эпителиальных клетках слизистых

оболочек дыхательных путей и легких. Размножающийся вирус поражает все новые участки эпителиальной ткани. В воспалившихся тканях накапливаются токсические продукты распада, попадают в лимфу и кровь и вызывают патологические изменения в различных тканях. При низкой резистентности организма животного инфекционный процесс осложняется условно патогенной микрофлорой с участием пастерелл, кокков, эшерихий, сальмонелл, микоплазм. У жеребых кобыл может наступить аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 1–6 дней. По тяжести развития инфекционного процесса различают типичную, атипичную и злокачественную формы.

Типичная форма характеризуется воспалением слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличением окологлоточных лимфатических узлов, неглубоким кашлем. Температура тела повышается до 39,5–40 °С, которая удерживается в течение от одного до четырех дней. Появляется сухой болезненный кашель. При движении лошади кашель усиливается.

При *атипичной форме* гриппа у лошадей наблюдают слабо-выраженный серозный ринит, редкий неглубокий кашель. Лихорадка отсутствует.

Злокачественное течение гриппа характеризуется сухим, отрывистым, болезненным кашлем. Во время кашля животное опускает голову, из носовых отверстий выделяются слизистые истечения. Напряженная работа больных лошадей в ряде случаев может привести к их гибели вследствие дистрофических изменений в сердце. Температура повышена в течение длительного времени — одной-двух недель. Показателем развития вторичной инфекции служат слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают катаральное воспаление глаз и верхних дыхательных путей, кровоизлияния и отеки в подкожной клетчатке, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Легкие серо-красного цвета, с участками уплотнения. Сердечная мышца дряблая, грязно-розового цвета. Печень и почки с явлениями застоя и перерождения. Лимфатические узлы головы, шеи, средостенные увеличены.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании результатов эпизоотологического мониторинга, симптомов

болезни и патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз на грипп лошадей получают на основании результатов лабораторного исследования.

Материалом для прижизненной диагностики служит носовая слизь в первые дни болезни, а для посмертной — кусочки слизистой оболочки носа, глотки, трахеи, легких, взятые от павших лошадей.

Для ретроспективной диагностики используют парные пробы сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 14–20 дней с целью выявления прироста уровня антител в РТГА. Выделение вируса осуществляют на куриных эмбрионах, а в дальнейшем проводят его идентификацию в РГА и РТГА. Патматериал на наличие вируса исследуют, используя ИФА, ПЦР и РИФ.

Диагноз на грипп лошадей считается установленным при нарастании титра антител в крови в 4 раза и более, при выделении вируса в патматериале и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ринопневмонии, вирусного артериита лошадей, мита.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Больных животных изолируют, освобождают от работы, обеспечивают легкопереваримыми кормами. Если гриппозный инфекционный процесс осложняется бактериальной микрофлорой, для лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты широкого спектра действия, животных подвергают симптоматическому лечению с применением бронхолитиков (эуффилин), сердечных средств, а также применяют средства, повышающие резистентность организма (витамины группы В). Для лечения больных животных применяют внутривенно 33%-ный раствор спирта ректификата на 10%-ном растворе глюкозы в объеме 350–400 мл на введение 1 раз в день 3 дня подряд. В дневное время в теплую сухую погоду лошадей содержат на открытом воздухе.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют инактивированную поливалентную вакцину против гриппа лошадей.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для профилактики гриппа лошадей осуществляют комплекс мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя в хозяйство.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин*. Больных лошадей изолируют и лечат

симптоматически. Клинически здоровых лошадей вакцинируют. Трупы утилизируют.

Карантин снимают с неблагополучного хозяйства через 15 дней после последнего случая выздоровления больных лошадей и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

6.6. РИНОПНЕВМОНИЯ

Определение болезни. Ринопневмония (лат. *Rhinopneumonia equorum*, англ. *Equine virus abortion*; син. — вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) — контагиозная, остро протекающая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, конъюнктивитом, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, внезапно наступающими абортами во второй половине жеребости.

Историческая справка. В СССР болезнь впервые была диагностирована Н.К. Олейником в 1955 г. Вирусную природу болезни установил в 1957 г. Долл.

Распространение болезни. Ринопневмония лошадей широко распространена во многих странах Европы, Южной Азии, Африки и Америки. В последние годы ринопневмонию диагностировали и в странах СНГ, в том числе и в России.

Экономический ущерб обусловлен потерей до 90 % приплода, временной потерей работоспособности и отставанием в приросте живой массы жеребят, а также зависит от организации ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус герпеса лошадей типа 1 (*Equine herpesvirus*). Это вирус классической ринопневмонии лошадей. Имеет два подтипа. Диаметр вириона 100–150 нм.

Вирус агглютинирует эритроциты лошадей, обладает тропизмом к эпителиальной и эндотелиальной тканям. Вирус размножается в культуре клеток почечной ткани различных животных или их эмбрионов и в куриных эмбрионах.

Вирус сохраняет активность при 4 °С в течение 5 мес. Высокоустойчивый во внешней среде. При температуре –18 °С возбудитель остается жизнеспособным более одного года. Чувствителен к высоким температурам, к дезосредствам в обычных концентрациях. Его инактивируют эфир, хлороформ, раствор формальдегида, натрия гидроксида и др.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород, независимо от пола. Более чувствительны чистопородные лошади и молодняк в возрасте до года.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а также переболевшие животные и вирусоносители. При респираторной форме болезни возбудитель *выделяется* во внешнюю среду с воздухом во время кашля и фыркания и передается аэрогенным и контактным путями. Жеребье кобылы уже до аборта выделяют вирус с мочой. Зараженные жеребцы могут заражать кобыл при случке. *Факторами передачи* возбудителя служат контаминированные корма, вода, подстилка, навоз, абортированный плод, послед, предметы ухода и др. Для болезни характерна осенне-зимняя *сезонность*, чаще возникает в холодное время года (осенью и в начале зимы) и при понижении естественной устойчивости животных. При попадании вируса в благополучное хозяйство он может вызвать массовое заболевание лошадей, особенно чистокровных жеребых кобыл, из них 40–60 % абортируют. В районах интенсивного ведения коневодства болезнь регистрируется в виде эпизоотии.

Патогенез. При заражении вирус первоначально репродуцируется в клетках слизистой оболочки дыхательных путей и носоглотки, где возникает преимущественно катаральное воспаление. По лимфатическим сосудам и капиллярам вирус попадает в кровь, обуславливая вирусемию. У жеребых кобыл вирус преодолевает плацентарный барьер и слизистую оболочку матки. Вирус репродуцируется в тканях плода, образуя некрозы преимущественно в печени, селезенке и легких. В результате этого процесса наступает смерть плода, животное абортирует.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2 до 10 сут. Выделяют четыре формы: респираторную, абортивную, генитальную и нервную.

Респираторная форма болезни протекает в виде катара верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Одновременно повышается температура тела до 40 °С и более и сохраняется на таком уровне в течение 2–3 дней. Ринит сопровождается истечениями из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. При респираторной форме болезни, протекающей без осложнений, молодняк выздоравливает. Жеребье кобылы абортируют и при-

ходят в охоту в положенные сроки. Слизистые оболочки верхних дыхательных путей краснеют, появляется желтушность конъюнктивы, отечность гортани затрудняет дыхание, появляются свистящие шумы. Иногда развиваются признаки воспаления легких, пищеварительного тракта и почек.

При абортивной форме жеребье кобылы в 50–80 % случаев абортируют через 10–150 дней после заражения. Аборты чаще регистрируют на 8–11-м месяце жеребости. Аборт наступает внезапно, без предвестников родов; плод выходит с оболочками, без поддержки последа и послеродовых осложнений (спонтанный аборт).

У абортировавших кобыл могут быть осложнения в виде параличей, вызывающих гибель кобыл (*нервная форма*). Иногда у кобыл, зараженных в последней стадии беременности, жеребята рождаются живыми, но они почти всегда погибают в первые дни жизни.

Генитальная форма (пузырьковая сыпь, генитальная экзантема кобыл) характеризуется гиперемией слизистой оболочки влагалища, появлением мелкой сыпи, превращающейся в дальнейшем в белые пятна.

При плохих условиях содержания и кормления отягощается общее состояние животных: слизистые оболочки верхних дыхательных путей краснеют, появляется желтушность конъюнктивы, отечность гортани затрудняет дыхание, появляются свистящие шумы. Истечения из носа из-за осложнения вторичной микрофлорой катара верхних дыхательных путей становятся гнойными. Иногда развиваются признаки воспаления легких, пищеварительного тракта и почек.

Патологоанатомические изменения. Отмечают интенсивное покраснение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках. В носоглотке находят герпетическую сыпь и изъязвления. На стенках воздухоносных мешков заметны узелки величиной с просыное зерно. На слизистой оболочке трахеи, желудка и тонкого кишечника обнаруживают эрозии и язвы. В легких отмечают гиперемии и отек.

Абортированный плод желтушный. Подкожная и межмышечная клетчатка отечная. На склере и обратной стороне третьего века встречаются петехиальные кровоизлияния. Под эпикардом, эндокардом, а также в тимусе обнаруживают полосчатые кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке

находят значительное количество красновато-желтой жидкости. Печень увеличена, неравномерно окрашена. Под капсулой селезенки — точечные кровоизлияния. Мозговые оболочки отечные и воспаленные. В центральной нервной системе изменения свойственны негнойному лимфоцитарному энцефалиту.

Диагностика. Окончательный диагноз ставят по результатам патолого-гистологических, вирусологических и серологических (РН, РСК, РИФ и РТГА) исследований абортированных плодов и биоматериала, взятого от больных животных.

При рините от больных животных берут пробы выделений из носовой полости, парные пробы сыворотки крови. При параличах у павших взрослых лошадей для исследования берут кусочки головного и спинного мозга.

Диагноз считается установленным при двухкратном и более увеличении титра антител в парных пробах сывороток крови, взятых с интервалом в 14–21 день, при выделении вируса из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от вирусного артериита, гриппа, сальмонеллезного аборта лошадей и отравлений.

Лечение. Специфических средств лечения нет.

Специфическая профилактика. Для профилактической иммунизации применяют живую культуральную вакцину.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики основываются на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий.

При возникновении ринопневмонии хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют. Абортированные плоды, плодные оболочки, навоз, остатки корма сжигают. Лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют. При наступлении охоты кобыл осеменяют искусственно через 1 мес. после аборта.

Ограничения снимают через 2 мес. после последнего случая аборта или рождения нежизнеспособного плода.

6.7. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Определение болезни. Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ) лошадей (лат. *Encephalitis viralis equorum*, англ. *Equine encephalomyelitis*; син. — энцефалит) — остро протекающая вирусная болезнь,

характеризующаяся поражением центральной нервной системы, атонией желудочно-кишечного тракта, желтухой, высокой летальностью.

В группу инфекционных энцефаломиелитов лошадей входят борнская болезнь, японский энцефаломиелит, американские энцефаломиелиты (западный, восточный и венесуэльский) и ИЭМ в странах СНГ. Клинические проявления этих болезней сходны, но возбудители отличаются в антигенном отношении.

Историческая справка. В СССР вспышки болезни были зарегистрированы с 1925 по 1948 г. В 1932 г. С.Н. Вышелесский и К.Н. Бучнев выделили от больных лошадей вирус и исследовали его биологические свойства.

Распространение болезни. Болезнь зарегистрирована в СНГ, США, Венесуэле, Японии, Западной Европе, СНГ и в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из потерь от высокой (до 50 %) заболеваемости и летальности (от 25–60 до 100 %) лошадей.

Этиология. Большинство возбудителей энцефалитов лошадей относят к двум антигенным группам РНК-содержащих вирусов семейства *Togaviridae*, соответственно двух родов: альфа- и флавивирусов. К первому вирусу наиболее восприимчивы кролики, а ко второму — кошки. Вирусы культивируются в 9–10-дневных куриных эмбрионах, в культуре растущих тканей эмбрионов и в культуре почки свиней. Тогавирусы передаются кровососущими членистоногими. Размеры вирионов около 40–80 нм. Из лабораторных животных наиболее чувствительны молодые белые мыши.

Вирусы малоустойчивы к воздействию факторов окружающей среды и обычным дезинфицирующим средствам. При 50 °С вирус погибает за 60 мин, при 60 °С — за 30, при 65 °С — за 10 мин, а кипячение убивает в течение нескольких секунд. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус за 4–8 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только лошади в возрасте от 2 до 12 лет. *Источником возбудителя* инфекции служат больные лошади и вирусоносители. *Переносчиками* возбудителя болезни могут быть комары и клещи. Более быстрому распространению болезни и злокачественному течению ее способствуют интенсивное использование лошадей на работах, неполноценное кормление, неудовлетворительное со-

держание. Болезнь имеет выраженную *сезонность*: начинается в мае, заканчивается в сентябре, что связано с активностью насекомых. Для болезни характерна *стационарность*, это объясняется наличием резервуаров вируса в природе (мышевидные грызуны, дикие птицы). Болезнь регистрируется спорадически или в виде небольших эпизоотических вспышек. Неблагополучны по болезни обычно лесистые, заболоченные местности, расположенные в поймах рек, где концентрация кровососущих насекомых наибольшая. Заболеваемость — 5–10 %, летальность — до 80 %.

Патогенез. Клинические признаки болезни проявляются с момента проникновения вируса в центральную нервную систему, где он вызывает воспалительный процесс в коре головного мозга и в подкорковых слоях. Наблюдаются дистрофические изменения, прежде всего в печени и почках. В крови накапливается большое количество билирубина и появляется желтушность слизистых оболочек. Нарушается деятельность вегетативной нервной системы, что вызывает парез желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Повышенная рефлекторная возбудимость сопровождается усиленной мышечной работой, обильным потоотделением и быстрым обезвоживанием организма. Смерть животного наступает в результате резкого нарушения деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 15–40 дней. Болезнь протекает остро и часто в буйной, реже в тихой форме. Наблюдают бессимптомное и латентное течение болезни.

При *буйной форме* вначале развивается депрессия, сменяющаяся резко выраженным возбуждением и буйством. Лошади срываются с привязи, безудержно стремятся вперед, реже назад, натыкаются на препятствия, наносят себе раны и ушибы. Часто они принимают неестественные позы, упираются головой в землю, падают набок и совершают плавательные движения, запрокидывая голову назад. Появляются судорожные сокращения отдельных групп мышц, усиленное потоотделение, манежное движение. Рефлексы вначале ослаблены, а позднее отсутствуют. Наблюдают потерю зрения, задержку мочеотделения. Приступы буйства обессиливают лошадь. Длительность болезни — до 15 сут., более 80 % заболевших лошадей погибает в течение первых 24–48 ч.

Тихая форма болезни сопровождается прогрессирующей депрессией (лошадь безучастно стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку), атонией кишечника. При своевременном лечении она заканчивается выздоровлением.

При *скрытом течении* болезни отмечают легкую утомляемость, снижение аппетита, отеки в области головы, живота и конечностей.

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения при вирусных энцефалитах нехарактерны. Трупное окоченение выражено слабо и проходит сравнительно быстро. Отмечают истощение, умеренную желтушность подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек, незначительное увеличение лимфатических узлов; мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах, носовой перегородке, мочевом пузыре, тонком и толстом кишечнике. На слизистой оболочке желудка имеют место гиперемия, изъязвления и слизь. Печень дряблая, желтовато-глинистого оттенка. Селезенка уменьшена в объеме. Сердце дряблое, с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мускулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спинном мозге, где находят мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления.

Диагностика. Окончательный диагноз ставят на основании результатов вирусологических и гематологических исследований и патологогистологического исследования. Проводят люминесцентную диагностику.

Вирус идентифицируют в РН, РСК, РДП, РЗГА (РТГА). Серологически исследуют парные пробы сывороток крови.

Диагноз считается установленным окончательно при четырехкратном и более нарастании уровня титра антител в парных пробах сывороток крови, взятых с интервалом в 14–21 день, и выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Инфекционные энцефаломиелиты лошадей следует дифференцировать от бешенства, болезни Ауески, ботулизма, пироплазмидозов, кормовых отравлений и ринопневмонии.

Лечение больных животных симптоматическое.

Специфическая профилактика. Для иммунизации применяют инаktivированные эмбриональные, культуральные и тканевые (из головного мозга и куриных эмбрионов) формализованные

или живые из аттенуированного вируса моно-, би- и трехвалентные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические мероприятия направлены на повышение устойчивости организма (улучшение кормления, условий содержания, снижение интенсивности эксплуатации) и профилактическую вакцинацию лошадей. Животных обрабатывают репелентами, переводят на стойловое содержание.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей изолируют и лечат. Выздоровевших лошадей на месяц освобождают от работы. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Карантин снимают через 40 дней со дня последнего случая выздоровления, вынужденного убоя или падежа больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите причины (этиологию) возникновения инфекционных болезней лошадей? Какова устойчивость возбудителей этих болезней к физическим и химическим факторам, антибиотикам и дезинфицирующим средствам?
2. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности инфекционных болезней лошадей.
3. Что типично для течения, клинических признаков и патологоанатомических изменений при инфекционных болезнях лошадей?
4. Какие методы используют в окончательной диагностике инфекционных болезней лошадей и какова их роль?
5. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют инфекционные болезни лошадей?
6. Какие средства используют для лечения лошадей при инфекционных болезнях?
7. Назовите вакцины, гипериммунные сыворотки и другие биопрепараты, которые применяют для активной и пассивной профилактики инфекционных болезней лошадей.
8. Какие основные мероприятия следует проводить с целью профилактики и ликвидации инфекционных болезней лошадей?

ГЛАВА 7. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ

7.1. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Определение болезни. Сальмонеллез (лат., англ. *Salmonellosis*; син. — паратиф) — инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой (септицемией), расстройством деятельности кишечника и токсикозом, при подостром и хроническом течении — поражением легких и суставов. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, у самок может проявляться абортами (рис. 120–125, вклейка).

У людей сальмонеллез протекает в виде пищевых токсикоинфекций.

Историческая справка. Первый представитель рода сальмонелл был выделен в 1885 г. Д. Сальмоном и Э. Смитом. В честь заслуг этих ученых возбудителей данной группы стали называть сальмонеллами, а вызываемую ими болезнь — сальмонеллезом.

Распространение болезни. Сальмонеллез имеет значительное распространение во всех странах мира, в том числе и в Беларуси, относится к инфекционным болезням, вызываемым условно-патогенной микрофлорой. На указанные болезни в республике приходится 88 % неблагополучных пунктов, на долю же сальмонеллеза — 27 %.

Экономический ущерб. Определяется высокой летальностью, затратами на лечение, ветеринарно-санитарными мероприятиями по ликвидации и профилактике болезни. Сальмонеллез молодняка животных может быть причиной возникновения пищевых токсикоинфекций среди людей.

Этиология. Бактерии сальмонеллезной группы — палочки длиной 2–4 мкм, шириной 0,2–0,6 мкм, подвижные, грамотрицательные, спор не образуют, аэробы, снабжены большим количеством

жгутиков, с помощью которых перемещаются. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, располагаются одиночно, иногда попарно. Бактериальная клетка сальмонелл состоит из соматического О-антигена и жгутикового Н-антигена. В группу сальмонелл входит около 2300 сероваров, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы.

Основными возбудителями сальмонеллеза у крупного рогатого скота являются *Salmonella dublin* и *Salmonella enteritidis*, у мелкого рогатого скота — *Sal. abortus ovis* и *Sal. dublin*, у лошадей — *Sal. abortus equi*. Возбудителями сальмонеллеза у свиней является *Sal. choleraesuis*, *Sal. dublin*, *Sal. typhimurium* и др.

На МПА сальмонеллы образуют серо-белые, блестящие, сочные, округлые, в проникающем свете голубоватые колонии диаметром 1–3 мм S-, R-форм. S-формы в МПБ образуют равномерное помутнение, а R-формы — осадок с помутнением бульона, иногда хлопьевидный рост и осадок.

Сальмонеллезные бактерии очень устойчивы к низким температурам, при замораживании остаются жизнеспособными 2–3 мес. При 60 °С они погибают только в течение часа, при 100 °С — моментально. В почве сальмонеллы сохраняются до 135 дней, в навозе — до 188, в колбасных изделиях — от 60 до 130 дней, в замороженном мясе — от 6 до 13 мес., в яйцах — до 13 мес., на замороженных овощах и фруктах — от 2 недель до 2,5 мес.

Сальмонеллы чувствительны к антибиотикам, сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам. Обычные дезсредства в обычных концентрациях инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчив молодняк сельскохозяйственных животных. Телята наиболее восприимчивы к сальмонеллезу с 10 до 60-дневного возраста, поросята — с первых дней жизни до 6 мес., жеребята — в первые 8–10 дней (реже до 3 мес.), ягнята — в первые дни и недели после рождения, иногда до 3 мес. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши и голуби, в меньшей степени — морские свинки и кролики. К сальмонеллезу восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-сальмонеллоносители. *Факторами передачи* — контаминированные сальмонеллами корма, особенно рыбная и мясокостная мука, сточные воды, навоз, загрязненное молоко, вода и т. д. Грызуны, дикие птицы и животные являются *резервуарами* возбудителя инфекции. *Внедрение* сальмонелл в организм

животных осуществляется преимущественно алиментарным путем. Возможен также аэрогенный и внутриутробный путь заражения. *Выделение* возбудителя во внешнюю среду происходит у молодняка с фекалиями, мочой, носовыми истечениями и слюной, а у взрослых сальмонеллоносителей — с молоком, калом, абортрованными водами и истечениями из родовых путей. Сальмонеллез относится к *факторным инфекционным болезням*, возникновение которых связано с воздействием на организм различных стресс-факторов, снижающих иммунный статус организма.

Сальмонеллез животных в хозяйствах с традиционной технологией возникает преимущественно в зимне-весенний и осенний периоды года. На крупных промышленных комплексах выраженной сезонности нет. Для сальмонеллеза животных характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным сальмонеллоносительством и продолжительным сохранением возбудителя во внешней среде. Сальмонеллез животных регистрируется в виде энзоотии. У телят заболеваемость составляет 50–80 %, летальность — до 25, а у поросят эти показатели составляют соответственно 20–40 и до 35 %.

Патогенез. Внедрение сальмонелл в организм происходит главным образом через слизистую оболочку тонкого кишечника. Проникнув в собственный слой слизистой оболочки, бактерии интенсивно разрушаются иммунокомпетентными клетками. Процесс разрушения сальмонелл сопровождается высвобождением эндотоксина. При низкой иммунной защите организма животных и высокой вирулентности сальмонелл защитные реакции выражены слабо. В этом случае защитный барьер кишечника может быть прорван, сальмонеллы попадают в кровь. С кровью возбудитель проникает в другие органы.

В патогенезе болезни большую роль играют токсины. При этом считается, что при сальмонеллезе патологические изменения в организме в большинстве случаев развиваются под влиянием сальмонеллезного эндотоксина, что обуславливает развитие септицемии. Гибель животного наступает в результате обезвоживания организма и интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от одного до 20 дней. Сальмонеллез у *телят* может протекать остро, подостро и хронически.

При *остром течении* температура тела повышается до 40–41 °С и выше. Телята больше лежат. Если встают, то стоят согнув-

шись, широко расставляют передние конечности и периодически вытягивают шею, издавая стоны. Заметны подергивания мышц в области бедер и лопаток. Глаза полузакрыты, наблюдаются слизистые выделения; конъюнктивы, слизистая оболочка рта и носа резко гиперемированы и цианотичны. Из ноздрей выделяется водянистая жидкость. Поверхность тела становится влажной, шерсть взъерошена, матовая. Если не наступает смерть, то на 2–3-й день болезни появляется диарея. Кал становится серо-желтым, имеет неприятный запах, иногда пропитан пузырьками газа. Смерть наступает на 7–8-й день.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками. Длительность болезни – 12–15 дней.

При *хроническом течении* диарея продолжается, что приводит к быстрому истощению. Через 10–15 дней болезни появляются признаки поражения легких. Иногда наблюдается воспаление суставов. Они утолщаются, становятся болезненными, горячими.

Абортивная форма болезни сопровождается незначительным повышением температуры тела и оканчивается выздоровлением.

У *коров* регистрируют аборт и эндометриты.

При *остром течении* сальмонеллеза у *поросят* повышается температура тела до 41–42 °С. Развивается конъюнктивит (опухание и склеивание век, выделение экссудата, образование грязно-желтых корочек). У больных поросят отмечают шаткую походку, сгорбленность спины, хвост раскручивается, иногда внезапно возникают коликообразные боли. Одним из основных симптомов болезни является диарея. Каловые массы жидкие, зловонного запаха, светло-грязные, часто с примесью крови, акт дефекации непроизвольный. В коже появляются очаговые покраснения и посинения в области ушей, паха, копыт и живота. Иногда ушные раковины становятся полностью синего цвета. Животные быстро худеют и при несвоевременном лечении погибают на 3–7-й день.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками болезни. Заболевание может сопровождаться воспалением легких. Гибель поросят наступает через 2–3 недели.

При *хроническом течении* болезни поросята прогрессирующе худеют, отстают в росте, приобретают вид заморышей. Понос сменяется запором. Поражаются также органы дыхания. Кожа теряет эластичность, приобретает сероватый цвет, на ней появляется

струпьевидная экзема, а в последующем кожа собирается в складки. Часто у хронически больных поросят воспаляются суставы. Выздоровление при хроническом течении сальмонеллеза у поросят практически не наступает. Болезнь продолжается до 2–3 мес. и приводит к крайнему истощению и гибели поросят.

У *жеребят и ягнят при остром течении* повышается температура тела до 41 °С, появляется диарея, опухают суставы конечностей. При остром течении болезни животные погибают в течение 2–5 дней. При *подостром и хроническом течении* клинические признаки выражены слабее. Продолжительность болезни — 1–3 мес.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов телят обнаруживают экссудат в брюшной полости, увеличенные брюшные лимфатические узлы. Селезенка значительно увеличена, края закруглены, капсула напряжена. Печень незначительно увеличена в объеме, окрашена неравномерно, заметны точечные кровоизлияния. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. Легкие сине-красного цвета, с очагами некроза различной величины.

При гистологическом исследовании обнаруживают сальмонеллезные гранулемы в печени, реже — в селезенке, почках и других органах.

При вскрытии трупов поросят обнаруживают набухшую, гиперемированную, с кровоизлияниями слизистую оболочку желудка. Слизистая оболочка кишечника воспалена, имеются точечные и пятнистые кровоизлияния, участки гиперемии. Селезенка увеличена, темно-красного цвета. Печень увеличена незначительно, неравномерно окрашена. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные, гиперемированы. Мышца сердца дряблая, сероглинистого цвета, под эпи- и эндокардом кровоизлияния.

Диагностика комплексная. Окончательная диагностика базируется на результатах лабораторных исследований. В лабораторию направляют трупы животных целиком или их паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, селезенку, почку), мезентериальные лимфатические узлы, трубчатую кость, сердце; при подозрении на хроническое течение — слепую кишку с содержимым. Материал следует брать только от не подвергавшегося лечению животного и не позднее 12 ч после его смерти.

Прижизненную диагностику осуществляют путем серологических исследований (РН, РНГА) сыворотки крови, реже для прижизненного бактериологического исследования в лабораторию направляют фекалии, кровь, истечения из матки при абортах у матерей.

Диагноз считается установленным, если выделенная культура сальмонелл обладает типичными морфологическими, культуральными и биохимическими свойствами, а также дает четкие результаты в реакции агглютинации с определенными монорецепторными сыворотками.

Дифференциальная диагностика. У телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусную инфекцию, вирусную диарею, у кобыл и овцематок — бруцеллез, хламидиоз, лептоспироз и аборт другой природы. Сальмонеллез у свиней дифференцируют от классической чумы, вирусных гастроэнтеритов (рота-, корона- и энтеровирусного), дизентерии, отечной болезни, пастереллеза и от неспецифических гастроэнтеритов.

Лечение. Больных животных обязательно изолируют в отдельное помещение, создают оптимальный микроклимат и организуют полноценное диетическое кормление.

Для специфического лечения применяют антитоксическую поливалентную гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, овец и птиц. Из антибиотиков для лечения больных сальмонеллезом животных применяют ампициллин, тетрациклин, окситетрациклин и др. Кроме антибиотиков, применяют сульфаниламиды (этазол, сульфацил, сульфадимезин, сульфамонетоксин, фталазол и др.), нитрофураны (фуразолидон, фуразонал, фуразолин и др.) и комплексные препараты (ампиокс и др.).

Специфическая профилактика. В Беларуси применяют вакцину формолквасцовую концентрированную против сальмонеллеза телят; сухую вакцину из штамма ТС-177 против сальмонеллеза свиней; вакцину против сальмонеллеза (паратифа) поросят; вакцину ассоциированную поливалентную против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза свиней; вакцину ассоциированную гидроокисью алюминия против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (вакцина ОКЗ) и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью предупреждения заболевания животных сальмонеллезом необходимо выполнять весь комплекс профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют, слаборазвитых и хронически больных животных убивают и подвергают утилизации. Здоровым животным, имевшим контакт с больными, вводят гипериммунную противосальмонеллезную сыворотку, через 14 дней или сразу их вакцинируют.

Ограничения снимают через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения заключительной дезинфекции. После снятия ограничений вакцинацию животных против сальмонеллеза продолжают в течение года.

7.2. ЭШЕРИХИОЗ

Определение болезни. Эшерихиоз, или колибактериоз (лат., англ. *Colibacteriosis*; син. — «белый понос» новорожденных, коли-септицемия, колиинфекция) — остро протекающая болезнь молодняка, преимущественно первых дней и недель жизни, характеризующаяся диареей, интоксикацией и большой летальностью. В отдельных случаях колибактериоз сопровождается поражением ЦНС, суставов и легких. У поросят-отъемышей болезнь протекает в виде *колиэнтеротоксемии (отечной болезни)* (рис. 126—129, вклейка).

Историческая справка. Выделил возбудителя и подробно описал заболевание Т. Эшерих в 1886 г.

Распространение болезни. Колибактериоз широко распространен в различных странах мира. В Беларуси колибактериоз по количеству неблагополучных пунктов занимает первое место среди всех инфекционных болезней животных.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, специфическую профилактику болезни. Заболеваемость при колибактериозе может достигать 90 % с летальностью до 40 %.

Этиология. Возбудителями колибактериоза являются энтеропатогенные серовары *Echerichia coli*, которые относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Echerichia*.

Escherichia coli — короткая, толстая палочка с закругленными концами длиной 1–4 мкм, шириной 0,2–0,7 мкм. В препаратах из патматериала она может принимать коккоподобную форму. Возбудитель грамотрицателен, спор и капсул не образует, имеет подвижные и неподвижные варианты, аэроб или факультативный анаэроб. В жидких средах растет в виде интенсивного помутнения с серовато-белым осадком на дне пробирки, а иногда с поверхностной пленкой. На плотных средах формирует крупные, круглые, равномерно-выпуклые, полупрозрачные сероватые колонии с ровными краями. Многие штаммы имеют на поверхности белковые ворсинки (пили); с их помощью бактерии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, где и проявляют свое патогенное действие. У эшерихий обнаружен соматический О-, поверхностный К- и жгутиковый Н-антигены, на основании которых дифференцируют более 9000 серологических вариантов.

Колиэнтеротоксемию (отечную болезнь) поросят вызывают отдельные О-серогруппы эшерихий (0139, 0140, 0141 и др.).

Штаммы *E. coli* патогенны для лабораторных животных (белые мыши).

В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в почве — до нескольких месяцев. Нагревание до 74–76 °С убивает их за 30 с. Губительно действуют на эшерихии растворы хлорной извести, хлорамина и других дезосредств в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчив молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Телята болеют преимущественно в первые 2–7 дней жизни; поросята — в первые дни и недели жизни, а также в пред- и послеотъемный периоды; ягнята — с первых дней жизни и до 5–7-месячного возраста; жеребята — с первых дней; пушные звери — в 1–5-дневном и реже в 6–10-дневном возрасте.

Источником возбудителя является больной молодняк животных, а также взрослые животные — носители патогенных разновидностей эшерихий, которые выделяют с калом, а иногда с мочой, с молоком возбудителя болезни во внешнюю среду. Переболевший молодняк, а также взрослые животные могут быть бактерионосителями энтеропатогенных эшерихий длительное время. *Факторами передачи* возбудителя инфекции является загрязненное вымя, спецодежда и руки обслуживающего персонала.

ла, а также контаминированные предметы внешней среды. *Заражение* происходит главным образом с молозивом и молоком. Возможен аэрогенный и внутриутробный пути заражения. С учетом различных факторов, снижающих иммунный статус организма, в возникновении колибактериоза, многие относят эту болезнь к *факторным*.

Колиэнтеротоксемией (отечной болезнью) заболевают поросята за несколько дней до отъема, в течение 17–20 дней после отъема. Заражаются поросята от свиноматок-носителей гемолитических эшерихий. Болезнь регистрируют в любое время года; чаще среди поросят при раннем (3–5-недельный возраст) отъеме от свиноматок. К предрасполагающим факторам относят скормливание поросятам высокобелковых кормов при дефиците растительных кормов и воды, недостаток в кормах витамина А и В, кобальта и марганца, а также длительное применение кормовых антибиотиков, нарушающих становление нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

Эшерихиоз молодняка может возникать в любое время года, а в промышленных комплексах носит часто стационарный характер. Колибактериоз регистрируется в виде *энзоотий*. Заболеваемость — до 90 %, а летальность может достигать 40 %.

Патогенез. Энтеропатогенные эшерихии проникают в тонкий кишечник и, интенсивно размножаясь, выделяют эндо- и экзотоксины. Токсин адсорбируется на ворсинках эпителиальных клеток тонких кишок, тем самым вызывает дополнительную диффузию воды молодыми клетками эпителия слизистой оболочки кишечника в просвет тонкой кишки. Просвет кишки переполняется жидкостью, усиливается перистальтика, и возникает диарея.

Из-за пониженной защитной функции стенок кишечника эшерихии проникают в лимфу, затем в кровь и ткани, вызывая септицемию. При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях, кишечнике и регионарных лимфатических узлах; при энтеритной форме — в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах; при колиэнтеротоксемии поросят — в тонком отделе кишечника, брыжеечных лимфатических узлах.

У животных в результате действия эндотоксина и гемолизина нарушается порозность сосудов, что сопровождается отеками. Гибель их наступает в результате обезвоживания и интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 12–48 ч. Формы: энтеритная, септическая и энтеротоксемическая (отечная). Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У телят *сверхострое* течение регистрируется до 3-суточного возраста и проявляется в септической форме. У больных телят повышается температура тела на 1–2 °С, учащается дыхание. У некоторых из них появляются кровоизлияния на слизистых оболочках глаз, ротовой и носовой полости, слизистые истечения из ноздрей и пенистое изо рта, клонические судороги, иногда понос. Животные погибают в коматозном состоянии в течение 1–2 дней.

Острое течение проявляется в энтеритной и септической формах, чаще у телят в первые 3–5 дней жизни. У заболевших наблюдают болезненность брюшной стенки, профузный понос. Фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серо-белого цвета со сгустками непереваренного молозива и крови. Кожа у больных становится сухой, глазные яблоки западают, наблюдаются судороги и парезы. У отдельных животных в начале болезни повышается температура тела на 0,5–1 °С. Болезнь длится 3–4 дня.

Подострое течение чаще проявляется в энтеритной форме и характеризуется поносом, умеренным обезвоживанием организма.

При *энтеритной форме у поросят* регистрируют профузный понос, лихорадку. Больные поросята отказываются сосать свиноматку, быстро худеют, усиливается жажда. Щетина матовая, взъерошена.

Септическая форма болезни присуща новорожденным поросятам и поросятам-сосунам. Течение ее сверхострое и острое, сопровождается высокой температурой тела и высокой летальностью. Отмечают отказ от корма, угнетение, нарушение координации движений. Иногда наблюдают диарею.

Для *энтеротоксемической формы* (отечной болезни) характерны токсические явления у поросят-сосунов и отеки у поросят-отъемышей. Инкубационный период — от 3 до 12 ч. Клинические признаки начинаются обычно с легких расстройств координации движений, скоропроходящего поноса, иногда наблюдается рвота, походка становится шаткой. Появляются признаки поражения центральной нервной системы: повышенная

возбудимость на внешние раздражения, мышечная дрожь, значительные расстройства координации движений (движения по кругу, плавательные движения конечностями при лежании на боку), парезы и параличи конечностей. Постоянными признаками болезни являются отеки в подкожной клетчатке, особенно век, а также лба, в подчелюстном пространстве, подгрудке. На коже живота, подгрудка, ушей, конечностей выступает сыпь. Температура тела остается в пределах нормы. Болезнь длится несколько часов (от 3 до 15 ч), реже 2–3 сут. и оканчивается смертью от асфиксии. Поражаются преимущественно поросята группы отъема после резкой перемены корма. Обычно заболевают хорошо упитанные поросята.

У *жеребят* и *ягнят* болезнь проявляется в первые 5–6 дней жизни. Клинические признаки характеризуются диареей, угнетением, температура тела субфебрильная. При подостром течении поражаются суставы. У переболевших животных снижается прирост живой массы.

Патологические изменения. Трупы животных истощены, слизистые оболочки анемичны, глазные яблоки запавшие. Кожные покровы области ануса, хвоста, задних конечностей испачканы жидким калом. В брюшной полости иногда содержится экссудат. В желудке имеются сгустки молозива или молока, содержимое серо-белого цвета, с неприятным гнилостным запахом. Слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, гиперемирована. Под ней часто обнаруживают множественные кровоизлияния. Содержимое толстого и тонкого отделов кишечника желто-белого или серого цвета, с резким зловонным запахом, иногда с примесью крови, кишечник часто наполнен газами, слизистая оболочка гиперемирована, под ней имеются точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы набухшие, на разрезе сочные, с множественными кровоизлияниями. Печень набухшая, глинистого цвета. Селезенка септическая, пульпа дряблая, темно-вишневого цвета. Сердечная мышца пестрая, на эндокарде и эпикарде кровоизлияния, сосуды головного мозга инъецированы, мозговая ткань отечна.

При *отечной форме* эшерихиоза у поросят отмечается цианоз кожи ушей, пяточка, живота, конечностей, хвоста. Устанавливают отек подкожной клетчатки в области головы, живота,

паха, суставов конечностей; отек стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника. В брюшной полости мутноватая жидкость с нитями фибрина; печень неравномерно окрашена; селезенка не увеличена; брыжеечные лимфоузлы набухшие. Стенка желудка и кишечника утолщена, набухшая, слизистая оболочка гиперемирована.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют труп целиком или голову (головной мозг), трубчатую кость, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, и в отдельной посуде — пораженный отрезок тонкого отдела кишечника.

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации серологической группы и патогенности культуры для белых мышей.

Диагноз на колибактериоз считают установленным при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их патогенности и серологической принадлежности, а также при выделении не менее чем из двух исследованных органов животного культур эшерихий, патогенных для белых мышей или принадлежащих к О-серов группам, признанным патогенными для животных.

Диагноз на колиэнтеротоксемию (отечную болезнь) поросят считают установленным при выделении β -гемолитических эшерихий, вызывающих гибель не менее чем у двух из трех зараженных белых мышей или принадлежащих к О-серов группам, признанным патогенными для животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают у телят диарею незаразной этиологии, отравления, сальмонеллез, адено-, рота- и коронавирусные инфекции, протеоз, псевдомоноз, стрептококкоз, пастереллез, у поросят — ТГЭС, сальмонеллез, анаэробную дизентерию и гастроэнтериты незаразной этиологии.

Лечение. Колибактериоз относится к факторным болезням. В связи с этим больных животных следует обязательно изолировать, создать оптимальный микроклимат и организовать полноценное диетическое кормление.

Применяют поливалентную гипериммунную сыворотку, антибиотики, сульфаниламидные препараты.

Специфическая профилактика. В связи с заболеваемостью животных колибактериозом в первые дни жизни иммунную за-

щиту у них можно создать только колостральным путем. Для этого вакцинируют беременных животных, в организме которых вырабатываются специфические антитела против эшерихий. Эти антитела концентрируются в молочной железе и с молозивом поступают в организм новорожденных, обеспечивая их защиту от действия патогенных эшерихий (молозивный или колостральный иммунитет). Всасывание иммуноглобулинов из молозива в кишечнике новорожденных животных наиболее интенсивно в течение первых суток. В связи с этим важнейшим условием иммунной колостральной защиты новорожденных при колибактериозе является своевременное выпаивание им молозива.

Для пассивной профилактики используют поливалентную сыворотку против колибактериоза сельскохозяйственных животных.

Для активной иммунизации применяют вакцину поливалентную против колибактериоза (эшерихиоза) телят, поросят, ягнят; вакцину Порцилис Coli. Для профилактики смешанных форм инфекционных диарей новорожденных поросят применяют вакцину комбинированную против трансмиссивного гастроэнтерита, ротавирусной болезни и эшерихиоза свиней. Используют также ассоциированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез и протейная инфекция) и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика болезни основывается на повышении иммунного статуса организма матери и новорожденных животных, обеспечении гигиены родов. Особую роль в профилактике колибактериоза играет правильная и своевременная выпойка или скармливание молозива. С целью специфической профилактики колибактериоза в Республике Беларусь во всех хозяйствах общественного сектора вакцинируют коров за 1,5–2 мес. до отела.

При возникновении колибактериоза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

Больным телятам вводят подкожно или внутримышечно гипериммунную сыворотку против колибактериоза, а также применяют антибиотики (к которым чувствителен возбудитель болезни) в сочетании с нитрофурановыми и сульфаниламидными препаратами.

Для профилактики заболеваний телят стельным коровам прививают вакцину против колибактериоза в соответствии с инструкцией по применению.

Супоросным свиноматкам, а также поросётам старше 10-дневного возраста в благополучных по заболеванию секциях (цехах) прививают вакцину против колибактериоза. За 1,5–2 мес. до опороса свиноматок вакцинируют против колибактериоза моно- или ассоциированными вакцинами.

Ограничения снимают после последнего случая выделения больного животного и проведения полного комплекса мероприятий по ликвидации.

7.3. СРЕПТОКОККОЗ

Определение болезни. Стрептококкоз (лат., англ. *Streptococcosis*; син. — стрептококковая септицемия, диплококковая пневмония) — инфекционная болезнь молодняка большинства видов сельскохозяйственных животных и человека, проявляющаяся при остром течении сепсисом и омфалитом (воспалением пупочного канатика), а при подостром и хроническом — поражением легких, суставов и кишечника. У взрослых животных проявляется в виде абортос, послеродовых маститов и эндометритов (рис. 130–133, вклейка).

Историческая справка. Стрептококкоз у ягнят описал Х. Плат в 1887 г. Противодиплококковую вакцину получил в 1943 г. К.П. Чепуров.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из гибели животных, снижения продуктивности у переболевших животных и затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудителями болезни являются бактерии, относящиеся к семейству *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*, который включает более 40 видов. По группоспецифическому полисахариду, входящему в состав клеточной стенки, стрептококки разделены на 21 серологическую группу, которые обозначаются заглавными буквами латинского алфавита (А, В, С, D, Е, F и др.).

Наибольшее этиологическое значение имеют *Streptococcus zooepidemicus*, *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae*, *Str. dysagalactiae*, *Str. faecalis* и др. Морфологически стрептококки представляют собой грамположительные, неподвижные, круглые или овоидные кокки в диаметре 0,8–1,25 мкм, расположенные парно или цепочкой. Неподвижные, спор не образуют, но образуют

капсулу. Являются аэробами или факультативными анаэробами, растут на обычных питательных средах, лучше с добавлением глюкозы, крови или ее сыворотки. В МПБ образуют помутнение с небольшим осадком, на МПА — мелкие, прозрачные, круглые, гладкие колонии, которые в старых культурах мутнеют и увеличиваются.

Стрептококки неустойчивы к действию внешних факторов. В животноводческих помещениях, почве, навозе сохраняются до 4 недель, в высушенном состоянии — до 2 мес. При кипячении погибают моментально.

Микроорганизмы чувствительны к антибиотикам, сульфаниламидным препаратам и обычным дезинфицирующим средствам в 2–3%-ной концентрации.

Эпизоотологические данные. Стрептококкозом чаще болеют телята и ягнята, реже поросята и жеребята с первых дней жизни до 4-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют возбудителя с носовыми и вагинальными истечениями, мочой, фекалиями, а также молоком (при маститах). Особенно опасны животные, больные маститами и эндометритами стрептококковой этиологии. *Факторами передачи* служат предметы окружающей среды и ухода за животными, контаминированные возбудителем. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, через пуповину, в виде исключения — внутриутробно. Стрептококкоз регистрируется в виде *спорадических* случаев или *энзоотии* в период массовых отелов, опоросов и окотов. Способствующими факторами являются бесконтрольные перегруппировки животных, сопутствующие болезни, нарушение нормального микробиоза.

Заболееваемость при стрептококкозе колеблется от 0,3 до 20 %, *летальность* — 20–60 %.

Патогенез. Попад в организм животного, стрептококки, преодолев естественные защитные барьеры, проникают в кровь, где интенсивно размножаются, выделяя большое количество экзотоксинов. Развивается септицемия, которая обуславливает интоксикацию организма, многочисленные кровоизлияния, глубокие дистрофические поражения паренхиматозных органов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1–2 дня.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

У крупного рогатого скота различают септическую, суставную, легочную, кишечную и смешанную формы болезни.

При *септической форме* у животного отмечают повышение температуры тела до 42 °С, цианоз слизистых оболочек, конъюнктивит, ринит, выделение из носовой полости пенистой жидкости. У новорожденных телят развивается омфали — воспаление пупочного канатика. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных через несколько часов, реже через 1–2 сут.

Суставная форма у животного проявляется поражением суставов, которое сопровождается хромотой. Суставы становятся припухшими, болезненными. При отсутствии лечения гибель животного наступает через 2–3 сут.

При *кишечной форме* появляется понос; фекалии пенистые с примесью слизи и крови. Наступает обезвоживание организма, а гибель животного на 2–3-й день болезни.

Легочная форма протекает чаще всего хронически и проявляется признаками пневмонии: кашель, вначале редкий и сухой, затем частый, влажный и болезненный. При соответствующем лечении болезнь заканчивается выздоровлением.

При *смешанной форме* наблюдают картину острого сепсиса с поражением органов дыхания или пищеварения.

У взрослых животных стрептококкоз проявляется абортами, катаральными или катарально-гнойными метритами и маститами.

Острое течение артрозо-артрита у поросят сопровождается повышением температуры тела до 41,5 °С, покраснением и отеками век, шеи и суставов, повышением чувствительности кожи, покраснением кожи подгрудка, живота, шаткой походкой. Может наблюдаться синюшность венчика копытца.

При *хроническом течении* развиваются артриты, парезы конечностей, истощение.

Менингитная форма стрептококкоза у поросят проявляется шаткостью походки, парезами конечностей и быстрой гибелью. При подостром течении поросята большую часть времени лежат, дрожат, совершают плавательные движения конечностями, запрокидывают голову.

Стрептококковая пиемия (суставолом) у жеребят характеризуется учащением дыхания, кашлем и хрипами. Подчелюстные

и заглоточные лимфоузлы гнойно воспалены. После вскрытия абсцессов животные выздоравливают. При хроническом течении развивается гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов.

Патологоанатомические изменения. При *септической форме* болезни отмечают наличие геморрагического экссудата в подкожной клетчатке, сердечной сумке; множественные мелкие, точечные и пятнистые кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, брыжейке, брюшине, слизистой оболочке тонкого отдела кишечника; острая гиперемия и отек легких; селезенка увеличена в объеме. При *суставной форме* наблюдают гнойный бурсит и периартрит. *Легочная форма* характеризуется пневмонией, воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, множественными точечными кровоизлияниями, отложениями фибрина на плевре и перикарде, кровоизлияниями под эпи- и эндокардом.

При *кишечной форме* обнаруживают геморрагический трансудат в брюшной полости; кровоизлияния и фибриновые наложения на серозных оболочках желудка и кишечника, брюшине; гиперплазию лимфоузлов; отек, гиперемию, кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника; пятнистость печени; множественные точечные кровоизлияния под капсулой почек. Селезенка увеличена в объеме в 2–3 раза, септическая, резиноподобной консистенции.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При подозрении на легочную форму дополнительно направляют кусочки легкого, средостенные лимфоузлы, при артритах — синовиальную жидкость. Трупы мелких животных направляют целиком.

Лабораторное исследование включает микроскопию мазков-отпечатков из патологического материала, идентификацию выделенной культуры, постановку биопробы.

Диагноз на стрептококкоз считают установленным при выделении из патматериала культуры возбудителя, патогенной для белых мышей; при гибели зараженных лабораторных животных и выделении из органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя стрептококкоза, если даже из исходного материала культуры возбудитель не выделен.

Дифференциальная диагностика. Исключают сальмонеллез, пастереллез, колибактериоз, анаэробную дизентерию, хламидиоз,

аденовирусную и респираторно-синтициальную инфекции. При этом следует учитывать ассоциативное течение этих болезней.

Лечение. Для лечения применяют специфическую гипериммунную сыворотку против стрептококкоза и антибиотики (цефатоксим, норфлоксацин, энроксил, цефалексин и др.), сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадиметоксин), а также симптоматические средства.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют формолвакцину против стрептококкоза телят, ягнят и поросят; поливалентную вакцину против сальмонеллеза, пастеллеза и стрептококкоза поросят; формолгидроокись-алюминиевую вакцину против стрептококкоза жеребят и другие зарегистрированные вакцины. Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку против стрептококкоза.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические меры основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил: соблюдать гигиену родов, поддерживать нормальный ветеринарно-санитарный режим в помещениях для животных, систематически проводить дезинфекцию, улучшать условия кормления.

При появлении стрептококкоза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Весь клинически здоровый молодняк до 8-дневного возраста обрабатывают сывороткой в профилактических дозах и через 7–8 дней вакцинируют. Остальной клинически здоровый молодняк старше 8-дневного возраста вакцинируют. Молодняк, переболевший стрептококкозом, не прививают, содержат отдельно от здоровых животных в течение 2 мес.

Хозяйство объявляют благополучным по истечении 30 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

7.4. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение болезни. Коронавирусная инфекция молодняка (лат. *Contagio bovinum*, англ. *Coronaviral infection*; син. — коронавирусная диарея телят, коронавирусный энтерит) — остропротекающая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся профузным поносом, иногда со слизью и кровью в каловых массах, дегидратацией организма, депрессией и истощением (рис. 134, вклейка).

Историческая справка. Коронавирус у телят впервые был выделен в 1972 г. Е. Стар в США.

Распространение болезни. Коронавирусный энтерит молодняка сельскохозяйственных животных регистрируется во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, снижения продуктивности, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Coronaviridae*. Коронавирусы имеют сферическую форму с диаметром 100–120 нм. Вирион покрыт внешней оболочкой, на поверхности которой имеются булавовидные выступы, напоминающие корону, длиной до 20 нм.

Репродуцируется возбудитель в культурах клеток почки теленка, почки эмбриона коровы и перевиваемых культурах клеток МДБК, Веро, НРТ-18. В культуре клеток возбудитель вызывает ЦПД. У коронавирусов выражен тропизм к эпителиальным клеткам тонкого отдела кишечника и желудка. Болезнь сопровождается образованием вируснейтрализующих, преципитирующих и подавляющих агглютинацию антител. Лабораторные животные к вирусу не восприимчивы.

Возбудитель слабоустойчив во внешней среде. Высокие температуры действуют на него губительно, а низкие — консервируют возбудитель. Для дезинфекции помещений используют обычные дезосредства в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К коронавирусному энтериту восприимчивы телята, поросята и другие виды животных с первого дня жизни до 30-дневного возраста. Болезнь может регистрироваться среди других возрастных групп животных и протекать в латентной форме. К заболеванию более предрасположены особи женского пола, чем мужского.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые взрослые животные-вирусоносители. Во внешнюю среду вирус выделяется с истечениями из носовой полости, фекалиями и мочой. **Факторы передачи** возбудителя инфекции — инфицированные вирусом вода, молоко, корма, подстилка, предметы ухода и др. **Заражение** животных происходит алиментарным путем. Возможно зараже-

ние воздушно-капельным путем. Вирус способен преодолевать плацентарный барьер и проникать в плод. Болезнь может возникнуть в любое время года, но чаще в зимне-весенний период. Для болезни характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным периодом вирусоносительства переболевших телят, поросят и особенно взрослых животных. *Интенсивность эпизоотического* процесса определяется эпизоотией. Часто болезнь протекает в ассоциации с вирусными и бактериальными инфекциями. Заболеваемость телят, поросят в некоторых случаях достигает 80 %. Летальность колеблется от 10 до 40 %.

Патогенез. Коронавирус размножается в клетках эпителия тонкого отдела кишечника, где он адсорбируется на каемке микроворсинок эпителиального слоя клеток. Пораженные вирусом клетки кишечника заменяются незрелыми, которые неспособны к синтезу пищеварительных ферментов, секреции и всасыванию. Это, с одной стороны, вызывает расстройство переваривания корма и всасывания питательных веществ в кишечнике, увеличивает осмотическое давление и выделение жидкости в просвет кишечника с последующим развитием диареи. С другой стороны, открывает путь для внедрения в поврежденную стенку кишечника патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 18–48 ч. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

При остром течении болезни у телят и поросят в первые 2–3 дня жизни отмечают разжижение фекальных масс, при этом температура тела остается в пределах физиологической нормы. Спустя 36–48 ч фекалии становятся жидкими, желтовато-серого, желтого цвета, с примесью слизи, свернувшегося молока, иногда крови. Болезнь продолжается 7–10 дней.

Телята, поросята до 7-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют или переболевают в более легкой форме. У молодняка 7–10-недельного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении иногда отмечают ринит, кашель.

При осложнении течения болезни секундарной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении болезни телята, поросята старших возрастов выздоравливают через 1–2 недели. У взрослых животных болезнь протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонкого кишечника катарально воспалена, покрыта слизью, местами с мелкими кровоизлияниями и эрозиями. Подчелюстные, заглоточные и брыжеечные лимфоузлы серозно воспалены. На слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, сычуга и двенадцатиперстной кишки иногда обнаруживают язвы. Наблюдают общую анемию и истощение.

Диагностика. Лабораторные исследования базируются на обнаружении возбудителя или вирусного антигена в патматериале, а также на выявлении противовирусных антител в сыворотке крови больных и переболевших животных и в сыворотке крови и молозиве коров и свиноматок-матерей.

В лабораторию доставляют не менее 10 проб фекалий, 10–15 парных проб сыворотки крови больных и переболевших животных. Повторно сыворотку крови направляют для исследования через 20 дней после первого отбора. Одновременно отбирают 5–10 проб сыворотки крови коров и 5–10 проб молозива. Для обнаружения вирусных антигенов применяют метод прямой и непрямой иммунофлуоресценции, РДП, ПЦР.

Для серологической диагностики болезни применяют реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакцию торможения гемагглютинации (РТГА), реакцию нейтрализации (РН), реакцию диффузной преципитации (РДП) и др.

Диагноз считается установленным при выделении вируса из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают рота- и аденовирусную инфекции, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, хламидиоз, колибактериоз, сальмонеллез, криптоспоридиоз, пищевое отравление и др.

Лечение. При появлении первых признаков болезни у телят уменьшают количество выпаиваемого им молозива или молока или полностью прекращают их дачу, больное животное ставят на голодную диету. Она должна продолжаться не более 8–12 ч, в этот период выпаивают различные заменители молозива или молока в виде отваров, растворов. После выдерживания телят на голодной диете им выпаивают 75 % отвара из трав или льносемян и 25 % молозива или молока. Второе кормление должно состоять из 50 % молозива или молока и 50 % отвара, третье – 75 % молозива или молока и 25 % отвара, затем полностью переходят на естественный корм (молозиво или молоко).

При появлении первых признаков заболевания телят им можно выпаивать кровь матерей в дозе 150–200 мл на животное 1 раз в день за час до кормления.

Для лечения больных вирусными желудочно-кишечными заболеваниями телят и поросят можно использовать раствор следующего состава: вода кипяченая — 2,5 л, 96%-ный этиловый спирт — 700 мл, ихтиол медицинский — 150 г, 5%-ный спиртовой раствор йода — 30 мл, фракция АСД-2 — 40 мл. Принимается внутрь за 20–30 мин до кормления в дозе 100–150 мл на животное, 1 раз в день 3 дня подряд.

Для подавления условно-патогенной и патогенной бактериальной микрофлоры необходимо применять антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют инаktivированную вакцину, сорбированную вакцину против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота и свиней; инаktivированную комбинированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят «Комбовак» и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основной профилактики является соблюдение ветеринарно-санитарных требований.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Стельных коров и супоросных свиноматок вакцинируют против коронавирусной инфекции. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Ограничения снимают после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

7.5. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение болезни. Ротавирусная инфекция (лат., англ. *Rotavirus infectiosa bovium*, *Diarrhea rotaviralis vitulorum*; син. — инфекционный энтерит, диарея телят, неонатальная диарея телят, «белый понос», Небраска) — остропротекающая высококонтагиозная болезнь молодняка, характеризующаяся профузным поносом, обезвоживанием организма, развитием катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита, высокой летальностью новорожденных (рис. 135, 136, вклейка).

Историческая справка. В 1969 г. С. Mebus (США) выделил из фекалий больных новорожденных телят вирусный агент и воспроизвел диарею у телят-гнотобионтов, не получавших молозива.

Распространение болезни. Ротавирусная инфекция распространена во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, снижения продуктивности, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель относится к семейству *Reoviridae*, роду *Rotavirus*. Имеет 2-цепочечную РНК, вирус-частицу диаметром 60–75 нм сферической формы. По форме напоминает колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободом.

Для культивирования ротавируса используют культуры клеток почки эмбриона коровы, МАРС-104, МДВК. Вирус осуществляет свою репродукцию в цитоплазме эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника, брыжеечных лимфоузлов. В организме животных возбудитель вызывает синтез вируснейтрализующих, преципитирующих, комплементсвязывающих антител. Лабораторные животные невосприимчивы.

Ротавирусы устойчивы к воздействию физических и химических факторов. Вирус сохраняется в фекалиях до 12 мес., в высушенном навозе — до 7 лет. Для дезинфекции помещений целесообразно использовать хлорсодержащие препараты.

Эпизоотологические данные. К ротавирусной инфекции восприимчивы животные разных видов. Наибольшая летальность отмечается у новорожденных. Телята, поросята в основном болеют в возрасте 1–14 дней, особенно в первые 2–6 дней жизни, но могут заболеть и в более старшем возрасте. Чаще заболеванию подвержены женские особи. Телята и поросята до 4-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют или переболевают в более легкой форме. К возбудителю ротавирусной инфекции восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также взрослые животные-вирусоносители (более года). **Выделяется** возбудитель во внешнюю среду с фекалиями. **Факторы передачи возбудителя инфекции** — контаминированная вирусом молочная посуда, станки, подстилка, вода, предметы ухода за больными животными и т. п. Заражение телят и

поросят происходит алиментарно после рождения. Ротавирусы могут проходить через плацентарный барьер у беременных маток и инфицировать плоды. Выраженной сезонности болезнь не имеет, но чаще возникает в зимне-весенний период. Часто болезнь протекает в ассоциации с болезнями вирусной и бактериальной этиологии; регистрируется в виде энзоотии. Для болезни характерна ярко выраженная *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством и продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде. Заболеваемость телят, поросят — до 70–80 %. Летальность колеблется от 20 до 50 %.

Патогенез. В результате размножения вирусов в ворсинках эпителиальных клеток сычуга и тонкого отдела кишечника происходит нарушение пристеночного пищеварения, разрушение и слущивание цилиндрического эпителия с заменой его клетками кубического и плоского эпителия. Ворсинки укорачиваются, становятся функционально неполноценными, что приводит к резкому снижению синтеза ферментов. Кишечная стенка становится проницаемой для патогенной и условно-патогенной микрофлоры, токсинов, что приводит к развитию диареи и обезвоживанию организма.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 12–24 ч. Болезнь чаще протекает остро и подостро.

У телят и поросят симптомы болезни проявляются выделением водянистых фекалий соломенно-желтого или желтого цвета, с зеленым оттенком, кисловатого запаха. Температура тела в пределах нормы. При развитии инфекционного процесса фекалии грязно-желтого цвета, с примесью слизи, крови и слущенного эпителия слизистой оболочки кишечника. Отмечают западание глаз, обезвоживание и подергивание мышц конечностей, истечение вязкой слюны, коматозное состояние. Болезнь длится 1–8 сут. У телят и поросят 15–40-дневного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении иногда отмечают ринит, кашель, но эти признаки не сопровождаются повышением температуры.

При осложнении течения заболевания патогенной и условно-патогенной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При *доброкачественном течении* болезни телята, поросята старших возрастов выздоравливают через 1–2 недели.

У взрослых животных болезнь протекает *субклинически*.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят и телят наблюдается обезвоживание. Видимые слизистые оболочки цианотичны. На слизистой оболочке ротовой полости могут быть язвы и эрозии. Кожа носового зеркала гиперемизована, с кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В преджелудках у телят и желудке у поросят наблюдаются сгустки молозива и молока, слизистая оболочка остро-катарально или катарально-геморрагически воспалена, обильно покрыта слизью. В тонком отделе кишечника при остром течении регистрируется остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. В легких иногда наблюдают застойную гиперемию, иногда отек. В печени и почках — зернистая дистрофия и застойная гиперемия. Наблюдается серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов, общая анемия.

Диагностика. Лабораторная диагностика базируется на обнаружении возбудителя или вирусного антигена в патматериале, а также на выявлении противовирусных антител в сыворотке крови больных и переболевших телят и поросят и в сыворотке крови и молозиве коров и свиноматок-матерей.

Диагноз считается установленным при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. У телят исключают коронавирусную и аденовирусную инфекции, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, сальмонеллез и др.

У поросят ротавирусную инфекцию молодняка дифференцируют от вирусного гастроэнтерита, сальмонеллеза, колибактериоза, дизентерии и др.

Лечение такое же, как и при коронавирусной инфекции.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют инаktivированную, сорбированную вакцину против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота и свиней; инаktivированную комбинированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят «Комбовак» и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основной профилактики ротавирусной инфекции является соблюдение ветеринарно-санитарных требований.

При установлении диагноза на ротавирусную инфекцию хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограни-*

чения. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. В секторах, профилакториях, где содержатся больные поросята и телята, проводят влажную однократную дезинфекцию (без присутствия животных) и аэрозольную 3 дня подряд (в присутствии животных). Навоз обеззараживают биотермическим методом. Клинически здоровых телят с 20-дневного возраста вакцинируют двукратно против пневмоэнтеритов.

Ограничения с хозяйства снимают через 15 дней после последнего случая падежа или выздоровления животного и заключительной дезинфекции.

7.6. ПСЕВДОМОНОЗ

Определение болезни. Псевдомоноз (лат., англ. — *Pseudomonosis*) — инфекционное заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся диареей, пневмониями, артритам, а у взрослых — маститами, вагинитами и эндометритами.

Историческая справка. Изучение возбудителя этой болезни началось с 1862 г., когда А. Люке впервые описал нагноение раны, вызванное синегнойной палочкой.

Распространение. Псевдомоноз распространен во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб складывается из заболеваемости и летальности, затрат на лечение больных животных, профилактическую иммунизацию и проведение мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни являются *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) — это полиморфная с закругленными концами, грамотрицательная палочка, размером 1–3 мкм в длину и 0,5–1 мкм в ширину. В мазке, приготовленном из чистой культуры, палочки могут располагаться одиночно, парами или образовывать короткие цепочки. Они подвижны за счет наличия одного, изредка двух полярно расположенных жгутиков. Спор не образует. При определенных условиях культивирования продуцирует капсулоподобное вещество — внеклеточную слизь, тонким слоем окружающую микробную клетку.

Синегнойная палочка хорошо растет и размножается на простых питательных средах в аэробных условиях при температуре 30–37 °С. Возбудитель псевдомоноза вызывает помутнение МПБ с образованием характерной нежной серовато-серебри-

стой пленки на его поверхности и с осадком на дне пробирки. На МПА, средах Эндо и Плоскирева синегнойная палочка образует 5 типов колоний: плоские неправильной формы; напоминающие колонии кишечной палочки в S-образной форме; складчатые (цвета маргаритки); слизистые и карликовые, или точечные.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши.

В речной и водопроводной воде синегнойная палочка хорошо размножается и сохраняется до 1 года, в комбикормах, в объектах внешней среды — до 1,5 лет. В то же время она чувствительна к высушиванию, действию хлорсодержащих дезинфицирующих препаратов, легко инактивируется под воздействием высокой температуры (температура 65 °С убивает ее в течение 10 мин, 100 °С — мгновенно). Псевдомонады обладают более высокой резистентностью к антибиотикам, чем другие грамотрицательные бактерии.

Эпизоотологические данные. Псевдомоноз относится к так называемым факторным болезням, возникновение, распространение и интенсивность течения которых в значительной степени зависят от влияния окружающей среды. Псевдомонозом болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери и птица. Наиболее восприимчив молодняк. Восприимчив и человек. *Источником возбудителя* инфекции являются больные и переболевшие животные. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с экскрементами, слизью из носа, молоком, спермой и истечениями из влагалища. Заражение животных происходит алиментарно и воздушно-капельным путем, хотя не исключается и половой. Поросята и телята могут заражаться через молоко.

Для болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена устойчивостью возбудителя во внешней среде и носительством синегнойной палочки у животных. Болезнь возникает в любое время года, но преимущественно в холодный период. Болезнь носит очаговый характер и регистрируется энзоотически. Заболеваемость в пределах 18–50 %.

Патогенез. При попадании синегнойной палочки на слизистую оболочку дыхательного или пищеварительного тракта происходит ее адгезия и усиленная колонизация. Наиболее выраженные адгезивные свойства она проявляет к эпителию ды-

хательных путей. Основные факторы патогенности синегнойной палочки являются эндотоксин и экзотоксин. В основе патологического процесса при псевдомонозе лежат глубокие нарушения клеточного метаболизма.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 1–3 дня.

Болезнь у молодняка проявляется диареей, пневмониями, артритами. При поражении желудочно-кишечного тракта возникает понос. Дефекация частая, иногда непроизвольная. Фекалии жидкие, в них обнаруживают много слизи, иногда кровь и не переваренные частицы корма. При вовлечении в патологический процесс органов дыхания у заболевших животных наблюдают кашель, вначале сухой, а затем влажный, слизистые истечения из носа, учащенное дыхание. При аускультации прослушиваются жесткое везикулярное дыхание и хрипы.

Болезнь проявляется маститами, вагинитами и эндометритами у взрослых животных. Поражение половых органов сопровождается выделением мутной хлопьевидной слизи, иногда с примесью крови. Во влагалище находят полосчатую гиперемию, скопление мутной слизи. При развитии мастита отмечают увеличение и болезненность вымени. С молоком выделяются хлопья и сгустки. При сильном поражении вымени молоко становится водянистым и распадается на сыворотку, творожистые глыбки и хлопья.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов телят и поросят отмечают катаральные изменения слизистых оболочек желудка, тонкого и толстого кишечника. Они гиперемизированы, иногда отечны, покрыты слизью. Содержимое кишечника жидкое, зловонное, с примесью слизи и пузырьков газа. Печень застойная, пестрого цвета. В верхушечных и сердечных долях легких обнаруживают единичные или множественные очаги пневмонии.

Диагностика комплексная. Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных целиком, от крупных животных — паренхиматозные органы, при вагинитах и метритах — выделения из половых путей, при маститах — молоко, от быков и хряков — сперму и препуциальную слизь от нелеченных животных. Исследование на псевдомоноз включает микроскопию мазков из патматериала, посевы на питательные среды, заражение

лабораторных животных и определение серогрупповой принадлежности возбудителя.

Диагноз считают установленным при выделении из исследуемого материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя псевдомоноза и установления ее патогенности.

Дифференциальная диагностика. Исключают колибактериоз, стрептококкоз, алиментарную диарею, пастереллез, хламидиоз, бронхопневмонию и др.

Лечение. Применяют антибактериальные препараты, к которым этот возбудитель чувствителен, и симптоматические средства.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики в РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского» разработана инактивированная вакцина против псевдомоноза крупного рогатого скота и свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни должны быть направлены на повышение общей резистентности организма животных, ограничение распространения и ликвидацию этиологических и предрасполагающих факторов болезни.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения* и проводят мероприятия, направленные на ликвидацию болезни. Ограничения снимают после проведения всего комплекса мероприятий.

7.7. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Определение болезни. Аденовирусная болезнь крупного рогатого скота (лат. *Bronchopneumonia adenoviralis vitulorum*; англ. *Bovine adenovirae infection*; син. — аденовирусная пневмония телят, аденовирусный пневмоэнтерит) — остропротекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани и конъюнктивитом.

Историческая справка. Аденовирусная инфекция телят с изоляцией вируса была установлена в 1959 г. в США К. Клейном с соавт.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира, в том числе и на территории Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, затрат на проведение специфической профилактики, мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус, семейства *Adenoviridae*. Это семейство состоит из двух родов: *Mastadenovirus* (М) — аденовирусы млекопитающих и *Aviadenovirus* (А) — аденовирусы птиц. Диаметр вириона составляет 70–90 нм. Вирус размножается в культуре клеток почек, легких, селезенки эмбриона коровы, тестикул бычка, куриных фибробластах, вызывая цитопатогенное действие (ЦПД).

В организме животного в ответ на внедрение вируса образуются типоспецифические антитела. Лабораторные животные невосприимчивы. К экспериментальному заражению чувствительны только телята в возрасте 15–30 дней.

Аденовирусы сохраняют жизнеспособность при температуре 20–22 °С — 1–4 мес.; 36 °С — 15–60 дней. Для дезинфекции помещений используют обычные дезсредства в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы животные всех возрастных групп крупного рогатого скота, но преимущественно молодняк до 3–4-месячного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители (вирусоносительство продолжается до 12 мес.). Выделение вируса во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, рта, глаз и фекалиями. Факторами передачи возбудителя болезни являются контаминированные объекты внешней среды. Заражение восприимчивых животных происходит воздушно-капельным путем, реже алиментарно, контактно, через поврежденную конъюнктиву, внутриутробно. Болезнь регистрируется в осенне-зимне-весенние месяцы. Для болезни характерна стационарность. Аденовирусная инфекция чаще регистрируется в виде эпизоотий, поражая отдельных животных, и быстро распространяется на все стадо. Заболеваемость молодняка достигает 70–80 %, летальность — 20–60 %.

Патогенез. Вирус размножается в эпителиальных клетках респираторного тракта, вызывая воспаление и очаги некроза. В очаге поражения активизируется вторичная бактериальная микрофлора. Происходит обильное выделение экссудата, который скапливается на поверхности измененной ткани, заполняя придаточные пазухи и значительно уменьшая размер носовых ходов. При дыхании происходит попадание экссудата в трахею и легкие. Развивается бронхопневмония. Экссудат может закупо-

ривать бронхи, что приводит к эмфиземе, разрыву легочной ткани. При попадании вируса на поврежденную конъюнктиву глаза развивается ее воспаление. При заражении алиментарным путем наблюдается воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся развитием диареи.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — 2–8 дней. Отмечается острое, подострое течение, реже хроническое. Формы болезни: кишечная, респираторная и кератоконъюнктивальная.

При *респираторной форме* болезни у животных из носовой полости выделяются серозные истечения, а через 3–4 дня они становятся слизистыми, слизисто-гнойными. В этот период воспалительный процесс локализуется только в верхних дыхательных путях (носовая полость, гортань, трахея). У больных телят наблюдается гиперемия кожи носового зеркала, могут быть эрозии и сыпь вокруг ноздрей. Одновременно наблюдаются конъюнктивиты и кератиты. Животное или стоит с широко расставленными передними конечностями, или лежит с вытянутой вперед головой. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии.

У взрослых животных болезнь чаще протекает в латентной форме, характеризуется поражением *органов пищеварения и конъюнктивитами*.

В период острого течения болезни у молодняка 1–10-дневного возраста наблюдают общую слабость, понос (фекалии с примесью крови и кусочков слизистой оболочки кишечника). Телята гибнут через 1–3 дня после появления первых симптомов болезни, летальность достигает 30 %, а у телят до 10-тидневного возраста, получивших с молозивом матери антитела, болезнь клинически не проявляется или протекает в более легкой форме. Переболевшие телята внешне кажутся здоровыми, но снижается конверсия корма и прирост живой массы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных обнаруживают серозно-гнойный конъюнктивит; острый катаральный ринит, ларингит, трахеит; катаральную или катарально-гнойную бронхопневмонию с участками ателектаза в легких (осложнение); катаральный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов; острый или остро-катаральный гастроэнтерит; истощение, общую анемию.

Диагностика. Отбор проб, выделение и идентификация возбудителя проводятся, как и при РСИ.

Диагноз считается установленным при 4-кратном и более нарастании титра антител в парных сыворотках крови; выделении вируса из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают парагрипп-3, респираторно синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, корона- и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, хламидиоз, пастереллез, сальмонеллез и криптоспоридиоз.

Лечение. При заболевании применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты. Используют сыворотку реконвалесцентов, аэрозоли лекарственных препаратов и др.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации молодняка и стельных коров применяют инаktivированные вакцины из штаммов двух серологических групп аденовируса, а также бивалентную вакцину, содержащую аденовирус крупного рогатого скота двух групп и антиген пастереллеза.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике направлены на выполнение ветеринарно-санитарных требований содержания и кормления стельных сухостойных коров и новорожденных телят.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов, антибиотиками и химиопрепаратами, а подозреваемых в заражении вакцинируют. В помещениях проводят дезинфекцию. Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипида, резорцина, перекиси водорода, этония, йодтриэтилленгликоля, скипида. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие микроорганизмы являются возбудителями инфекционных болезней молодняка животных? Почему их

относят к условно-патогенным микроорганизмам и какова их устойчивость к физическим и химическим факторам, антибиотикам и дезинфицирующим средствам?

2. Каковы эпизоотологические особенности для болезней молодняка животных?

3. Охарактеризуйте течение, клинические признаки и патологоанатомические изменения при инфекционных болезнях молодняка животных.

4. Назовите методы диагностики инфекционных болезней молодняка животных и определите их роль в окончательной диагностике таких болезней.

5. От каких болезней и по каким признакам дифференцируют инфекционные болезни молодняка животных?

6. Какие средства и методы используют для лечения молодняка животных при инфекционных болезнях?

7. Какие средства специфической профилактики (вакцины, гипериммунные сыворотки и другие биопрепараты) применяют при инфекционных болезнях молодняка животных?

8. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционных болезней молодняка животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакулов, И.А.** Эпизоотология с микробиологией / И.А. Бакулов, В.А. Ведерников, А.Л. Семенихин ; под ред. И.А. Бакулова. М. : Колос, 2000. 432 с.
- Джупина, С.И.** Методы эпизоотологического исследования и теория эпизоотического процесса / С.И. Джупина. Новосибирск : Наука, 1991. 142 с.
- Железко, А.Ф.** Государственный ветеринарный надзор : учеб. пособие / А.Ф. Железко. Минск : ИВЦ Минфина, 2016. 142 с.
- Железко, А.Ф.** Организация ветеринарного дела : учеб. / А.Ф. Железко, Е.И. Совейко. Минск : РИПО, 2024. 296 с.
- Инфекционная** патология животных : в 2 т. / под ред. А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьева, Е.С. Воронина. М. : ИКЦ «Академкнига», 2006. 568 с. Т. 1. 2006. 910 с. ; Т. 2. 2006. 807 с.
- Инфекционные** болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.] ; под ред. А.А. Сидорчука. М. : Колос С, 2007. 671 с.
- Инфекционные** болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве / П.А. Красочко [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, Чеченский государственный университет, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. Краснодар : Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2020. 385 с.
- Инфекционные** болезни животных : учеб. пособие / под ред. А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. СПб. : Лань, 2007. 608 с.
- Куриленко, А.Н.** Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А.Н. Куриленко, В.Л. Крупальник, Н.В. Пименов. М. : Колос, 2005. 296 с.
- Лептоспироз** свиней : учеб.-метод. пособие / В.В. Максимович, С.Л. Гайсенек. Витебск : УО ВГАВМ, 2006. 39 с.
- Максимович, В.В.** Диагностика инфекционных болезней животных : практ. пособие / В.В. Максимович, А.А. Вербицкий, В.Ф. Багрецов. Витебск : ВГАВМ, 2016. 152 с.

- Максимович, В.В.** Дифференциальная диагностика классической чумы свиней / В.В. Максимович. Мозырь : КПУП «Колор», 2001. 160 с.
- Максимович, В.В.** Инфекционные болезни свиней / В.В. Максимович. Минск : ИВЦ Минфина, 2016. 464 с.
- Максимович, В.В.** Ку-лихорадка (диагностика, лечение, профилактика, и меры борьбы): рекомендации / В.В. Максимович, С.Л. Гайсенек. Витебск : ВГАВМ, 2020. 19 с.
- Максимович, В.В.** Некробактериоз животных / В.В. Максимович, Э.И. Веремей // Материалы к Республиканскому семинару ветеринарных специалистов по проблемам некробактериоза. Мозырь, 1999. 55 с.
- Максимович, В.В.** Общая эпизоотология : учеб. пособие / В.В. Максимович. Минск : ИВЦ Минфина, 2009. 222 с.
- Максимович, В.В.** Сальмонеллез свиней / В.В. Максимович. Минск : Ураджай, 1994. 158 с.
- Максимович, В.В.** Сибирская язва сельскохозяйственных животных / В.В. Максимович. Мозырь : КПУП «Колор», 2003. 112 с.
- Максимович, В.В.** Эпизоотология и инфекционные болезни. Практикум : учеб. пособие / В.В. Максимович. Минск : ИВЦ Минфина, 2015. 463 с.
- Малахов, Ю.А.** Лептоспироз животных / Ю.А. Малахов, А.Н. Панин, Г.Л. Соболева. Ярославль : ДИА-пресс, 2000. 584 с.
- Медведев, А.П.** Противобактериальные гипериммунные сыворотки / А.П. Медведев, А.А. Вербицкий. Витебск : УО ВГАВМ, 2001. 121 с.
- Мишанин, Ю.Ф.** Справочник по инфекционным болезням животных / Ю.Ф. Мишанин ; ред. И.А. Болоцкий. Ростов на/Д : МарТ, 2002. 576 с.
- Новые** и возвращающиеся болезни животных : монография / А.И. Ятусевич [и др.]. Витебск : ВГАВМ, 2016. 400 с.
- Организация** ветеринарной деятельности. Практикум : учеб. пособие / А.Ф. Железко, Е.И. Совейко, Е.И. Маслак. Минск : РИПО, 2019. 147 с.
- Профилактика** и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных : сб. санитарных и ветеринарных правил. Минск, 2004. 337 с.
- Рекомендации** по диагностике, лечению, общей и специфической профилактики лептоспироза свиней : утв. ГУВ МСХ и П РБ 28.07.2006 / Г.Л. Соболева [и др.]. Витебск : УО ВГАВМ, 2007. 34 с.
- Свиньи:** содержание, кормление и болезни : учеб. пособие / под ред. А.Ф. Кузнецова. СПб. : Лань, 2007. 544 с.
- Сидорчук, А.А.** Общая эпизоотология / А.А. Сидорчук, Е.С. Воронин, А.А. Глушков. М. : Колос, 2004. 176 с.
- Справочник** врача ветеринарной медицины / под ред. А.И. Ятусевича. Минск : Техноперспектива, 2007. 971 с.
- Справочник** по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко [и др.]. Смоленск, 2003. 828 с.

Справочник по применению вакцин, зарегистрированных в Республике Беларусь, против инфекционных болезней крупного рогатого скота, свиней, мелкого рогатого скота, лошадей, плотоядных и животных разных видов / сост. В.В. Максимович [и др.]. Минск : Техноперспектива, 2006. 166 с.

Таршис, М.Г. Бешенство животных / М.Г. Таршис, Н.А. Ковалев, П.П. Кузнецов. Минск : Ураджай, 1990. 175 с.

Туберкулез : учеб.-метод. пособие / П.А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, кафедра эпизоотологии и инфекционных болезней животных. Витебск : ВГАВМ, 2020. 59 с.

Частная эпизоотология : учеб. пособие / В.В. Максимович [и др.] ; под ред. В.В. Максимовича. Минск : ИВЦ Минфина, 2010. 628 с.

Эпизоотология и инфекционные болезни : учеб. / В.В. Максимович [и др.] ; под ред. В.В. Максимовича. Минск : ИВЦ Минфина, 2012. 776 с.

Эпизоотология с микробиологией : учеб. / В.В. Максимович [и др.] ; ред. В.В. Максимович. Минск : РИПО, 2017. 543 с.

Эпизоотология с микробиологией : учеб. / под ред. В.А. Кузьмина, А.В. Святковского. СПб. : Лань, 2016. 432 с.

|||||

Приложение 1

Список болезней ВОЗЖ (МЭБ)

(Кодекс здоровья наземных животных ВОЗЖ)

№ п/п	Болезни общие для многих видов животных	Multiple species diseases, infections and infestations
1	Сибирская язва	Anthrax
2	Геморрагическая лихорадка Крым-Конго	Crimean Congo haemorrhagic fever
3	Энцефаломиелит лошадей (восточный, инфекционный)	Equine encephalomyelitis (Eastern)
4	Гидроперикардит (инфекционный)	Heartwater
5	Болезнь Ауески	Infection with Aujeszky's disease virus
6	Блютанг	Infection with bluetongue virus
7	Бруцеллез	Infection with Brucella abortus, Brucella melitensis and Brucella suis
8а	Эхинококкоз, вызываемый Echinococcusgranulosus	Infection with Echinococcus granulosus
8б	Эхинококкоз, вызываемый Echinococcusmultilocularis	Infection with Echinococcus multilocularis
9	Эпизоотическая геморрагическая болезнь	Infection with epizootic haemorrhagic disease
10	Ящур	Infection with foot and mouth disease virus
11	Туберкулез	Infection with Mycobacterium tuberculosis complex
12	Бешенство	Infection with rabies virus
13	Лихорадка долины Рифт	Infection with Rift Valley fever virus
14	Чума крупного рогатого скота	Infection with rinderpest virus
15	Трихинеллез	Infection with Trichinella spp.
16	Японский энцефалит	Japanese encephalitis

№ п/п	Болезни общие для многих видов животных	Multiple species diseases, infections and infestations
17	Инвазия личинкой Американской тропической мясной мухи (Cochliomyiahominivorax)	New world screwworm (Cochliomyiahominivorax)
18	Инвазия личинкой Мухи старого света (Chrysomyabezziana)	Old world screwworm (Chrysomyabezziana)
19	Паратуберкулез	Paratuberculosis
20	Ку-лихорадка	Q fever
21	Сурра (Трипаносома Эванси)	Surra (Trypanosomaevansi)
22	Туляремия	Tularemia
23	Лихорадка Западного Нила	West Nile fever
	Болезни крупного рогатого скота	Cattle diseases and infections
1	Анаплазмоз	Bovine anaplasmosis
2	Бабезиоз	Bovine babesiosis
3	Кампилобактериоз	Bovine genital campylobacteriosis
4	Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	Bovine spongiform encephalopathy
5	Вирусная диарея крупного рогатого скота	Bovine viral diarrhoea
6	Энзоотический лейкоз	Enzootic bovine leukosis
7	Геморрагическая септицемия	Haemorrhagic septicaemia
8	Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота / инфекционный пустулезный вульвовагинит	Infectious bovine rhinotracheitis/ infectious pustular vulvovaginitis
9	Нодулярный дерматит КРС	Infection with lumpy skin disease virus
10	Микоплазмоз (контагиозная плеввропневмония крупного рогатого скота)	Infection with Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC (contagious bovine pleuropneumonia)
11	Тейлериоз	Theileriosis
12	Трихомоноз	Trichomonosis
13	Трипаносомоз (цеце-передаваемый)	Trypanosomosis (tsetse-transmitted)
	Болезни овец и коз	Sheep and goat diseases and infections
1	Артрит / энцефалит коз	Caprine arthritis / encephalitis
2	Инфекционная агалактия	Contagious agalactia
3	Инфекционная плеввропневмония / контагиозная плеввропневмония	Contagious caprine pleuropneumonia
4	Энзоотический аборт овец	Infection with Chlamydophila abortus (Enzootic abortion of ewes, ovine chlamydiosis)

	Болезни овец и коз	Sheep and goat diseases and infections
5	Чума мелкого рогатого скота	Infection with peste des petits ruminants virus
6	Меди-висна	Maedi-visna
7	Болезнь Найроби овец	Nairobi sheep disease
8	Инфекционный эпидидимит баранов (<i>Brucella ovis</i>)	Ovine epididymitis (<i>Brucella ovis</i>)
9	Сальмонеллез (<i>S. abortusovis</i>)	Salmonellosis (<i>S. abortusovis</i>)
10	Скрепи	Scrapie
11	Оспа овец и коз	Sheep pox and goat pox
	Болезни лошадей	Equine diseases and infections
1	Контагиозный метрит лошадей	Contagious equine metritis
2	Случная болезнь	Dourine
3	Инфекционный энцефаломиелит лошадей (западный)	Equine encephalomyelitis (Western)
4	Инфекционная анемия лошадей	Equine infectious anaemia
5	Грипп лошадей	Equine influenza
6	Пироплазмоз лошадей	Equine piroplasmosis
7	Африканская чума лошадей	Infection with African horse sickness virus
8	Ринопневмония / Заражение инфицированным герпесвирусом-1 (EHV-1)	Infection with equid herpesvirus-1 (EHV-1)
9	Вирусный артериит лошадей	Infection with equine arteritis virus
10	Сап лошадей (Гландерс)	Infection with <i>Burkholderia mallei</i> (Glanders)
11	Венесуэльский энцефаломиелит лошадей	Venezuelan equine encephalomyelitis
	Болезни свиней	Swine diseases and infections
1	Африканская чума свиней	Infection with African swine fever virus
2	Классическая чума свиней	Infection with classical swine fever virus
3	Репродуктивно-респираторный синдром свиней	Infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus

	Болезни свиней	Swine diseases and infections
4	Цистицеркоз свиней	Infection with <i>Taenia solium</i> (Porcine cysticercosis)
5	Вирусный энцефалит Нипах-вирус	Nipah virus encephalitis
6	Трансмиссивный гастроэнтерит	Transmissible gastroenteritis
	Болезни птиц	Avian diseases and infections
1	Хламидиоз птиц	Avian chlamydiosis
2	Инфекционный бронхит птиц	Avian infectious bronchitis
3	Инфекционный ларинготрахеит птиц	Avian infectious laryngotracheitis
4	Микоплазмоз птиц (<i>Mycoplasma gallisepticum</i>)	Avian mycoplasmosis (<i>Mycoplasma gallisepticum</i>)
5	Микоплазмоз птиц (<i>Mycoplasma synoviae</i>)	Avian mycoplasmosis (<i>Mycoplasma synoviae</i>)
6	Вирусный гепатит	Duck virus hepatitis
7	Птичий тиф	Fowl typhoid
8	Птичий грипп, заражение вирусами гриппа А высокой патогенности для птиц, кроме домашней птицы, включая диких птиц	Infection with avian influenza viruses infection with influenza A viruses of high pathogenicity in birds other than poultry including wild birds
9	Ньюкаслская болезнь	Infection with Newcastle disease virus
10	Инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)	Infectious bursal disease (Gumboro disease)
11	Пуллороз	Pullorum disease
12	Ринотрахеит индеек	Turkey rhinotracheitis
	Лагоморфные заболевания и инфекции (отряд зайцеобразные)	Lagomorph diseases and infections
1	Миксоматоз	Myxomatosis
2	Геморрагическая болезнь кроликов	Rabbit haemorrhagic disease
	Болезни, инфекции и инфестации (инвазии) пчел	Bee diseases, infections and infestations
1	Инфестация медоносных пчел <i>Melissococcus plutonius</i> (европейский гнилец)	Infection of honey bees with <i>Melissococcus plutonius</i> (European foulbrood)

	Болезни, инфекции и инфестации (инвазии) пчел	Bee diseases, infections and infestations
2	Инфестации медоносных пчел личинкой <i>Paenibacillus</i> (американский гнилец)	Infection of honey bees with <i>Paenibacillus</i> larvae (American foulbrood)
3	Инвазия медоносных пчел клещом <i>Acarapis woodi</i>	Infestation of honey bees with <i>Acarapis woodi</i>
4	Инвазия медоносных пчел клещом <i>Tropilaelaps</i> spp	Infestation of honey bees with <i>Tropilaelaps</i> spp
5	Инвазия медоносных пчел клещом <i>Varroa</i> spp. (Варроатоз)	Infestation of honey bees with <i>Varroa</i> spp (Varroosis)
6	Инвазия <i>Aethinatumida</i> (маленький ульевого жука)	Infestation with <i>Aethinatumida</i> (Small hive beetle)
	Другие болезни и инфекции	Other diseases and infections
1	Оспа верблюдов	Camelpox
2	Лейшманиоз	Leishmaniosis

ПЕРЕЧЕНЬ
особо опасных, карантинных и зоонозных болезней животных,
в отношении которых осуществляется взаимодействие
государств-членов ЕАЭС при профилактике, диагностике,
локализации и ликвидации очагов заразных болезней животных
(утв. Решением ЕЭК от 10 ноября 2017 г. № 79)

№ п/п	Наименование болезни животных	Формы взаимодействия государств-членов Евразийского экономического союза			
		информирование о возникнове- нии очагов болезни животных (по факту регистрации)	информирование о результатах эпизоотологического мониторинга (по запросу)	Применение общих принципов и правил профилактики, локализации и ликвидации очагов болезней животных (по взаимной договоренности)	информирование о выявленных случаях болезни животных (ежеквартально)
1	2	3	4	5	6
1	Африканская чума свиней	+	+	+	—
2	Африканская чума лошадей	+	—	—	—
3	Бешенство	+	—	—	+
4	Болезнь Ауески	+	—	—	—
5	Болезнь Ньюкасла	+	—	+	—
6	Бруцеллез крупного рогато- го скота, овец и коз, свиней	+	—	—	+
7	Везикулярный стоматит	+	—	—	—
8	Венесуэльский энцефало- миелит лошадей	+	—	—	—
9	Везикулярная болезнь свиней	+	—	—	—
10	Высокопатогенный грипп птиц	+	+	+	—
11	Геморрагическая септицемия	+	—	—	—
12	Геморрагическая болезнь кроликов	+	—	—	—
13	Грипп лошадей	+	—	—	—

Окончание прил. 2

1	2	3	4	5	6
14	Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	+	+	—	—
15	Западнонильская лихорадка	+	—	—	—
16	Заразный узелковый дерматит	+	+	+	—
17	Инфекционный эпидидимит овец	—	—	—	+
18	Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота	—	—	—	+
19	Инфекционная плевропневмония коз	+	—	—	—
20	Катаральная лихорадка овец	+	+	+	—
21	Классическая чума свиней	+	—	+	+
22	Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота	+	—	—	—
23	Контагиозный пустулезный дерматит (эктима)	+	—	—	—
24	Лептоспироз	—	—	—	+
25	Листерия	—	—	—	+
26	Лихорадка долины Рифт	+	—	—	—
27	Оспа овец и коз	+	+	+	—
28	Орнитоз птиц	—	—	—	+
29	Сап лошадей	+	—	—	—
30	Скрепи овец и коз	+	+	—	—
31	Сальмонеллезы птиц	—	—	+	+
32	Сибирская язва	+	—	—	—
33	Туберкулез крупного рогатого скота	—	—	—	+
34	Хламидиоз овец	—	—	—	+
35	Чума мелких жвачных	+	+	+	—
36	Чума крупного рогатого скота	+	—	—	—
37	Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота	—	—	—	+
38	Ящур	+	+	+	—

ПЕРЕЧЕНЬ
методов диагностики возбудителей болезней животных
(утв. Решением ЕЭК от 10 ноября 2017 г. № 80)

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
I. Болезни, общие для разных видов животных		
1. Бешенство	РН, ИФА, МФА, ПЦР, ИПМ, РДП, РИФ, биопроба, изоляция вируса в культуре клеток, вирусологическое исследование	ИФА, РН
2. Болезнь Ауески	ИФА, РН, ПЦР, биопроба, изоляция вируса в культуре клеток	ИФА, РН
3. Блютанг	ИВ, РДП, ИФА, ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	ИВ, ИФА, ПЦР, РН
4. Бруцеллез	ИВ, ИФА, РА, РСК, МФП, биопроба, ПЦР, РСК, РБП, бактериологическое исследование	РСК, ИФА, РБП, МФП
5. Везикулярный стоматит	ПЦР, РСК, ИФА, РН (на наличие антител), изоляция вируса в культуре клеток	РСК, ИФА, РН
6. Гидроперикардит	ИВ, ПЦР, ИФА, нРИФ	—
7. Конго-крымская геморрагическая лихорадка	ИВ, РВ-ПЦР, ПЦР, ИФА	—
8. Лептоспироз	РМА, ИФА, ПЦР, ИВ, биопроба	—
9. Лейшманиоз	ИВ, нРИФ, ИФА	—
10. Листерия	ИВ, ПЦР, РСК, ИФА, бактериологическое исследование	—
11. Лихорадка долины Рифт	РН, РТГА, ИФА	РН
12. Миаз (<i>Cochliomyia hominivorax</i>) Миаз (<i>Chrysomya bezziana</i>)	ИВ	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
13. Паратуберкулез	ГЧЗТ, ИФА, ИПБ, ИВ, РСК	—
14. Риккетсиозы (Ку-лихорадка)	РА, РСК, РТГА, РН	—
15. Сибирская язва	ИВ, ПЦР, бактериологиче- ское исследование	—
16. Трихинеллез	ИВ, ИФА	ИВ
17. Трихофития	ИВ, микроскопия	—
18. Туляремия	ИВ	—
19. Чума крупного рогатого скота	ИФА, ПЦР, РН, изоляция вируса в культуре клеток	—
20. Эпизоотическая ге- моррагическая болезнь (олени и др. жвачные)	ИВ (изоляция и иденти- фикация в РВ-ПЦР)	—
21. Эхинококкозы	ИВ, ПЦР, ИФА	—
22. Японский энцефалит	ПЦР, РН, ИФА, РТГА, РСК	—
23. Ящур	ИФА (наличие антител к структурным и неструктурным белкам), ПЦР, РСК, изоляция вируса в культуре клеток	ИФА, РН
24. Шмалленберг	ИФА, ПЦР	—
II. Болезни крупного рогатого скота		
25. Анаплазмоз круп- ного рогатого скота	ИВ, ПЦР, РСК, РА	—
26. Бабезиоз крупного рогатого скота	ИВ, ПЦР, ИФА, нРИФ, РСК	ПЦР
27. Вирусная диарея крупного рогатого скота	ИВ, ИФА, РН, ПЦР	—
28. Геморрагическая сеп- тицемия (пастереллез)	ИВ, ПЦР, РДП, бактерио- логическое исследование	—
29. Генитальный кам- пилобактериоз крупно- го рогатого скота	ИВ, ПЦР, бактериологиче- ское исследование	ИВ
30. Губкообразная энцефалопатия (BSE)	ИФА, ИГХМ, иммуноблот	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
31. Злокачественная катаральная лихорадка	ИВ, ПЦР, кИФА, РН, нРИФ, ИПМ	—
32. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, инфек- ционный пустулезный вульвовагинит	РН, ИФА, ИВ (только семя), ПЦР	РН, ИФА, ПЦР, ИВ (только семя)
33. Контагиозная плев- ропневмония крупного рогатого скота	ИВ, ИФА, РСК	РСК, ИФА
34. Лейкоз (энзоотиче- ский лейкоз крупного рогатого скота)	ПЦР, ИФА, РДП (РИД)	РДП, ИФА
35. Нодулярный дерма- тит (заразный узелко- вый дерматит)	ИВ, ПЦР, РН, ИФА	—
36. Тейлериоз	ИВ, нРИФ	ИВ, нРИФ
37. Трихомоноз	ИВ	ИВ
38. Туберкулез крупно- го рогатого скота	Аллергическая проба с ту- беркулином, тест гамма ин- терферона, ПЦР, бактерио- логическое исследование	Аллергическая проба с туберкулином (туберкулинизация)
39. Эмфизематозный карбункул (эмкар)	ИВ, бактериологическое исследование	—
III. Болезни лошадей		
40. Африканская чума лошадей (реовирус)	РСК, ИФА, РН, ИВ, РВ- ПЦР	РСК, ИФА
41. Венесуэльский эн- цефаломиелит (энце- фалит) лошадей	РТГА, РСК, РНВЧ	—
42. Вирусный артериит лошадей	РДН, РН, ПЦР, РТГА, ИФА, ИВ (только семя)	РН, ИВ (только семя)
43. Грипп лошадей (за- разный катар верхних дыхательных путей)	ИФА, РТГА	—
44. Инфекционная анемия лошадей	РДП, ИФА, ИБ	РДП
45. Инфекционный (контагиозный) метрит лошадей	ИВ	ИВ

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
46. Инфекционный энцефаломиелит лошадей (восточный и западный)	РТГА, РСК, РНВЧ, РН, РСК, аллергическая кожная реакция на внутрикожное введение	—
47. Контагиозная плев- ропневмония	ИВ	—
48. Пироплазмоз лошадей	РСК, РТГА, ПЦР, ИФА, нРИФ, ИВ	ИФА, нРИФ
49. Ринопневмония лошадей	ИВ, ПЦР, РН, ИФА, РСК	—
50. Сап	ИВ, ИФА, биопроба, клинические признаки и патологоанатомические из- менения, тест «малеиновая проба», РСК, пластинчатая РА с сапным антигеном	РСК
51. Случная болезнь	РСК, нРИФ, ИФА	РСК
52. Чесотка лошадей	ИВ	—
53. Эпизоотический лимфангит	ИФА, нРИФ, РТГА, РСК, РДСК	—
IV. Болезни овец и коз		
54. Аденоматоз	ПЦР, гистологические исследования	—
55. Анаэробная энте- ротоксемия овец	ИВ, бактериологическое исследование	—
56. Артрит/энцефалит коз	РДП, ИФА, ПЦР	РДП, ИФА
57. Болезнь Найроби	РН, РТГА, ИФА	—
58. Браздот	ИВ, бактериологическое исследование	—
59. Бруцеллез овец и коз (не вызываемый <i>Brucella ovis</i>)	РА, РСК, МФП, ИФА, РБП, кожная проба с бру- целлином, биопроба, ИВ	РБП, РСК, МФП, ИФА
60. Инфекционная ага- лактия овец	ИВ, РСК, ИФА, ПЦР	—
61. Инфекционная (контагиозная) плев- ропневмония коз	РСК, ПЦР, ИФА	—
62. Инфекционный эпидидимит баранов (<i>Brucella ovis</i>)	РА, РСК (РДСК), ИФА, РДП, РБП, ГЧЗТ, ИВ, ПЦР	РСК

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
63. Катаральная лихорадка овец (блютанг)	ИВ, РДП, РН, ИФА, ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	—
64. Контагиозный пустулезный дерматит (контагиозная эктима)	ИВ, вирусоскопия, РСК	—
65. Меди-Висна	РДП, ИФА	РДП, ИФА
66. Оспа овец и коз	ПЦР, РН, ИФА, РДП (РСК), изоляция вируса в культуре клеток	—
67. Пограничная болезнь овец (Бордер болезнь)	ИВ, ПЦР, ИФА, ИПМ, изоляция вируса в культуре клеток	—
68. Сальмонеллез (S.abortusovis)	ИВ, РА, бактериологическое исследование	—
69. Скрепи овец и коз	ИФА, ИГХМ, иммуноблот	—
70. Чума мелких жвачных животных	РН, ИФА, ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	РН
71. Энзоотический (хламидиозный) аборт овец	ИФА, ПЦР, РСК, РДСК	—
V. Болезни свиней		
72. Атрофический ринит свиней	ИФА, ПЦР, ИВ	—
73. Африканская чума свиней	ИФА, ПЦР, нРИФ, ИПМ, изоляция вируса в культуре клеток	ИФА
74. Болезнь Нипах (энцефалит Нипа)	РН, ПЦР, ИФА, изоляция вируса в культуре клеток, иммуносорбентный анализ с применением фиксированных ферментов	—
75. Везикулярная болезнь свиней	ПЦР, ИФА, РСК, РН, изоляция вируса в культуре клеток	РН
76. Везикулярная экзантема свиней	ПЦР, ИФА, РСК, РН (на наличие антител), изоляция вируса в культуре клеток	—
77. Вирусный трансмиссивный гастроэнтерит	ИВ, ПЦР, РН, ИФА	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
78. Грипп	ПЦР, ИФА, РТГА, изоляция вируса в культуре клеток	—
79. Классическая чума свиней	АСП, РНВФА, ИФА, ПЦР, биопроба на свиньях	ИФА, РНВФА, АСП
80. Репродуктивный респираторный син- дром свиней	ИФА, ПЦР, ИПМ	—
81. Рожа	ИВ, бактериологическое исследование	—
82. Хламидиоз	ИФА, РДСК, РСК	—
83. Цистицеркоз свиней	ИВ	—
84. Энзоотический (инфекционный) энце- фаломиелит свиней (болезнь Тешена)	ИВ, ПЦР, ИФА, РН	—
VI. Болезни верблюдов и северных оленей		
85. Некробактериоз северных оленей	ИВ, бактериологическое исследование	—
86. Нодулярный дерматит (заразный узелковый дерматит) северных оленей	ИВ, ПЦР, РН, РДП, ИФА	—
87. Оспа верблюдов	ПЦР, РН, ИФА, РДП (РСК), изоляция вируса в культуре клеток	—
88. Чума верблюдов	ИФА, ПЦР, нРИФ, изоляция вируса в культуре клеток	—
VII. Болезни пушных зверей		
89. Вирусный энтерит норок	РТГА, РДП, РСК, РН, ИФА, изоляция вируса в культуре клеток	—
90. Псевдомоноз норок	ИВ	—
91. Чума плотоядных	ИФА, ПЦР, нРИФ, изоляция вируса в культуре клеток	—
VIII. Болезни зайцевых		
92. Геморрагическая болезнь кроликов	РТГА	—
93. Миксоматоз	РДП, РСК, ИФА	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
IX. Болезни птиц		
94. Болезнь Марека	РДП, ПЦР, ИФА, гистологические исследования, секвенирование, изоляция вируса в культуре клеток	—
95. Болезнь Ньюкасла	РТГА, ИФА, ПЦР, секвенирование, изоляция вируса в развивающихся эмбрионах (РКЭ), биопроба (ICPI)	Изоляция вируса
96. Вирусный гепатит утят	ИВ, ПЦР, РН	—
97. Вирусный энтерит уток (чума уток)	ИВ, РН, ПЦР	—
98. Грипп птиц	изоляция вируса, ИФА, РТГА, РДП, экспресс-тесты по обнаружению антигена, ПЦР, секвенирование, биопроба (тест на патогенность)	Изоляция вируса с тестированием на патогенность
99. Инфекционный бронхит кур	ИФА, РТГА, РН, ПЦР, РКЭ, изоляция вируса в культуре клеток	—
100. Инфекционная бурсальная болезнь (болезнь Гамборо)	РДП, ИФА, ПЦР, РКЭ, секвенирование, изоляция вируса в культуре клеток	—
101. Инфекционный ларинготрахеит птиц	РДП, РН, ИФА, ПЦР, изоляция вируса в развивающихся эмбрионах (РКЭ)	—
102. Инфекционный ринотрахеит индеек (метапневмовирусная инфекция)	ИФА, блокирующий ИФА, ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	—
103. Микоплазмозы птиц (<i>M. Gallisepticum</i> , <i>M. synoviae</i>)	ИВ, ПЦР, РА, ИФА, РТГА	—
104. Оспа кур	ПЦР, РДП, изоляция вируса в культуре клеток, микроскопия мазков-отпечатков, гистологические, биопроба	—

Продолжение прил. 3

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
105. Сальмонеллезы птиц (<i>S. Gallinarum</i> (тиф птиц), <i>S. Pullorum</i>), пуллороз птиц	РА, ИФА, ККРА, ККРНГА, ПЦР, ИВ	—
106. Туберкулез птиц	аллергическая проба с туберкулином, ПЦР	Аллергическая проба с туберкулином для птиц
107. Токсоплазмоз	ИВ, ПЦР, РСК, ИФА, нРИФ	—
108. Хламидиоз (орни- тоз птиц)	ПЦР, ИФА, изоляция вируса в куриных эмбрио- нах или культуре клеток, микроскопия мазков-от- печатков	—
109. Холера птиц (па- стереллез)	ИВ	—
Х. Болезни рыб		
110. Альфа-вирусная инфекция лососевых	ПЦР, ИФА, изоляция виру- са в культуре клеток	—
111. Аэромоноз	ИВ	—
112. Бранхиомикоз	ИВ	—
113. Весенняя виремия карпа (SVC)	ПЦР, ИФА, изоляция виру- са в культуре клеток	—
114. Вирусная геморра- гическая септицемия (VHS)	ПЦР, ИФА, изоляция виру- са в культуре клеток	—
115. Воспаление плавательного пузыря карпов	ИВ	—
116. Герпесвирусная болезнь карпа (кои) (KHVD)	ПЦР, ИФА	—
117. Гиродактилез	ИВ	—
118. Инфекционная анемия лосося (ISA)	ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	—
119. Инфекционная анемия и фурункулез форелей	ПЦР, изоляция вируса в культуре клеток	—
120. Инфекционный гематопозти-ческий некроз (IHN)	ИФА, изоляция вируса в культуре клеток	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
121. Иридовирусная болезнь красного мор- ского карася (RSIVD)	ПЦР, ИФА, изоляция виру- са в культуре клеток	—
122. Описторхоз	ИВ	—
123. Эпизоотический гематопозитический не- кроз (EHNV)	ИФА, ПЦР, изоляция виру- са в культуре клеток	—
124. Эпизоотический язвенный синдром (EUS)	ИВ	—
XI. Болезни пчел		
125. Акарапидоз медоносных пчел	ИВ	—
126. Американский гнилец пчел	ИВ, микроскопия	—
127. Аскофероз	ИВ, микроскопия	—
128. Варроатоз	ИВ, микроскопия	—
129. Европейский гнилец пчел	ИВ, микроскопия	—
130. Малый ульевой жук	ИВ	—
131. Нозематоз	ИВ	—
XII. Другие болезни животных		
132. Буньявирусные инфекции животных (кроме лихорадки долины Рифт и Конго- Крымской геморраги- ческой лихорадки)	ИВ, РВ-ПЦР, ПЦР, ИФА	—
133. Вероцитотокси- генные E.coli	ИВ	—
134. Зоонозы, передаю- щиеся от нечеловекоо- бразных приматов	ИВ	—
135. Кампилобактериоз (campylobacter jejuni / coli)	ИВ, бактериологическое исследование	—
136. Криптоспоридиоз	ИВ	—

Наименование заразной болезни	Методы диагностики	Методы диагностики, рекомендуемые Международным эпизоотическим бюро
137. Сальмонеллез	ИБ, бактериологическое исследование	—
138. Токсоплазмоз	ИБ, РСК	—
139. Цистицеркоз	ИБ	—
140. Чесотка	ИБ, микроскопия	—

Примечание: В настоящем перечне используются следующие аббревиатуры:

Аббревиатура наименования метода на русском языке	Наименование метода	Аббревиатура наименования метода на английском языке
АСП	анализ связанной пероксидазы	NPLA
ГЧЗТ	гиперчувствительность замедленного типа	DTH
ИБ	иммуноблоттинг	IB
ИБ	идентификация патогенного возбудителя	Agent id
ИГХМ	иммуногистохимический метод	INChT
ИПМ	иммунопероксидазный метод	IPT
ИФА	иммуноферментный анализ	ELISA
кИФА	конкурентный иммуноферментный анализ	с ELISA
МФА	метод флуоресцирующих антител	FAT
МФП	метод флуоресцентной поляризации	FPA
нРИФ	непрямая реакция иммунофлюоресценции	IFA
ПЦР	полимеразная цепная реакция	PCR
РА	реакция агглютинации	Agg
РБТ	Роз-бенгал тест	BBAT
РДП	реакция диффузной преципитации	AGID
РДСК	реакция длительного связывания комплемента	Long CFT
РКЭ	выделение вируса в развивающихся куриных эмбрионах	ECE
РМА	реакция микроагглютинации	MAT
РН	реакция вируснейтрализации	VN
РНВФА	реакция нейтрализации вируса флуоресцентными антителами	FAVN
РНВЧ	реакция нейтрализации возбудителя вируса чумы	PRN

Приложения

Аббревиатура наименования метода на русском языке	Наименование метода	Аббревиатура наименования метода на английском языке
РСК	реакция связывания комплемента	CFT
РТГА	реакция торможения гемагглютинации (ингибирование гемагглютинации)	HI

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЭПИЗООТОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИИ.	3
ГЛАВА 1. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ МИКРОБИОЛОГИИ.	12
1.1. Введение в микробиологию	12
1.1.1. Предмет микробиологии.	12
1.1.2. Положение микроорганизмов в природе	13
1.1.3. Задачи ветеринарной микробиологии	15
1.1.4. Методы лабораторной диагностики инфекционных болезней животных	15
1.2. Сведения о систематике микроорганизмов.	17
1.2.1. Понятие о систематике как науке	17
1.2.2. Прокариоты и эукариоты	19
1.2.3. Основные таксономические категории.	20
1.2.4. Классификация микроорганизмов по Д.Х. Бёрджи	21
1.3. Морфология и строение бактериальной клетки	22
1.3.1. Общее представление о морфологии и строении бактериальной клетки.	22
1.3.2. Основные структурные компоненты бактериальной клетки, их характеристика и биологическая роль	24
1.3.3. Временные структурные компоненты бактериальной клетки, их характеристика и назначение.	28
1.4. Краткая характеристика различных групп бактерий	35
1.4.1. Морфология и структура разных форм микроорганизмов	35

1.4.2. Морфология и структура микоплазм, риккетсий, хламидий, актиномицетов, микроскопических грибов	42
1.5. Физиология микроорганизмов	49
1.5.1. Химический состав микроорганизмов	49
1.5.2. Питание бактерий.	51
1.5.3. Дыхание бактерий.	53
1.5.4. Рост, размножение и культивирование микроорганизмов	56
1.5.5. Ферменты микроорганизмов.	60
1.6. Наследственность и изменчивость микроорганизмов, их роль в превращении веществ в природе	62
1.6.1. Понятие о генетике и ее практическое значение	62
1.6.2. Строение и функции генетического аппарата	66
1.6.3. Понятие о наследственности и изменчивости	68
1.6.4. Фенотипическая и генотипическая изменчивость	70
1.6.5. Роль микробов в круговороте веществ в природе. . . .	74
1.7. Экология микроорганизмов	75
1.7.1. Понятие об экологии микроорганизмов	75
1.7.2. Типы взаимоотношений микроорганизмов в биоценозах	77
1.7.3. Микрофлора почвы	78
1.7.4. Микрофлора воды	80
1.7.5. Микрофлора воздуха	81
1.7.6. Микрофлора организма животных.	83
1.7.7. Влияние физических факторов на микроорганизмы . . .	87
1.7.8. Действие химических веществ	92
1.7.9. Действие биологических факторов	93
1.8. Общие сведения о биотехнологии. Биопрепараты	96
1.8.1. Понятие о биотехнологии	96
1.8.2. Основные задачи биотехнологии.	97
1.8.3. Ветеринарные биологические препараты и их классификация	98
1.8.4. Биопрепараты для активной иммунизации животных	98
1.8.5. Биопрепараты для пассивной иммунизации и лечения животных	100
1.8.6. Биопрепараты для диагностики инфекционных болезней животных	101

1.8.7. Принципы изготовления ветеринарных биологических препаратов и контроль их качества	103
1.9. Основы учения о вирусах	105
1.9.1. Понятие о вирусологии как о науке история ее развития.	105
1.9.2. Морфология, химический состав и структура вирусов.	106
1.9.3. Культивирование вирусов	108
1.9.4. Основные методы исследования, применяемые в вирусологической практике	110
ГЛАВА 2. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ	113
2.1. Предмет эпизоотологии	113
2.1.1. Связь эпизоотологии с другими науками	116
2.1.2. Охрана людей от болезней, общих для человека и животных	118
2.2. Эпизоотические аспекты учения об инфекции.	121
2.2.1. Понятие об инфекции, инфекционном процессе и инфекционной болезни	121
2.2.2. Возбудители инфекционных болезней и их действие на макроорганизм	123
2.2.3. Роль макроорганизма и факторов внешней среды в развитии инфекционного процесса	124
2.2.4. Виды инфекций.	127
2.2.5. Формы проявления и течения инфекционной болезни	130
2.2.6. Общая (естественная, неспецифическая) резистентность организма животных и противои инфекционный иммунитет	132
2.2.7. Иммунитет	134
2.2.8. Аллергия	138
2.3. Эпизоотический процесс	140
2.3.1. Сущность эпизоотического процесса	140
2.3.2. Эпизоотическая цепь	141
2.3.3. Влияние природно-географических и социально-экономических факторов на эпизоотический процесс	153
2.3.4. Понятие об эпизоотическом очаге.	154

2.4. Динамика (стадийность), сезонность и периодичность эпизоотии	157
2.4.1. Факторы, влияющие на интенсивность эпизоотического процесса	157
2.4.2. Степень проявления (интенсивность) эпизоотического процесса.	159
2.5. Профилактика и ликвидация инфекционных болезней животных	166
2.6. Лечение животных при инфекционных болезнях	178
2.6.1. Общие принципы терапии при инфекционных болезнях животных.	178
2.6.2. Специфическая терапия и применяемые при ней биопрепараты	180
2.7. Дезинфекция, дезинвазия, дезинсекция и дератизация	184
2.7.1. Понятие о дезинфекции	184
2.7.2. Общие положения о дезинфекции	185
2.7.3. Профилактическая дезинфекция	189
2.7.4. Вынужденная дезинфекция	199
2.7.5. Заключительная дезинфекция	200
2.7.6. Дезинфекция транспортных средств	201
2.7.7. Обеззараживание спецодежды и предметов ухода за животными	202
2.7.8. Обеззараживание почвы	205
2.7.9. Обеззараживание навоза, помета и стоков	207
2.7.10. Дезинфекция аэрозолями.	209
2.7.11. Дезинфекция бактерицидными пенами	218
2.7.12. Контроль качества дезинфекции	219
2.7.13. Бактериологический контроль качества гидроочистки (мойки).	220
2.7.14. Бактериологический контроль качества дезинфекции	221
2.7.15. Отбор проб для бактериологического исследования	222
2.7.16. Методы контроля качества дезинфекции помещений	224
2.7.17. Контроль качества дезинфекции спецодежды	226

2.7.18. Контроль качества дезинфекции навоза, помета и стоков	.226
2.7.19. Контроль качества дезинфекции транспортных средств	.227
2.7.20. Способы уборки и уничтожения трупов животных	.227
2.7.21. Дезинсекция и деакаризация	.229
2.7.22. Дератизация	.230
ГЛАВА 3. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ВСЕХ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ	.236
3.1. Сибирская язва	.236
3.2. Туберкулез	.243
3.3. Бруцеллез	.249
3.4. Лептоспироз	.254
3.5. Листерия	.259
3.6. Пастереллез	.263
3.7. Некробактериоз	.268
3.8. Столбняк	.273
3.9. Ботулизм	.277
3.10. Злокачественный отек	.281
3.11. Копытная гниль	.285
3.12. Ящур	.290
3.13. Бешенство	.294
3.14. Болезнь Ауески	.299
3.15. Оспа	.303
3.16. Хламидиоз	.307
3.17. Трихофития	.312
3.18. Микроспория	.315
3.19. Актиномикоз	.318
3.20. Микоплазмоз	.323
3.21. Аспергиллез	.328
ГЛАВА 4. БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ	.334
4.1. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота	.334
4.2. Паратуберкулез крупного рогатого скота	.337
4.3. Кампилобактериоз крупного рогатого скота	.341
4.4. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	.345

4.5. Чума крупного рогатого скота	349
4.6. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	352
4.7. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота	356
4.8. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота	360
4.9. Респираторно-синтициальная инфекция крупного рогатого скота	364
4.10. Парагрипп-3 крупного рогатого скота.	367
4.11. Вирусная диарея — болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота	371
4.12. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец	375
4.13. Скрепи (скрейпи) овец и коз	379
4.14. Меди-висна овец	382
4.15. Блютанг	385
ГЛАВА 5. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ.	391
5.1. Классическая чума	391
5.2. Африканская чума.	396
5.3. Цирковиральная инфекция	400
5.4. Репродуктивно-респираторный синдром.	403
5.5. Парвовирусная болезнь	407
5.6. Вирусный трансмиссивный гастроэнтерит	411
5.7. Грипп	415
5.8. Болезнь Тешена	419
5.9. Рожа	422
5.10. Дизентерия.	427
5.11. Энзоотическая пневмония	430
5.12. Инфекционный атрофический ринит.	434
5.13. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония . . .	438
5.14. Гемофилезный полисерозит.	441
5.15. Анаэробная энтеротоксемия	444
5.16. Бордетеллезная инфекция	447
5.17. Иерсиниоз	450
ГЛАВА 6. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ.	454
6.1. Сап	454
6.2. Мыт.	460

6.3. Эпизоотический лимфангит	.464
6.4. Инфекционная анемия	.467
6.5. Грипп	.471
6.6. Ринопневмония	.475
6.7. Инфекционный энцефаломиелит	.478
ГЛАВА 7. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ	.483
7.1. Сальмонеллез	.483
7.2. Эшерихиоз	.489
7.3. Стрептококкоз.	.496
7.4. Коронавирусная инфекция	.500
7.5. Ротавирусная инфекция	.504
7.6. Псевдомоноз.	.508
7.7. Аденовирусная инфекция	.511
ЛИТЕРАТУРА	.516
ПРИЛОЖЕНИЯ	.519

Учебное издание

Гайсенок Светлана Леонидовна,
Максимович Владимир Васильевич,
Даровских Светлана Викторовна,
Железко Александр Фёдорович и др.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ. ОСНОВЫ МИКРОБИОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ

Учебник

Редактор *Е.П. Горелик*
Технический редактор *Е.В. Потапейко*
Корректор *И.В. Счеснюк*
Дизайн обложки *С.Л. Прокопцовой*

Подписано в печать 06.12.2024. Формат 60×84/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 31,72 + 1,4 (вкл.). Уч.-изд. л. 27,81 + 1,52 (вкл.).
Тираж 500 экз. Заказ 919.

Республиканский институт профессионального образования.
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/245 от 27.03.2014.
Ул. К. Либкнехта, 32, 220004, Минск. Тел.: 374 41 00, 373 43 90.

Отпечатано в Республиканском институте
профессионального образования. Тел. 373 69 45.

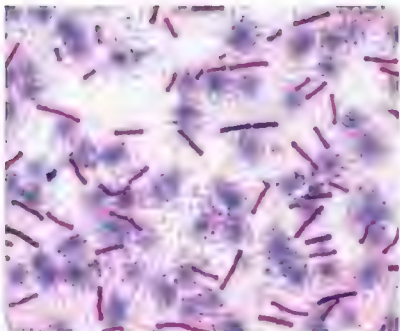


Рис. 1. Возбудитель
сибирской язвы



Рис. 2. Сибиреязвенный
карбункул у человека



Рис. 3. Септическая селезенка
у быка при сибирской язве



Рис. 4. Отек в области
межжелудочного пространства
при сибирской язве у свиньи



Рис. 5. Туберкулы в легких
у крупного рогатого скота



Рис. 6. Туберкулы в печени
у крупного рогатого скота



Рис. 7. Туберкулы в легких
у крупного рогатого скота

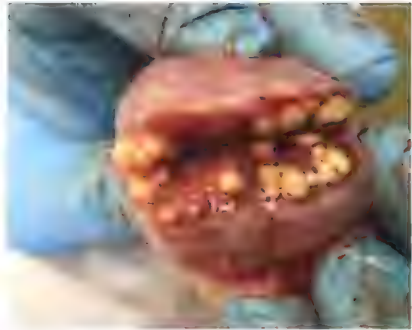


Рис. 8. Туберкулы
в лимфатических узлах
крупного рогатого скота



Рис. 9. Жемчужница
при туберкулезе крупного
рогатого скота



Рис. 10. Туберкулезные
поражения матки



Рис. 11. Орхит у хряка
при бруцеллезе

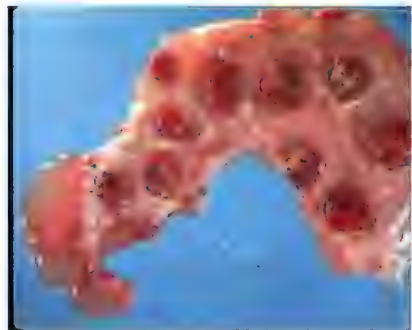


Рис. 12. Некрозы плаценты
при бруцеллезе у коров

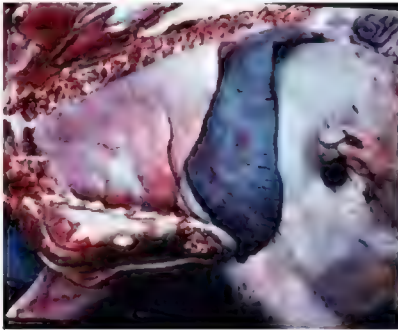


Рис. 13. Спленомегалия и гематурия (моча в банке) при лептоспирозе коров



Рис. 14. Гемоглинурия при лептоспирозе у телятка (мочевой пузырь темно-вишневого цвета)

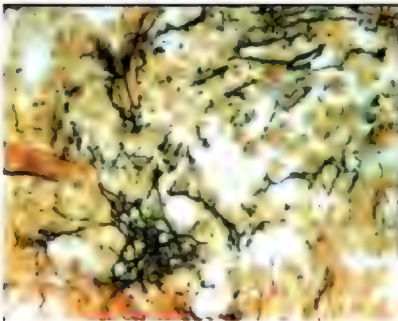


Рис. 15. Лептоспиры в почечных канальцах (при микроскопии)

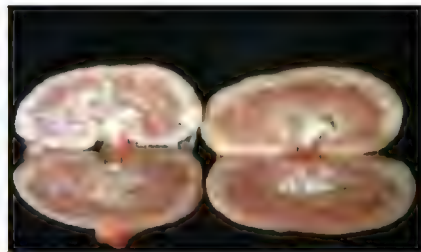


Рис. 16. Хронический интерстициальный нефрит при лептоспирозе крупного рогатого скота

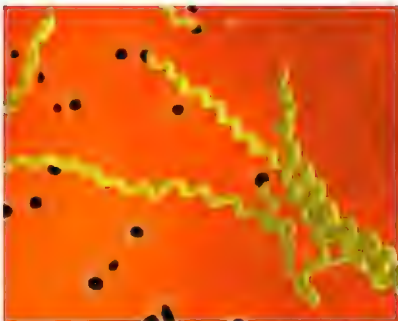


Рис. 17. Морфология лептоспир в темном поле



Рис. 18. Нервные явления при листериозе у свиней



Рис. 19. Фибринозная пневмония («мраморность» легкого) у телянка при пастереллезе



Рис. 20. Катаральная бронхопневмония с гнойными наложениями на паренхиме при пастереллезе



Рис. 21. Венозная гиперемия кожи у свиней при пастереллезе



Рис. 22. Очаги некроза в печени у коровы при некробактериозе

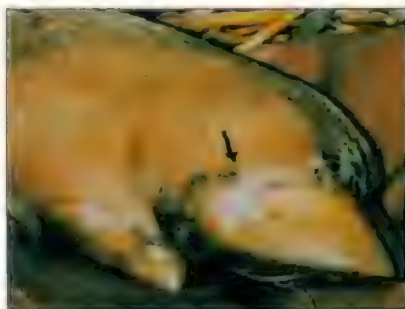


Рис. 23. Некротическое воспаление в области копытца при некробактериозе у свиньи



Рис. 24. Тоническое сокращение мышц-разгибателей при столбняке у телянка



Рис. 25. Клинические признаки при столбняке: вытягивание головы вперед; напряжение ушных раковин; расставленные в стороны конечности напоминают «козлы для распилки дров»



Рис. 26. Поражения кожи межкопытной щели у крупного рогатого скота при ящуре



Рис. 27. Афтозные поражения на языке у коровы при ящуре



Рис. 28. Пододерматит у овцы при ящуре



Рис. 29. Ящурные поражения (эрозии) твёрдого нёба и верхней губы у овцы

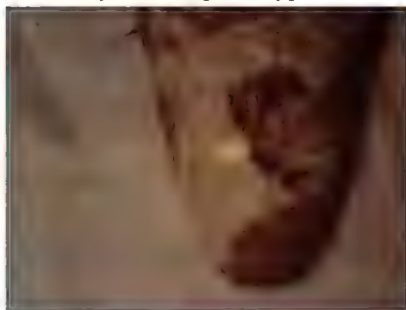


Рис. 30. Поражения соска вымени у коровы при ящуре



Рис. 31. Поражение ротовой полости и языка у коровы при ящуре



Рис. 32. Некроз пяточки при ящуре



Рис. 33. Поражения передних конечностей у подсвинков при ящуре



Рис. 34. Признаки агрессии у лисы при бешенстве

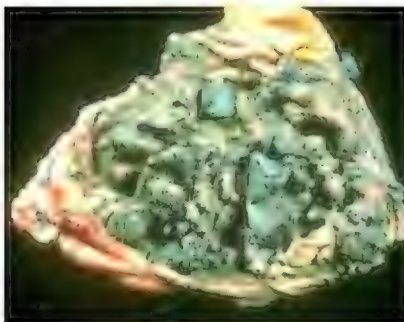


Рис. 35. Камни в желудке лисицы при бешенстве



Рис. 36. Косоглазие и слюновыделение при бешенстве у свиньи

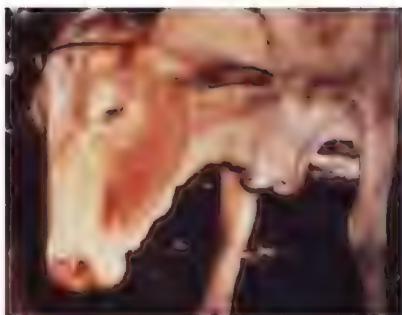


Рис. 37. Резкое угнетение крупного рогатого скота при бешенстве



Рис. 38. Поражения ЦНС у поросят при болезни Ауески



Рис. 39. Характерная поза сидящей собаки и пенистые выделения из ротовой полости при болезни Ауески у свиней



Рис. 40. Положительная биопроба на болезнь Ауески



Рис. 41. Оспенные поражения кожи ушной раковины у свиней



Рис. 42. Кожные изменения при оспе



Рис. 43. Хламидиоз.
Новорожденные уроды.
Вид с разных сторон

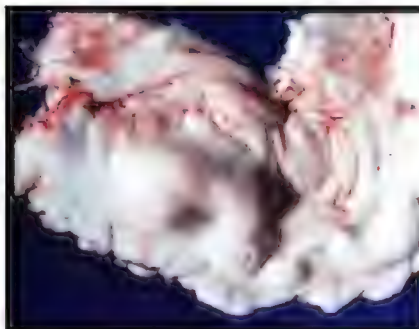


Рис. 44. Хламидиозный
лимфаденит у овец



Рис. 45. Хламидиоз. Микседема,
микро-, экзофтальмия



Рис. 46. Поздние аборт
при хламидиозе

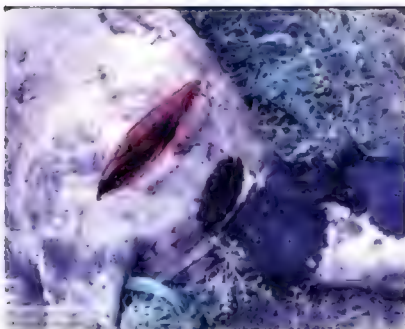


Рис. 47. Острый геморрагический
миозит при ЭМКАРе



Рис. 48. Некротическо-
геморрагический
миокардит при ЭМКАРе



Рис. 49. Резкое истощение при паратуберкулезе у крупного рогатого скота



Рис. 50. Продуктивное воспаление тощей кишки при паратуберкулезе крупного рогатого скота



Рис. 51. Помутнение роговицы и гнойный конъюнктивит при ЗКГ



Рис. 52. Кератоконъюнктивит у коровы при ЗКГ



Рис. 53. Язвенно-дифтеритическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости при чуме крупного рогатого скота



Рис. 54. Опухоли в почках крупного рогатого скота при лейкозе



Рис. 55. Опухоли в сердце
у коровы при лейкозе



Рис. 56. «Красный нос»
при инфекционном ринотрахеите
крупного рогатого скота

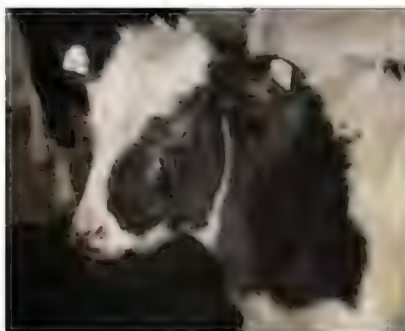


Рис. 57. Катарально-гнойный
конъюнктивит
при инфекционном
ринотрахеите у телят

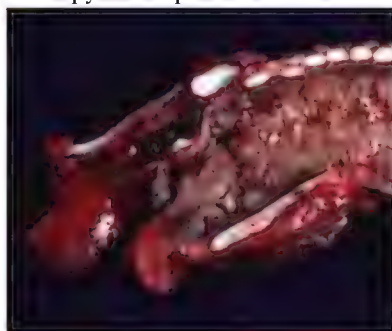


Рис. 58. Фибринозный трахеит
при инфекционном
ринотрахеите



Рис. 59. Слизисто-гнойные
истечения из носовой полости
при инфекционном ринотрахеите



Рис. 60. Изъязвления
в пейеровых бляшках
при вирусной диарее



Рис. 61. Поражение почек при инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец



Рис. 62. Выпадение шерсти у овец при скрепи

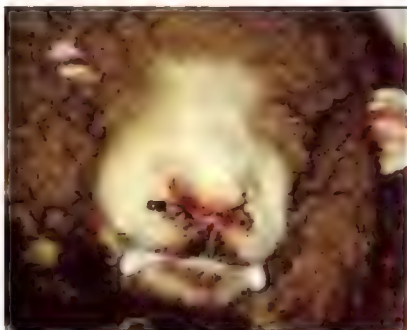


Рис. 63. Конъюнктивит и истечения из ротовой полости при блютанге у овец



Рис. 64. Синюшность и отеки языка при блютанге у овец



Рис. 65. Отек языка у барана при блютанге



Рис. 66. Геморрагии в стенках легочных артерий при блютанге у овец



Рис. 67. Крупозная пневмония при КЧС



Рис. 68. Инфаркты в селезенке при КЧС



Рис. 69. Мраморность мезентериальных лимфатических узлов при КЧС



Рис. 70. Кровоизлияния на серозной оболочке тонкого кишечника при КЧС



Рис. 71. Анемия почки и множественные кровоизлияния при КЧС

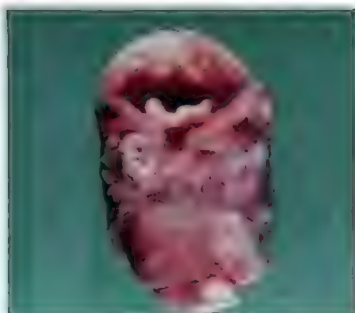


Рис. 72. Кровоизлияния на надгортаннике при КЧС

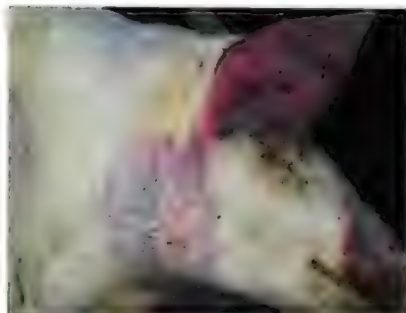


Рис. 73. Множественные кровоизлияния в кожу ушной раковины при КЧС



Рис. 74. Кровоизлияния на слизистой фундальной части желудка при КЧС



Рис. 75. Нарушения гемодинамики при АЧС

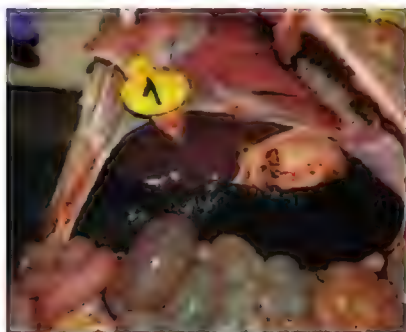


Рис. 76. Увеличение селезенки при АЧС



Рис. 77. Множественные кровоизлияния под капсулой почки при АЧС



Рис. 78. Геморрагический лимфаденит брыжеечных лимфоузлов при АЧС



Рис. 79. Катарально-гнойный конъюнктивит у дикого кабана при АЧС



Рис. 80. Интерстициальная плевропневмония при АЧС с резким отеком интерстициальной ткани



Рис. 81. Множественные некротические очаговые поражения кожных покровов при АЧС



Рис. 82. Множественные кровоизлияния и цианоз кожи в области живота, промежности при АЧС

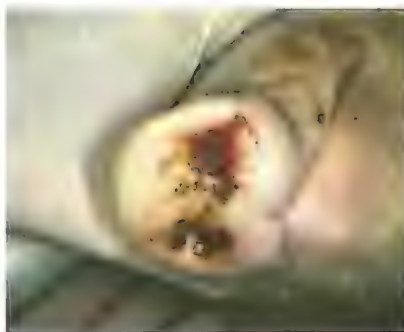


Рис. 83. Серозно-геморрагические истечения из нозовой полости при АЧС



Рис. 84. Кровоизлияния на слизистой надгортанника при АЧС



Рис. 85. Прогрессивное истощение отдельных свиней в станке при цирковирусной инфекции



Рис. 86. Синюшность ушной раковины при РРСС



Рис. 87. Рождения поросят в плодных оболочках при РРСС

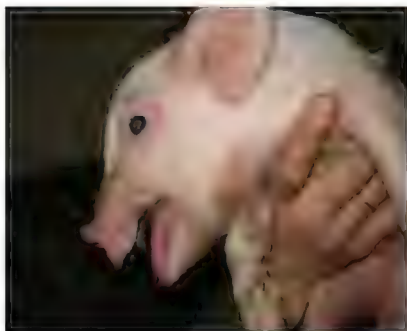


Рис. 88. Куполообразность головы у поросят при РРСС



Рис. 89. Покраснения кожи в области ануса при РРСС



Рис. 90. Синюшность
кожи при РРСС

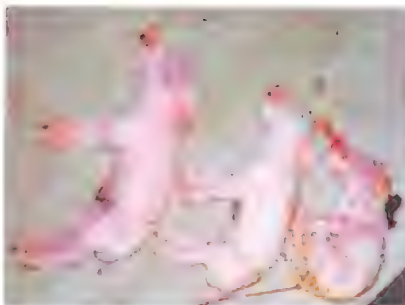


Рис. 91. Недоразвитость
отдельных плодов
при парвовирусной инфекции



Рис. 92. Малочисленные
пометы при парвовирусной
инфекции у свиней



Рис. 93. Вздутие
кишечника при ВТГС



Рис. 94. Мраморный цвет
диафрагмальных долей
легких при гриппе у свиней



Рис. 95. Множественные очаги
некроза в миокарде
при болезни Тешена



Рис. 96. Поражение ЦНС
у свиней при болезни Тешена



Рис. 97. Поражения кожи
при роже свиней



Рис. 98. Кожная форма
эризипелоида (рожи)
у человека

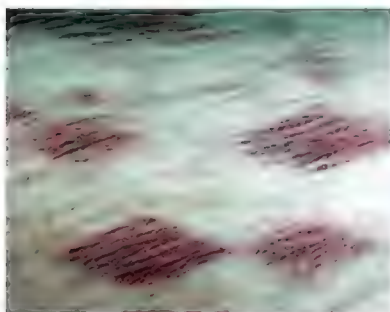


Рис. 99. Эритема кожи
у свиней при роже



Рис. 100. Эндокардит
при роже свиней



Рис. 101. Кровавый понос при дизентерии



Рис. 102. Фекалии темно-коричнево цвета с кровью — один из наиболее типичных признаков дизентерии свиней



Рис. 103. Некроз ушной раковины при энзоотической пневмонии у свиней



Рис. 104. Характерные изменения в легких при энзоотической пневмонии у свиней



Рис. 105. Искривление носовой перегородки при атрофическом рините у свиней



Рис. 106. Некротические поражения в легких свиньи при гемофильной плевропневмонии



Рис. 107. Органы брюшной полости, покрытые фибрином, при болезни Глессера



Рис. 108. Селезенка, покрытая фибрином, при болезни Глессера



Рис. 109. Фибринозный менингит при болезни Глессера

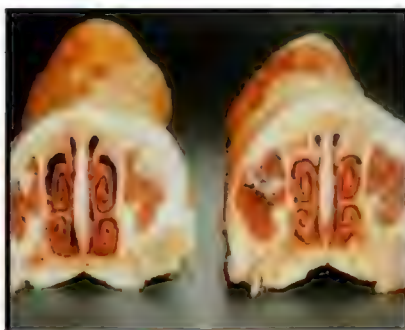


Рис. 110. Патологические изменения в носовых раковинах при бордетеллезной инфекции свиней



Рис. 111. При диарее на фоне иерсиниоза кал темный



Рис. 112. Изъязвление носовой перегородки у лошади при сапе

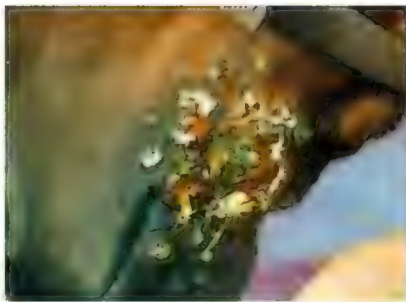


Рис. 113. Поражение кожи нижней челюсти лошади при сапе



Рис. 114. Отек глотки у лошади при мыте



Рис. 115. Гнойные истечения из носовой полости при мыте у лошади



Рис. 116. Отек головы лошади при осложненной форме мыта

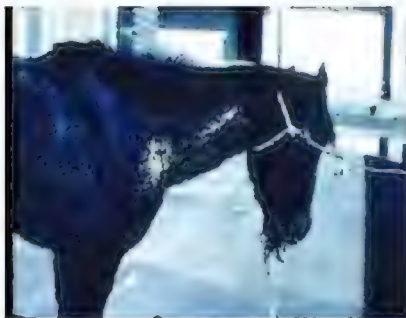


Рис. 117. Изъязвления кожи при эпизоотическом лимфангите



Рис. 118. Истощение при ИНАН



Рис. 119. Кровоизлияния в лимфатических узлах селезенки при ИНАН



Рис. 120. Гиперплазия мезентеральных лимфатических узлов телянка при сальмонеллезе



Рис. 121. Клинические признаки сальмонеллеза свиней: угнетение, малоподвижность при лихорадке, цианоз кожи конечностей и ушей



Рис. 122. Кровоизлияния и некротический колит при сальмонеллезе у лошади



Рис. 123. Гиперплазия селезенки. Дифтереритический тифлоколит. Фокусы, сливаясь, увеличиваются в размере при сальмонеллезе



Рис. 124. Фибринозный перикардит («волосатое» сердце) при сальмонеллезе



Рис. 125. Посинение ушей и области лопаток при хронической форме сальмонеллеза



Рис. 126. Коматозное состояние у телянка при эшерихиозе



Рис. 127. Диарея — основной симптом при эшерихиозе



Рис. 128. Кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга у новорожденного телянка при эшерихиозе



Рис. 129. Отек век при эшерихиозе (отечной болезни) у поросят



Рис. 130. Поражения суставов при стрептококкозе



Рис. 131. Поражения суставов при стрептококкозе



Рис. 132. Менингоэнцефалит у поросенка при стрептококкозе



Рис. 133. Нервные явления при стрептококкозе у свиней

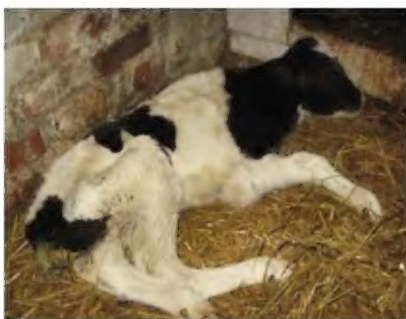


Рис. 134. Теленок с симптомами эксикоза и диспепсии при коронавирусной инфекции



Рис. 135. Признаки диспепсии при ротавирусной инфекции



Рис. 136. Метеоризм
и воспаление кишечника
при ротавирусной инфекции
поросят