

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI CERCETĂRII AL REPUBLICII MOLDOVA

IP Colegiul de Medicină Veterinară și Economie Agrară din Brătușeni

Coordonat

la ședința catedrei de discipline

zooveterinare

proces -verbal nr. 2 din 16.10.25

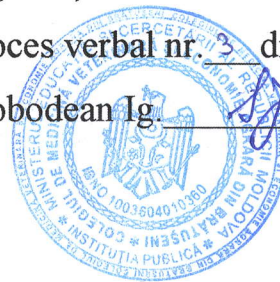
Lupacescu Gh. _____

Aprobat

la ședința Consiliul metodic-științific

proces verbal nr. 3 din 06.11.2025

Slobodean Ig. _____



SUPPORT DE CURS

La unitatea de curs:

S.07.O.022

Microbiologie și epidemiologie

Specialitatea: 84110 Medicină Veterinară

A elaborat: L. Prisacari
profesoara de discipline veterinare,
grad didactic întâi

ТЕМА:

ОСНОВЫ МИКРОБИОЛОГИИ

Содержание

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	5
1. МОРФОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ	10
2. ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ.....	19
3. УЧЕНИЕ О ВИРУСАХ.....	26

**Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«эпизоотология с микробиологией»**

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.

2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.

3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.

4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.

5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.

6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.

7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.

8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.

9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.

2. Этиология.

3. Эпизоотология.

4. Патогенез.

5. Клинические признаки.

6. Патологоанатомические изменения.

7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.

8. Лечение.

9. Иммунитет.
10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

10. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.

11. Подготовив конспект, подготовь доклад.

12. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу.

Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «МОРФОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ»:

1. Назовите основные группы микроорганизмов.
2. На каких принципах основана классификация микроорганизмов?
3. Перечислите основные формы бактерий.
4. Из каких частей состоит бактерия?

Контрольные вопросы к теме «ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ»:

1. Какие вещества входят в состав микробной клетки?
2. Чем отличаются микробы – сапрофиты от паразитов по характеру обмена веществ?
3. Какие различия между анаэробами и аэробами?
4. Назовите фазы размножения бактерий и дайте им краткую характеристику.

Контрольные вопросы к теме «УЧЕНИЕ О ВИРУСАХ»:

1. Чем отличаются вирусы от остальных микроорганизмов?
2. Какие бывают формы вирусов?
3. Как осуществляется культивирование вирусов?
4. Характер иммунитета при вирусных болезнях.

ВВЕДЕНИЕ

1. Предмет «Эпизоотология с микробиологией», его содержание.

Вы знаете, что болезни животных и человека, вызываемые паразитами животными называются инвазионные, а болезни вызываемые растениями паразитами называются инфекционными.

Наш с вами предмет занимается изучением инфекционных болезней. Название предмета звучит так: «Эпизоотология с микробиологией». Микробиология (от греч. –маленький, - жизнь) – это наука изучающая организмы микроскопических и субмикроскопических размеров (т.е. микроорганизмы). Объекты изучения микробиологии это бактерии, некоторые группы грибов, а также вирусы. Ветеринарная микробиология изучает возбудителей инфекционных болезней с/х, промысловых и диких животных, а также возбудителей болезней общих животным и человеку. Вет. микробиология изучает также ряд микроорганизмов, имеющих важное значение для животноводства (микрофлора пищеварительного тракта, кормов). Вет. микробиология вооружает вет. практику методами специфической диагностики, профилактики и терапии инфекционных болезней животных.

Таким образом микробиология занимается классификацией микроорганизмов, изучением их морфологии, физиологии, изучением наследственности и изменчивости микроорганизмов. Микробиология изучает роль микробов в превращении веществ в природе, распространение микробов в природе, влияние на микроорганизмы внешних факторов.

Эпизоотология занимается изучением заразных болезней животных, выясняет закономерности, причины и условия вызывающие болезнь в организме отдельного животного и массовые вспышки инфекционных болезней.

Первостепенной задачей эпизоотологии как науки является предупреждение возникновения заразных болезней животных. Эпизоотология делится на 2 части:

- Общая эпизоотология выясняет общие законы возникновения и развитие эпизоотического процесса, общие меры борьбы с эпизоотиями.

- Частная эпизоотология изучает отдельные инфекционные болезни, причину их возникновения, особенности течения, патогенез, клинические симптомы, методы диагностики, специфические и другие мероприятия применительно к конкретной болезни.

2. Краткая история развития микробиологии и эпизоотологии, их связь с другими науками.

Первое описание основных форм микробов было дано в 1695 г. нидерландским ученым А. Левенгуком, сконструировавшим микроскоп. Однако подлинное становление микробиологии как науки связано с именем французского ученого Л. Пастера. Он установил микробную природу бродильных процессов. Открыл анаэробную способность определенных микробов жить без молекулярного кислорода. Он провел исследования по изучению возбудителей сибирской язвы, бешенства, рожи свиней, холеры кур, впервые разработал и применил метод ослабления вирулентных свойств микробов с целью создания вакцин против инфекционных болезней человека и животных. Обосновав теорию микробной этиологии заразных болезней он впервые создал живые вакцины против сибирской язвы, рожи свиней, бешенства.

Основателями микробиологии общепризнанны, так же немецкий ученый Р. Кох предложил твердые питательные среды, это позволило разработать методы получения чистых культур бактерий. Он предложил методы окраски бактерий, предложил иммерсионную систему при микроскопии бактерий, а также микрофотографирование. Им установлена, способность возбудителя сибирской язвы образовывать споры. Кох открыл возбудителя туберкулеза и возбудителя холеры человека, а так же научно обосновал необходимость разработки вопросов дезинфекции.

В конце XIX в. Произошло величайшее событие в науке – открытие Д.И.Ивановским новых микроорганизмов – вирусов. В настоящее время известно выше 500 вирусных болезней человека и животных. Изучается роль вирусов в этиологии злокачественных образований. С именем И.И. Печникова связана теория о клеточных защитных механизмах организма. Он является автором фагоцитарной теории иммунитета. Им была раскрыта сущность воспаления как защитной реакции организма. Он заложил основы учения о микробах антагонистах, что нашло применение в использовании антибиотиков.

С именем С. Н. Вышелесского связаны достижения в области учения сапа, туберкулеза, бруцеллеза, сибирской язвы, инфекционного энцефаломиелита лошадей, болезней молодняка сельскохозяйственных животных. С.Н. Вышелесский и его ученики обобщили большой практический опыт ликвидации инфекционных болезней и создали теоретические основы эпизоотологии. Школой С.Н. Вышелесского выражены наиболее отвечающие современному уровню понятия об источниках, резервуарах и очагах возбудителя инфекции, вскрыты некоторые закономерности, лежащие в основе эпизоотического процесса. Основоположником общей эпизоотологии считают М.С. Ганнушкина. В 1940 г. он написал книгу «Общая эпизоотология», в которой изложил теоретические основы учения об инфекционных болезнях животных. В настоящее время ведутся большие исследования по ящуру. Ученые А.Л. Скоморохов, Д.И. Киндяков и др. многое сделали для профилактики этой болезни, создания вакцин и пр.

Помимо названных ученых, есть еще очень много фамилий людей, которые внесли свой вклад в развитие микробиологии и эпизоотологии. Эпизоотология занимается выяснения законов и закономерностей, лежащих в основе эпизоотий (от греч. – на, у, среди и – животное) и разрабатывает конкретные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционных болезней. Это определяет её связь со многими науками.

Эпизоотология связана с бактериологией и вирусологией т. к. использует данные этих наук о возбудителях инф. болезней. Связь с

эпидемиологией заключается в том, что обе науки занимаются вопросами искоренения заболеваний поражающих человека и животных. Изучение биологии переносчиков инф. болезней (комары, клещи) свидетельствует о связи с паразитологией.

Эпизоотология изучает симптомы болезни у животных, разрабатывает меры клинической диагностики и лечения, выясняет патогенез болезни, все это означает тесную связь с клинической диагностикой, терапией, фармакологией, зоогигиеной, экономикой.

3. Методы эпизоотологии.

Для решения теоретических и практических вопросов эпизоотология использует различные методы. Основным является метод эпизоотического исследования. Суть метода заключается в анализе эпизоотологического материала. Метод позволяет выявлять закономерности эпизоотического процесса, причины и условия возникновения, и распространения инфекции. Для анализа используются данные сравнительно - исторического и сравнительно - географического описания эпизоотий, позволяющие устанавливать связь болезней с природно-географическими и социально - экономическими условиями и материалы эпизоотологического обследования определенных территорий. Последние включают в себя сведения о факторах, способствующих распространению болезни в данной местности, о количестве и качестве эпизоотических и природных очагов конкретных инфекций, сведения о поголовье восприимчивых животных различных видов, заболеваемости и летальности животных. Эпизоотологическое обследование выявляет с помощью разнообразных методов, в том числе бактериологических, вирусологических, аллергических, серологических и других, источники возбудителя инфекции, механизм передачи возбудителя и прочее.

Полученные данные оценивают, систематизируют и осмысливают, т. е. используют метод эпизоотологического анализа, который представляет собой систему обобщений, сопоставлений и логических рассуждений. С помощью

эпизоотологического анализа полученные данные используют для разработки конкретных предложений по профилактике и ликвидации инфекционных болезней животных.

Методом эпизоотического прогнозирования можно научно предсказать возникновение, распространение и угасание эпизоотий.

Микробиология использует свои особые методы исследования: это методы выделения и культивирования микроорганизмов, методы изучения их морфологии, биохимических свойств, генетические, иммунобиологические методы.

МОРФОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

1. Принципы классификации микроорганизмов.

В основу классификации микроорганизмов положен комплекс признаков: фенотипические (морфологические, культуральные, физиологические и др.), а так же генотипические (физико-химические свойства ДНК).

В восьмом издании (1974г.) «Руководства Берги по определению бактерий» все микроорганизмы объединены в царство прокариоты, в которое включены два отдела: 1/ цианобактерии или сине-зеленые водоросли

2/ бактерии.

Бактерии в свою очередь разделены на 19 групп:

1. фототрофы
2. скользящие
3. фламидобактерии
4. почкующиеся
5. спирохеты
6. спиральные и изогнутые
7. грамотрицательные аэробные палочки и кокки
8. грамотрицательные факультативно – анаэробные палочки
9. грамотрицательные анаэробные
10. грамотрицательные кокки и коккобациллы
11. грамотрицательные анаэробные кокки
12. грамотрицательные хемотротрофные
13. метанобразующие
14. грамположительные кокки
15. палочки и кокки образующие эндоспоры
16. грамположительные аспорогенные палочковидные бактерии
17. актиномицеты и родственные организмы
18. риккетсии
19. микоплазмы

Для обозначения микроорганизмов принята двойная (бинарная) номенклатура, которая включает в себя название рода и вида.

Родовое название пишется с прописной буквы, видовое со строчной, например:

Основной (низшей) таксономической единицей является вид. Виды объединяются в роды, в семейства, семейства в порядки, порядки в классы, классы в отделы, отделы в царства.

Вид – это совокупность организмов, имеющих общее происхождение, генотип, морфологические, физиологические и другие признаки, способные в определенных условиях вызывать одинаковые процессы.

Культура – микроорганизмы полученные от животного, человека, растения или субстрата внешней среды и выращенные на питательной среде. Чистые культуры состоят из особей одного вида, смешанные представляют скопления клеток разных видов.

Штамм – культура одного и того же вида, выделенная из разных сред и отличающаяся незначительными изменениями свойств (неодинаковая биохимическая активность, чувствительность к лекарственным веществам).

Клон – культура микроорганизмов выделенная из одной клетки.

2. Строение микробных клеток.

Микробы в основном одноклеточные бесхлорофилльные микроорганизмы прокариотического типа, т.е. у них ядерное вещество и органеллы не отделены от цитоплазмы специальными оболочками (для сравнения у эукариотов ядро и органеллы окружены мембранами). По форме различают шаровидные, палочковидные и извитые. Между основными формами имеются и переходные (коккобактерии).

Шаровидные (кокковые) микробы по форме напоминают шар, но бывают овальные, плоские, односторонние, вогнутые или слегка вытянутые. Шаровидные формы образуются в результате деления клеток в одной плоскости или в 2-х, 3-х взаимоперпендикулярных плоскостях или разных

плоскостях. При делении кокков в одной плоскости клетки могут располагаться попарно, в связи с чем такие формы получили название диплококков. Если деление происходит последовательно в одной плоскости и клетки соединены в виде цепочки - это СТРЕПТОКОККИ. Деление кокка в двух взаимно перпендикулярных плоскостях ведет к образованию четырех клеток-ТЕТРАКОККОВ. Пакетообразные кокки или САРЦИНЫ - результат деления кокков в трех взаимноперпендикулярных плоскостях. Беспорядочное расположение клеток или образование скоплений, напоминающих гроздья винограда, происходит при делении кокков в разных плоскостях, такие формы называются - СТАФИЛОКОККАМИ.

Палочковидные или цилиндрические, формы принято делить на бактерии и бациллы. Бактерии - это палочковидные формы, не образующие спор. Бациллы - палочковидные формы, образующие споры. Бактерии и бациллы бывают разные по форме и размерам. Концы палочек часто закруглены, но могут быть срезаны под прямым углом, иногда сужены.

У мелких бактерий разница между шириной и длиной невелика, по внешнему виду напоминают кокки, в связи с чем называются коккобактерии. В настоящее время палочковидные микробы, образующие споры, представлены бациллами и клостридиями. У клостридий в отличие от бацилл споры превышают диаметр поперечного сечения вегетативной клетки, что придает им форму веретена, барабанной палочки. Клостридии анаэробны.

Палочки как и кокки, могут располагаться попарно или цепочкой. Тетрад и пакетов палочковидные формы не образуют. Термин «бактерии» применяют для обозначения палочковидных форм, не образующих спор.

Извитые формы микробов определяют не только по длине и диаметру, но и по количеству завитков.

ВИБРИОНЫ напоминают по форме запятую.

СПИРОХЕТЫ - тонкие длинные извитые формы, со множеством завитков. Они занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими.

Спириллы - состоит из 3-5-ти завитков

переходные формы микроорганизмов

МИКРОБАКТЕРИИ - палочки с боковыми выростами (возбудитель туберкулеза, паратуберкулеза).

КОРИНЕБАКТЕРИИ – напоминают микобактерии но отличаются от них образующимися на концах утолщениями и включениями зерен в цитоплазме (дифтерийная палочка).

НИТЧАТЫЕ бактерии – многоклеточные организмы имеющие форму нитки.

МИКСОБАКТЕРИИ – скользящие микробы, по форме напоминают палочки или веретено.

ПРОСТЕКОБАКТЕРИИ – могут быть треугольной или иной формы. Свое название они получили по наличию остrokонечных выростов простек.

Микробы – микроскопические организмы, их размеры определяются в микрометрах (10^6 м) по системе СИ-МКМ. Вирусы еще более мелкие существа, их размеры определяются в нанометрах ($1 \text{ нм} = 10^{-9} \text{ м}$).

Микробные клетки имеют такое же сложное строение, как и клетки животных и растений. Аналогично животным и растительным клеткам, бактерии состоят из 3-х основных частей: оболочки, цитоплазмы и ядра.

Оболочка микроба – тонкая пленка, в которой заключено содержимое клетки. Она придает микробам определенную форму, через нее проходят различные вещества. Оболочка микробов состоит из клеточной стенки и цитоплазматической мембраны. Они содержат активные ферментные системы и выполняют роль осмотического барьера. Микробы лишенные клеточной стенки называются **ПРОТОПЛАСТАМИ**.

ЦИТОПЛАЗМА – это содержимое клетки за исключением ядра. В цитоплазме содержатся: рибосомы, мезосомы, включения (липиды, углеводы и др.)

Рибосомы – являются местом биосинтеза белка.

Мезосомы – или митохондрии являются энергетическими центрами клетки, выполняют процессы дыхания.

Нуклеотид (генофор) – ядерное вещество прокариотической клетки, в отличие от ядер эукариотов не имеет ядерной мембраны. Состоит из нуклеопротеидов, главным образом из ДНК. Принимает участие в передаче наследственных признаков и жизни клетки.

Зачастую при сжатии мембранной оболочки
Споры образуются, когда истощается питательная среда клетки и накапливаются продукты жизнедеятельности. Спора это уплотненная часть цитоплазмы. Она выполняет защитную функцию. Попадая в благоприятные условия спора, набухает, увеличивается в объеме, активизируются ферментативные процессы, во внешнюю среду выходит проросток, который дает начало вегетативной клетке.

Споры сильно преломляют свет, хорошо видны в препаратах, плохо воспринимают красители. Спорообразование у бацилл видовой признак, но он не постоянен и при определенных условиях исчезает. Возбудитель сибирской язвы теряет способность образовывать споры при температуре 42°C. Споры содержат минимальное количество свободной воды, много липидов, имеют защитную оболочку, благодаря чему годами сохраняются в почве и служат источником заражения животных и человека.

Жгутики – органы передвижения у микробов. Количество жгутиков и их расположение у палочковидных форм неодинаковое. Шаровидные формы, за исключением некоторых () не имеют жгутиков. Жгутики относятся к видовому признаку, но он зависит от возраста и условий жизни микроорганизма.

Ворсинки – более мелкие, нитевидные образования на поверхности микробных клеток (бахромка). Характер движения бактерий зависит от числа жгутиков, возраста культуры. По расположению жгутиков по их числу микробы подвижных форм делят на монотрихи – с одним жгутиком на конце, лофотрихи – пучок жгутиков на одном конце клетки, перитрихи – жгутики расположены по всей поверхности клетки.

Канцеля

3 Риккетсии – относятся к истинным бактериям. Различают 4 формы риккетсий: кокковидную, палочковидную, бациллярную и нитевидную. Одна форма может переходить в другую, при этом биологические свойства сохраняются. Это внутриклеточные паразиты спор и капсул не образуют, неподвижные. Как внутриклеточные паразиты размножаются в живых клетках, в куриных эмбрионах, образуют термолабильный токсин. Паразитируют у членистоногих (вши, клещи, блохи), а при попадании в организм животного или человека вызывают болезни под общим названием риккетсиозы (сыпной тиф, Ку – лихорадка).

~~Микоплазмы~~ *микоплазмоз*

Микоплазмы – полиморфные микроорганизмы, проходят через мелкопористые фильтры (100 – 150 нм), спор не образуют, неподвижные, грамотрицательные. Растут на средах не содержащих клеток живых тканей. Среди микоплазм имеются как сапрофиты, так и паразиты, вызывающие болезни у человека, животных, растений. Полиморфизм у микоплазм обусловлен отсутствием истинной клеточной стенки, вместо нее имеется трехслойная липопротеиновая мембрана. Описаны разные формы микоплазм: шаровидная, нитевидная, гроздевидная и другие. В клетке содержится 2 нуклеиновые кислоты (ДНК И РНК), рибосомы и другие компоненты.

Растут на плотной питательной среде с добавлением 10-20% лошадиной сыворотки. Колонии мелкие, имеют возвышение в центре и по форме напоминают яичницу – глазунью. Типичным представителем микоплазм, патогенных для животных, является возбудитель плевропневмонии крупного рогатого скота.

~~Л-формы бактерий~~ *L-4*
L-формы бактерий.

L – формы описаны у разных видов микробов плесени, актиномицеты,

Они образуются в результате действия ингибиторов – веществ, подавляющих синтез клеточной стенки/ антибиотики. Следовательно, L –

формы – это мутанты, которые частично или полностью утратили способность синтезировать пептидогликаны. В их геноме содержится примерно вдвое меньше генетического вещества, чем у других прокариот. Среди L – формы встречаются лабильные, которые способны к риверсии - переходу в истинные формы, особенно на средах не содержащих ингибиторов клеточной стенки, и стабильные L – формы лишенные таких свойств. L – формы полиморфны, способны расти и размножаться на сложных питательных средах с добавлением сыворотки лошади. L – формы иногда отождествляют с фильтрующимися формами бактерий, но как утверждают некоторые исследователи, это не одно и то же. Фильтрующиеся формы отличаются от исходных. Они представляют частицы «осколки» микробных клеток, которые при благоприятных условиях могут регенерировать.

Актиномицеты или лучистые грибы. Под таким названием объединена обширная группа одноклеточных грамположительных микробов имеющих тенденцию к ветвлению. Среди актиноцетов имеются сапрофиты, принимающие активное участие в почвообразовательных процессах. Они же являются продуцентами биологически активных веществ – антибиотиков, возбудителями инфекционных болезней.

Актиномицеты представляют собой разветвленную клетку, гифы которые формируют мицелий (грибницу) на концах мицелия образуются споры (конидии) с помощью которых происходит размножение.

Актиномицеты совмещают в себя признаки грибов и бактерий. С низшими грибами их объединяет наличие одноклеточного мицелия, размножение при помощи спор. С бактериями объединяет окрашивание красителями по Граму,

Наличие кислотоустойчивых форм, способность расти на МП агаре, прокариотический тип клетки. Вызывают тяжелые хронические болезни (актиномикоз) у животных и человека.

4. Морфология плесневых и других грибов.

Грибы – это безхлорофильные растительные организмы, относятся к эвкариотам. Живут на поверхности различных субстратов, не требовательны к питательным средам, но нуждаются в кислороде воздуха. Грибы выдерживают низкие температуры, поэтому их можно встретить даже в холодильных камерах. Для большинства грибов характерны наличие грибницы, или мицелия, гетеротрофный тип питания. Размножение вегетативное половое и бесполое (участками мицелия, спорами, почкованием, слиянием половых клеток- гамет). Среди грибов встречаются как сапрофиты так и паразиты. Интерес для ветеринарной микробиологии представляют плесени, дрожжи и несовершенные грибы.

Плесени (гифомицеты) образуют длинные гифы, формирующие грибницу (мицелий). Каждая гифа имеет оболочку, цитоплазму и ядро. В цитоплазме находят включения, зерна и вакуоли. Широко распространены в природе мукоровые грибы или головчатая плесень с ветвящимся одноклеточным мицелием. Эта плесень развивается в сырых влажных местах. Другой род плесени – пенициллиум, или кистевидная плесень, его обнаруживают в почве, на грубых кормах, в молочных продуктах. Представители этого рода являются продуцентами пенициллина. Аспергилл – или леечная плесень, имеет многоклеточный мицелий. Эту плесень часто обнаруживают на сене. Вызывает инфекционную болезнь (аспергиллез животных), то же время некоторые представители являются продуцентами антибиотиков (фумигалин, аспергилин). Аспергилин используют для приготовления лимонной, щавелевой кислот.

Фузариум - -плесень у которой мицелий бывает окрашен в различный цвет. Эти виды плесени поражают перезимовавшие на поле злаковые растения и делают их ядовитыми для человека и животных («пьяный хлеб»).

Молочная плесень – появляется на поверхности молочных продуктов. Один из видов вызывает заболевание молодняка сельскохозяйственных животных – молочницу.

Дрожжи – относятся к классу сумчатых грибов – аскомицетов. Они представляют собой одноклеточные организмы округлой, овальной или удлинённой формы с оболочкой и ядром. Размножаются почкованием или спорообразованием. Из дрожжей большое значение имеют расы, используемые в качестве возбудителей спиртового брожения, при изготовлении кефира. Есть среди них и патогенные для животных, например криптококк – возбудитель эпизоотического лимфангита лошадей.

Несовершенные грибы – большая группа грибов, имеющих многоклеточный мицелий, размножаются спорами, бесполом путем. Клетки этих грибов имеют оболочку, цитоплазму, ядро, включения. Представители несовершенных грибов, являются возбудителями дерматомикозов животных (вызывают болезни кожи и волос) – трихофитии, микроспории, парши «фавус».

ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

1. Физиология микроорганизмов. *(метаболизм 세포)*

Составной частью бактериальной клетки является вода, она составляет 75-85%. В состав микробной клетки входят макроэлементы (P, S, Na, Mg, K, Ca, Fe, Cl и другие) и микроэлементы (молибден, кобальт, марганец, цинк, медь). Из органических веществ содержатся белки, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды, ферменты.

Питание микробов происходит через клеточную оболочку.

По типу питания микроорганизмы делят на АУТОТРОФЫ и ГЕТЕРОТРОФЫ. Аутотрофы воспринимают углекислый газ воздуха и сами создают сложные органические вещества. Патогенных микроорганизмов среди нет. Гетеротрофы подразделяют на сапрофиты и паразиты. Сапрофиты для питания используют мертвые органические субстраты. Паразиты являются болезнетворными микробами обитающими в живых тканях. При изменении условий среды может изменяться тип питания и микроорганизмы приобретают новые качества (паразит → сапрофит → паразит). Дыхание микроорганизмов – это сложный процесс сопровождающийся выделением энергии, которая используется микробной клеткой для синтеза органических соединений. По типу дыхания микробы делятся на аэробы, те которые используют для дыхания молекулярный кислород воздуха (возбудитель сибирской язвы) и анаэробы, использующие энергию для жизнедеятельности полученную в результате расщепления имеющихся в окружающей среде органических веществ без доступа кислорода.

Промежуточными формами этих групп являются микроаэрофилы – микробы нуждающиеся в очень ограниченном количестве кислорода (бруцеллез крупного рогатого скота) и факультативные аэробы, способные размножаться и в отсутствии молекулярного кислорода.

Размножение микробов – это их самовоспроизведение, т.е. увеличение количества микробных клеток в единице объема. Под ростом микробов

подразумевают увеличение самой клетки. Размножение микробов происходит простым поперечным делением, почкованием, актиномицеты и грибы размножаются в основном спорами. После нескольких генераций материнские клетки стареют и гибнут. В лабораторных условиях бактерии выращивают в термостатах – приборах, где поддерживается определенная постоянная температура. Большое значение имеет рН питательной среды – т.е. концентрация водородных ионов. Большинство патогенных микробов растет при рН 6,8-8,0 и температуре 37°C.

2. Наследственность и изменчивость.

Наследственность – это свойство присущее всем живым организмам, в том числе и микроорганизмам, заключающееся в способности передавать следующему поколению одинаковые признаки и особенности развития. Гены осуществляют хранение и передачу по наследству генетической информации, которая закодирована в молекуле нуклеиновой кислоты. Систему линейно расположенных генов называют геномом, структурным выражением которого является хромосома. В микробной клетке содержится одна хромосома.

Качество противоположное наследственности – это ***изменчивость***. Оно заключается в изменении генов, что проявляется в процессе развития организма. При этом изменяются отдельные признаки и свойства организма. Свойство изменчивости организма позволило Л. Пастеру и Л.С. Ценковскому получить измененные формы возбудителя сибирской язвы с наследственно закрепленной ослабленной вирулентностью; что позволило создать целый ряд вакцин против возбудителя инфекционных болезней. (Туберкулез, классическая чума свиней, рожа свиней). Формы изменчивости микроорганизмов подразделяют на две группы:

1. фенотипическую изменчивость
2. генотипическую изменчивость.

Фенотипическая изменчивость это изменчивость признаков и свойств организма, сформировавшихся в процессе его индивидуального развития.

Фенотипическая изменчивость обусловлена взаимодействием генотипа (наследственных свойств организма) с условиями внешней среды.

Генотипическая изменчивость – это изменение всех наследственных факторов организма.

Мутации – это стойкое наследственное изменение свойств микроба не связанное с рекомбинацией, но возникающее в результате повреждения одного или группы генов.

Рекомбинации – это обмен генетическим материалом между двумя микробными клетками, отличающимися друг от друга генетическими признаками. В результате этого возникают новые индивидуумы наделенные свойствами родительских форм.

Трансформация – это перенос генетического материала из хромосомы одного микроба в хромосомы другого.

Конъюгация – это перенос генетического материала от одной микробной клетки к другой путем непосредственного контакта. Конъюгация является подобием полового процесса.

Способность микробов к изменчивости широко используется в практической деятельности человека, получены специальные культуры дрожжей, микробов – продуцентов антибиотиков, а также при создании высокоэффективных вакцин. Получены штаммы микробов, которые более интенсивно продуцируют некоторые аминокислоты, витамины, органические кислоты, что имеет значение для промышленной микробиологии.

3. Роль микробов в превращении веществ в природе.

В результате жизнедеятельности микробов в природе происходят процессы гниения, тления, нитрификации, денитрификации, брожения, что обеспечивает превращение азота и углерода и их круговорот в природе.

Разложение мертвого белка – гниение происходит в результате действия гнилостных микроорганизмов. Конечным продуктом этого процесса является аммиак. Гнилостные микробы расщепляют белок с помощью протеолитических

ферментов. Процесс этот, как правило, протекает в анаэробных условиях, поэтому некоторые продукты полностью не расщепляются (жирные кислоты).

При обильном доступе кислорода идет глубокий распад белка с полным окислением образующихся продуктов. Этот процесс называют тлением.

Гнилостные процессы замедляются или прекращаются при низкой температуре, кислой реакции среды, в гипертонической среде, в высушенных материалах, под воздействием дезинфицирующих средств. Эти особенности широко используют для сохранения скоропортящихся продуктов. Мочевина, которая выводится во внешнюю среду с мочой животных, преобразуется в аммиак с помощью уробактерий.

Процесс образования аммиачных и азотистых солей образующихся в результате распада белков и усваивающихся растениями называется НИТРИФИКАЦИЕЙ. Процессы обратные нитрификации называются ДЕНИТРИФИКАЦИЕЙ. Осуществляет этот процесс другая группа микроорганизмов. В результате их жизнедеятельности азот из почвы улетучивается в атмосферу, почва при этом обедняется, плодородие снижается.

Процессы денитрификации компенсируются деятельностью азотусваивающих или азотфиксирующих бактерий, которые усваивают атмосферный азот и делают его доступным для питания растений. К таким микроорганизмам относятся клубеньковые бактерии, которые живут на корнях бобовых растений.

Превращение углеводов в природе происходит в результате процессов брожения – т. е. в результате расщепления микроорганизмами безазотистых органических соединений.

Спиртовое брожение вызывает расщепление сахара на спирт и углекислоту. Его вызывают пивные, хлебные, винные и кефирные дрожжи.

Уксуснокислое брожение – это процесс окисления спирта в уксусную кислоту, протекающий под действием уксуснокислых бактерий (скисание виноградного вина и пива).

Маслянокислое брожение – это расщепление углеводов, жиров и белков на масляную кислоту, углекислоту и водород. Его вызывают анаэробные спорообразующие микробы.

Молочнокислое брожение – это процесс расщепления сахара на 2 частицы молочной кислоты. Этот процесс вызывается молочными стрептококками, ацидофильными и другими бактериями.

С целью профилактики и лечения желудочно – кишечных заболеваний молодняка применяют препараты содержащие бактерии, вызывающие типичное молочнокислое брожение. Эти микробы являются антогонистами гнилостных микробов (лактобациллин, ацидофилин, ацидофильная бульонная культура).

Брожение клетчатки – это расщепление целлюлозы растений с освобождением углерода. Брожение клетчатки играет большую роль в пищеварении травоядных, т.к. бактерии разлагая клетчатку способствуют усвоению кормов.

4. Влияние на микроорганизмы внешних факторов.

Микробы подвергаются воздействию многих факторов среды, но остаются жизнеспособными в жидком воздухе и в глубоком вакууме, в уксусе и т. д. Разнообразие условий породило разнообразие свойств микроорганизмов под влиянием физических, химических, биологических и других факторов.

Физические факторы:

Температура. Она может быть оптимальной, т.е. наиболее благоприятной, максимальной – когда подавляются жизненные процессы и минимальной – ведущей к замедлению или прекращению роста.

Психрофилы (холодолюбивые м/о) растут при низких температурах от +15 до -8°С. Их встречают в ледниках, холодильниках (болезни рыб, водная растительность).

Мезофиллы развиваются при средних температурах от +20 до +40°С (болезни животных и человека).

Термофилы теплолюбивые от +40 до +80°C, встречаются в горячих источниках, в пищеварительном тракте животных. На микробы оказывает губительное действие резкое колебание температур.

К высоким температурам особенно чувствительны вегетативные формы. С повышением температуры время жизни микробов сокращается. На микробы более эффективно действует насыщенный водяной пар, чем сухой пар. На устойчивость микробов к температуре оказывают влияние среда обитания. Быстрее наступает гибель микробов в кислой среде и гораздо медленнее в нейтральной. Низкие температуры обычно не вызывают гибели микробов, а лишь задерживают их рост и размножение.

Вегетативные формы микробов более чувствительны к действию низких температур. Температура -190° и ниже менее губительна для животного, потому что замораживание происходит без образования кристаллов, чем температура -20 и выше, при которой образуются кристаллы льда, ведущие к механическим повреждениям и необратимым процессам в микробной клетке.

Высушивание и вакуум.

Высушивание происходит в результате испарения влаги, уменьшения её не только в субстрате, но и в микробной клетке. С уменьшением влаги замедляются жизненные процессы, клетка переходит в анабиотическое состояние. На этом принципе основано хранение сухих продуктов. Обезвоживание при низкой температуре в глубоком вакууме (метод сублимации) используется для приготовления живых вакцин (туберкулеза, бруцеллеза, гриппа), витаминов, ферментов и других биологических препаратов.

Действие видимого излучения (света) энергия солнца необходима зеленым и пурпурным бактериям., которые с помощью пигментов превращают световую энергию в доступную биохимическую и используют её затем для синтеза компонентов клетки. Другим микроорганизмам световая энергия может приносить вред, вызывая их гибель. Бактерицидность видимого излучения

зависит от длины волны: чем она короче, тем в ней больше заключено энергии. Такие излучения используют для санации помещений.

Рентгеновское излучение оказывает более выраженное действие на молодые клетки, находящиеся в стадии деления или роста. Более устойчивы к излучению грамположительные микробы и менее устойчивы грамотрицательные.

Ультразвук – это высокочастотные механические колебания, которые не воспринимаются ухом человека. Действуя на культуру микроорганизмов, ультразвук создает большую разницу в давлении и повреждает микробную клетку. Часть микробов погибает немедленно, другая подвергается сильному механическому сотрясению, в результате чего нарушаются физиологические процессы, разжижается и вспенивается цитоплазма, увеличивается объем, разрывается клеточная стенка, содержимое выходит во внешнюю среду. На этом принципе основано использование ультразвука для извлечения ферментов антибиотиков и токсинов.

ОСНОВЫ УЧЕНИЯ О ВИРУСАХ

1. Понятие о вирусе.

Вирусы (от лат. *Virus* – яд) – это внутриклеточные паразиты, вызывающие инфекционные заболевания человека, позвоночных животных, членистоногих, гельминтов, бактерий, простейших, плесневых грибов, растений. Вирусы являются неклеточными формами жизни, обладающие собственным геномом и способными к воспроизводству лишь в клетках более высокоорганизованных организмов. Для вирусов характерны две формы существования: внеклеточная или покоящаяся и внутриклеточная или размножающаяся. Вирусы паразиты на генетическом уровне, т.к. их взаимодействие вирусного и клеточного геномов, результатом чего может быть либо острая вирусная инфекция, либо хроническая инфекция. Внутриклеточный паразитизм вирусов обусловлен отсутствием у них собственных белоксинтезирующих систем. Для своего воспроизведения вирусы используют синтезирующий аппарат клетки. Различные виды вирусов на внеклеточной стадии существования характеризуются размерами от $10-10^3$ до $300-350$ нм. Наиболее крупные вирусы (возбудители оспы) различимы в световом микроскопе, но в основном вирусы можно увидеть лишь в электронном микроскопе.

Определение величины вируса достигается фильтрацией через фильтры с известной величиной пор, центрифугированием в скоростных центрифугах, по скорости оседания судят о величине частиц, исследование в электронном микроскопе.

Вирусы обладают свойствами, отличающими их от других микроорганизмов: они очень малы, способны проходить через бактериальные фильтры, не культивируются на искусственных питательных средах, размножаются только в клетках восприимчивого микроорганизма, куриных эмбрионах, культурах тканей.

2. Морфология вирусов.

Вирусы имеют корпускулярную структуру и определенную морфологию. Различают несколько форм вирусов: 1/ сферическая (шаровидная); 2/ палочковидная; 3/ спермиобразная; 4/ нитевидная; 5/

Простые вирусы состоят только из белка и нуклеиновых кислот. У сложных, более крупных вирусов, поражающих высших животных дополнительно содержатся липиды и белки – ферменты. В отличие от клеточных форм жизни вирусы содержат в вирионе один из двух типов нуклеиновых кислот: РНК или ДНК. Вирион – это инфекционная единица вирусов или вирусная частица. Нуклеиновая кислота в вирусной частице окружена защитной оболочкой капсидом. У просто организованных вирусов есть только нуклеокапсид. У сложных вирусов дополнительно имеется еще одна или несколько белковых или липидных оболочек. Капсид предохраняет нуклеиновую кислоту вируса от неблагоприятных воздействий внешней среды, обеспечивает адсорбцию вируса на клетке хозяина. С капсидом связаны также антигенные и иммуногенные свойства вируса. При некоторых вирусных болезнях в ядре и цитоплазме клеток образуются внутриклеточные тельца – включения. При особых методах окраски (серебрение по Морозову, продолжительный Романовско – Гимза) их можно увидеть в световом микроскопе. Обнаружение их имеет диагностическое значение.

Очистку и концентрирование вирусов осуществляется путем фильтрации через специальные фильтры с использованием синтетических смол, а также путем ультраскоростного центрифугирования. Устойчивость вирусов обусловлена наличием защитных оболочек, химического состава, и среды в которой находится вирус. Наибольшей устойчивостью обладают вирусы, передающиеся алиментарным путем (ящур), меньшая устойчивость у вирусов передающихся воздушно капельным путем или трансмиссивным.

3. Классификация вирусов.

В основу классификации вирусов положены четыре главных признака:

- а/ тип нуклеиновой кислоты (ДНК и РНК);
- б/ тип симметрии (кубическая, спиральная или смешанная);
- в/ диаметр капсиды или число капсомеров;
- г/ наличие или отсутствие внешней оболочки.

4. Культивирование вирусов.

Для размножения вирусов необходимы чувствительные к нему клетки. Поэтому культивирование осуществляют в организме восприимчивых животных, в куриных эмбрионах и культурах тканей. В клетку проникает нуклеиновая кислота вируса. Клетка начинает производить ферментные системы, а затем белковые компоненты и нуклеиновую кислоту вируса. После этого составные части вируса соединяются, накопление вирусных частиц приводит к разрушению клетки и выделение вирионов во внешнюю среду.

Различают два типа тканевых культур:

1/ культуры переживающих тканей – полученные путем механического и ферментативного расщепления тканей из почек животных, плаценты, сердца, куриных эмбрионов.

2/ культуры растущих тканей (получают из злокачественных опухолей). Используют диплоидные культуры клеток, которые не опасны в канцерогеном отношении.

Существует метод выращивания вируса в однослойных культурах, а также метод глубинного выращивания вирусов.

5. Вирусологические исследования - это комплекс методов исследования, позволяющих распознать этиологию вирусного заболевания и изучить его возбудителя. Основными этапами вирусологического исследования являются:

а/ выделение вируса от больных и павших животных (взятие, консервирование, пересылка и подготовка материала, заражение им животных, куриных эмбрионов, культуры клеток),

б/ титрование вирусов для определения их количества в исследуемом материале,

в/ культивирование вирусов.

Методы:

1. **МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ** – выявляют элементарные тельца.

2. **ИММУНОХИМИЧЕСКИЙ** метод, позволяет определить специфический вирусный антиген.

3. **СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ** метод проводит видовую и группоспецифическую идентификацию вируса и антител в сыворотках переболевших животных. С этой целью используют реакции нейтрализации, РСК, РГА, задержки ГА, диффузной преципитации, торможения гемадсорбции.

4. **МЕТОДЫ ОЧИСТКИ И КОНЦЕНТРАЦИИ ВИРУСОВ** используют при изучении физических, химических и морфологических свойств вирусов.

5. **РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЙ** метод применяют для изучения распределения и локализации вирусов в организме.

6. **ИММУННАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ** – обнаружение вирионов в исследуемом материале и специфических конгломератов вирусов и антител.

7. **ИММУННОЭЛЕКТРООСМОФОРУ** применяют при изучении антигенной структуры вируса.

8. **ИЗОЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ФОКУСИРОВАНИЕ** – изучение белков вирусов.

9. **ИММУННОФЕРМЕНТАТИВНЫЙ** метод – используют с диагностической целью для выявления вирусных антигенов в культурах клеток, мазках – отпечатках. По комплексу признаков проводят идентификацию выделенного вируса.

ТЕМА:

*ОБЩАЯ
ЭПИЗООТОЛОГИЯ*

Содержание

	Стр.
1. Учение об инфекции.....	5
2. Иммунитет.....	9
3. Учение об эпизоотическом процессе.....	15

*Методические рекомендации по использованию лекции
для самоподготовки студентов по предмету
«эпизоотология с микробиологией»*

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.
8. После того, как прочитана лекция и осмыслена приступай к консультированию.
9. Конспект - это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

1. Определение болезни.
2. Этиология.
3. Эпизоотология.
4. Патогенез.
5. Клинические признаки.
6. Патологоанатомические изменения.
7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
8. Лечение.

9. Иммунитет.
10. Профилактика и меры борьбы с болезнью.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

10. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.

11. Подготовив конспект, подготовь доклад.

12. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу.

Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «Учение об инфекции»:

1. В чем разница понятий «инфекция» и «инфекционная болезнь»?
2. Каких микробов называют патогенными? Дайте определение понятию «вирулентность».
3. Каким может быть течение инфекционных болезней?
4. Что такое скрытая инфекция? Чем она отличается от микробоносительства?

Контрольные вопросы к теме «Иммунитет»:

1. Какие существуют виды иммунитета?
2. Назовите серологические реакции, применяемые для диагностики инфекционных болезней животных.
3. Какие факторы влияют на сопротивляемость организма при инфекции?

Контрольные вопросы к теме «Учение об эпизоотическом процессе»:

1. Что такое источник возбудителя инфекции?
2. Какими путями передается возбудитель болезни от больного животного здоровому?
3. Что такое эпизоотическая цепь, из каких элементов она состоит?

Учение об инфекциях

1. **Инфекция** (лат. *inficere* – заражать) – это сложный биологический процесс взаимодействия между организмом животного и патогенным микробом – возбудителем болезни, происходящий в определенных условиях внешней среды. Различают 3 формы взаимодействия. Наиболее выраженной формой взаимодействия является инфекционная болезнь. Это такое состояние организма, когда в ответ на действие возбудителя возникают определенные патологические процессы. Для инфекционной болезни характерно, что больной организм является источником возбудителя инфекции. Другая форма взаимодействия микробоносительство (вирусоносительство). При этом взаимодействии есть инфекция, но нет болезни. Такое животное может быть источником возбудителя болезни. Нередко микробоносительство переходит в болезнь, а болезнь в микробоносительство.

Третья форма взаимодействия иммунизирующая субинфекция. При этом взаимодействии в организм проникает возбудитель, вызывает иммунизаторное характеризующееся появлением антител, сами бактерии при этом погибают и организм не становится источником возбудителя инфекции.

Чтобы возникла инфекционная болезнь, необходимо наличие патогенного возбудителя и восприимчивого к нему животного. Патогенность микроорганизмов (видовой признак) – это способность паразитировать в организме животного. Каждый вид патогенных микробов способен участвовать только в определенном инфекционном процессе. Степень патогенности называют вирулентностью данного штамма микроорганизмов. Вирулентность зависит от сопротивляемости животного организма и условий его заражения. Вирулентность представляет собой совокупность болезнетворных свойств микроба: инфекционность (заразительность), инвазионность и агрессивность (преодоление защитных барьеров, интенсивное размножение в тканях организма), токсичность (образование ядовитых для организма веществ).

Под заразительностью возбудителя понимают способность его вызывать заболевание мельчайшими дозами.

ВОРОТА ИНФЕКЦИИ – это места проникновения микробов в организм. Возбудитель может проникать через кожу, пищеварительный тракт, дыхательные пути, мочеполовой аппарат. Знание ворот инфекции необходимо при осуществлении противоэпизоотических мероприятий. Инфекционный процесс ^{вместе с жаром, агрессией, транзитом, переносом} сопровождается отравлением организма – **ИНТОКСИКАЦИЕЙ** (токсин – это бактериальный яд).

АГРЕСИНЫ – это вещества, вырабатываемые микробами, сами по себе они не ядовиты, но они подавляют защитные способности организма, и усиливают этим патогенное действие микробов.

ЭКЗОТИНЫ вырабатываются из тела микробной клетки во внешнюю среду. Они термолabileны. Под действием формалина и тепла переходят в **АНАТОКСИНЫ**, которые используются в качестве вакцин.

ЭНДОТОКСИНЫ прочно связаны с бактериальной клеткой, менее токсичны, термостабильны.

Виды инфекций по локализации микроба.

СЕПТИЦЕМИЯ – это процесс, характеризующийся наводнением микробами многих органов и тканей организма и размножением их в крови. Если в результате распространения патогенных микробов по лимфатическим и кровеносным путям в отдельных органах возникают метастазы (гнойные очаги) процесс называют **ПИЕМИЕЙ**. Смешанный процесс называется **СЕПТИКОПИЕМИЕЙ**. Кровь часто выполняет роль транспортера от места первоначальной локализации возбудителя в различные органы, такое явление называется бактериемией, а при вирусных болезнях виремией.

Некоторые микробы образуют в месте внедрения токсины, но сами дальше не распространяются. На организм действует только токсин, это явление называется **ТОКСЕМИЕЙ**, а подобные болезни **ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ** (в народе столбняк). Если заражение произошло из вне, говорят об экзогенной инфекции. Если инфекционный агент

находится в организме и при ослаблении организма приобретает вирулентность и вызывает болезнь – это эндогенная инфекция. Инфекция возникшая естественно без вмешательства экспериментатора называется СПОНТАННОЙ.

РЕИНФЕКЦИЯ – повторное заражение одним и тем же патогенным агентом. Заболевание на фоне уже имеющегося - СУПЕРИНФЕКЦИЯ. Обострение, возврат болезни – РЕЦЕДИВ.

Если болезнь вызвана одним возбудителем, она называется простой. Одновременное протекание двух инфекций самостоятельных – смешанная инфекция. Вторичная или секундарная инфекция возникает на фоне основной, вызывается бывшими до этого безвредными микробами. Например, чума свиней сопровождается паратифом.

2. Инфекционная болезнь имеет следующие особенности, отличающие её от болезни не инфекционной:

- болезнь вызывается определенным возбудителем;
- заболевший организм сам становится источником возбудителя инфекции, который выделяется из больного организма и заражает здоровых животных;
- в больном организме происходят иммунизаторные процессы, в результате которых организм после выздоровления становится невосприимчивым (в большинстве случаев) к повторному заражению тем же возбудителем;
- инфекционная болезнь характеризуется цикличностью течения с выраженными определенными периодами.

Инфекционной болезни свойственно наличие инкубационного периода. Это период времени от проникновения возбудителя в организм и начала его размножения до появления клинических признаков. Продолжительность скрытого периода зависит от степени восприимчивости организма (это предрасположенность организма к заражению), его специфической и

неспецифической резистентности, дозы и вирулентности возбудителя и влияние факторов внешней среды.

Затем наступает продромальный период (период предвестников болезни). Он длится от нескольких часов до 1 – 2 дней, характеризуется лихорадкой, уменьшением аппетита, угнетением, т.е. таких признаков, которые присущи большинству инфекционных болезней. Период основных признаков болезни, характеризуется выраженными симптомами, специфическими для данного заболевания. Этот период имеет различную длительность даже при одной и той же болезни. Если больное животное выздоравливает, наступает период угасания болезни. Если животное не выздоравливает, то болезнь заканчивается смертью, которая наступает или очень быстро (молниеносное течение) или через профилактический период времени при хронических инфекциях.

3. Инфекционные болезни, протекающие с явно выраженными клиническими признаками, называются - **ЯВНЫЕ ИНФЕКЦИИ**. При неясных клинических признаках инфекция называется **СТЕРТОЙ**. При отсутствии видимых клинических признаков инфекция называется **СКРЫТОЙ** или бессимптомной. В зависимости от длительности и характера болезненного процесса различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

ОСТРОЕ течение не продолжительно, сопровождается бурным проявлением клинических признаков.

ПОДОСТРОЕ течение более длительно, клинические признаки выражены менее ясно.

ХРОНИЧЕСКОЕ течение – болезнь проявляется с неясными клиническими признаками.

Болезнь может протекать типично с проявлением комплекса признаков и атипично – это с отклонением от нормы вследствие очень тяжелого или очень легкого течения болезни.

Иммунитет

1. *Иммунитет* (лат. *immunitas* – освобождение от чего-либо), невосприимчивость организма к воздействию болезнетворных агентов, продуктов их жизнедеятельности, а так же генетически чужеродных веществ, обладающих антигенными свойствами. Иммунитет рассматривается, как способность организма отличать чужеродный материал от своего. Иммунитет возможен к инфекционным и неинфекционным факторам. Наиболее частое проявление иммунитета – невосприимчивость организма к инфекционным агентам, т.е. инфекционный иммунитет.

По происхождению различают естественный или врожденный и приобретенный, или адаптивный иммунитет. Естественный иммунитет – видовой признак присущий животному и человеку и передающийся по наследству. Пример врожденного иммунитета – невосприимчивость кр. рог. скота к чуме свиней. животные не восприимчивы к холере, сифилису человека. Врожденный иммунитет наблюдается у взрослых животных. У новорожденных часто видовой устойчивости нет, возможно их заражение возбудителями многих болезней не свойственных им во взрослом состоянии. Существует индивидуальная невосприимчивость.

ПРИОБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ возникает у животного вследствие естественного переболевания (естественно приобретенный иммунитет) или в результате искусственной иммунизации (искусственно приобретенный иммунитет). Приобретенный иммунитет бывает активный и пассивный.

АКТИВНЫЙ иммунитет вырабатывается либо после перенесенной инфекции, либо в результате вакцинации. В обоих случаях в организме вырабатываются антитела против возбудителя. Активный иммунитет может быть весьма напряженным и длительным.

ПАССИВНЫЙ, или точнее сывороточный иммунитет создается введением в организм иммунной сыворотки, содержащей готовые антитела; он наступает через несколько часов, но проявляется непродолжительно (12 –

14 суток) реже 3 недели. Разновидность пассивного иммунитета является колостральный (молозивный иммунитет), возникающий у новорожденных организмов при передаче им готовых антител (иммуноглобулинов) с молозивом от матери. Для создания колострального иммунитета в отношении ряда инфектов вакцинируют матерей в последней стадии беременности (например – для профилактики анаэробной дизентерии ягнят, колибактериоза поросят, телят). При некоторых болезнях иммунитет связан с присутствием возбудителя в организме (туберкулез, бруцеллез, инфекционная анемия лошадей). Такую форму иммунитета называют нестерильной, или ПРЕИМУНИЦИЕЙ. Учение о нестерильном иммунитете нашло практическое применение в вакцинации человека и животных живыми вакцинами, изготовленными из наследственно измененных форм патогенных микробов.

Иммунитет, сохраняющийся в организме при отсутствии возбудителя болезни, называется СТЕРИЛЬНЫМ. В ряде случаев при иммунизации микробов одного вида развивается устойчивость не только к ним, но и к другим возбудителям. Такой иммунитет называется перекрестным или ГЕТЕРОИММУНИТЕТ. Так установлена возможность гирепиммунизация свиней против чумы с помощью вируса диареи кр. рог. скота.

2. Неинфекционный иммунитет.

В основе учения о неинфекционном иммунитете, лежит понятие о генетической несовместимости. Причиной тяжелых осложнений при переливании крови является несовместимость введенной крови с группой крови реципиента. Несовместимость тканей и органов при трансплантации проявляется в их отторжении через определенный период. При некоторых болезнях (ревматизм, инфаркт миокарда, нефрит) наступает распад тканей, сопровождающийся появлением «собственных» чужих антигенов на которые организм реагирует образованием антител.

Толерантность иммунологическая – это иммунологический феномен, характеризующийся ареактивностью клеток организма к определенным антигенам. К неинфекционному иммунитету относятся иммунные реакции, которые бывают причиной аллергии и анафилаксии.

АЛЛЕРГИЯ – это повышенная чувствительность организма к различным веществам, связанная с изменением его реактивности. К аллергии относят **АНАФИЛАКСИЮ** – это чрезмерно повышенная чувствительность организма, вызванная повторным введением чужеродного белка (сыворотки, антибиотики, иногда вакцины и др.).

Сывороточная болезнь. У некоторых животных после однократного введения (первично) больших доз сыворотки через 8 – 12 дней появляются лихорадка, увеличение лимфатических узлов, кожный зуд, боли в суставах. Это явление, которое продолжается несколько дней и заканчивается выздоровлением животного называется сывороточной болезнью. Для предупреждения этого сыворотку предварительно подогревают при 56° в течении 30 – 60 минут, или применяют очищенную сыворотку (глобулин).

3. Механизмы иммунитета.

В создании иммунитета участвует весь организм как целостная система, защитные механизмы, которого взаимно связаны и действуют в условиях нейрогуморальной регуляции. Наряду с факторами специфической иммунной системы (антиген – антитело) действуют факторы общей неспецифической резистентности. В основе иммунологии лежит учение об антигенах и антителах. В соответствии с оказываемым действием на антигены (микробы и чуждые клетки), различают антитела нейтрализующие, способствующие фагоцитозу.

Помимо этих гуморальных антител (циркулирующих), существуют клеточные антитела, связанные с поверхностью клетки. При взаимодействии этих антител с антигеном наступает повреждение соответствующих тканей

(например, при аллергии). Возникновение специфического иммунного ответа на антигенный стимул осуществляется иммунной системой, а точнее лимфоидными клетками лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, миндалин, тимуса. Различают 3 основных этапа в развитии иммунного процесса:

Информация органа иммунитета о наступившем антигене, его переработка в органе иммунитета и выдача иммунного ответа. Эти этапы обеспечивают определенные категории иммунокомплементных клеток — лимфоциты, плазматические клетки и моноциты.

Различают иммунный ответ на антигенный стимул двух типов: гуморальный (продукция антител) и клеточный — реакция замедленной гиперчувствительности, отторжение клеток трансплантата. Отрицательно влияют на формирование иммунитета, а также провоцируют скрытую инфекцию различные стрессовые реакции (перегрев, охлаждение, переутомление и т. п.).

4. Серологические реакции
СЕРОЛОГИЯ — это один из разделов науки о свойствах сыворотки крови. Все серологические реакции основаны на иммунологическом взаимодействии антигена и антитела. К серологическим реакциям относят: агглютинацию, реакцию связывания комплемента, реакцию преципитации, реакцию нейтрализации, реакцию гемагглютинации.

Серологические реакции условно подразделяют на простые и сложные. Простые серологические реакции в свою очередь делят на прямые (двухкомпонентные), к которым относят, например, РА, и косвенные (трехкомпонентные) например, реакция нейтрализации. К сложным серологическим реакциям относятся РСК. Серологические реакции протекают в две фазы и обязательно в присутствии ЭЛЕКТРОЛИТОВ.

1-я фаза — специфическое соединение антигена и антитела. Эта фаза невидимая;

2-я фаза — видимая (образование хлопьев, осадка и т.д.).

Серологические реакции применяют для установления диагноза (серодиагностика) идентификации микробов, определение видовой принадлежности белков при воздействии на них специфической иммунной сыворотки.

АНТИГЕНЫ – это чужеродные высокомолекулярные коллоидные вещества, которые при поступлении в организм вызывают образование специфических антител и проявляют способность вступать во взаимодействие с ними.

Антитела (защитные тела) – вещества белковой природы, образующиеся в организме при поступлении антигенов. Они появляются в процессе развития явной или скрытой инфекции в результате активной иммунизации. В этих случаях их называют **ИММУННЫМИ** антителами в отличие от нормальных антител, в незначительном количестве в сыворотки крови неболевших и неиммунизированных животных.

АГГЛЮТИНИНЫ – антитела, появляющиеся в крови при многих инфекционных болезнях и способные склеивать в комочки клетки соответствующих микробов возбудителей. Для выявления этих антител ставят реакцию агглютинации.

ПРЕЦИПИТИНЫ – антитела, которые при контакте со специфическим антигеном вызывают образование осадка.

ЛИЗИНЫ - это антитела, способные растворять (лизировать) микробные клетки или другие клеточные элементы. Бактериолизины растворяют бактериальные клетки, гемолизины – чужеродные эритроциты. Эти специфические антитела проявляют свое действие только при участии комплемента.

КОМПЛЕМЕНТ – это неспецифическое защитное вещество, которое имеется в любой свежей сыворотке, адсорбируется комплексом антиген – антитело.

АНТИТОКСИНЫ – антитела, возникающие в следствии поступления в организм токсинов или анатоксинов и оказывающие нейтрализующее действие на токсины.

ОПСОНИНЫ – антитела, способствующие фагоцитозу – поглощению определенными клетками организма (фагоцитами) микробов и других инородных частей.

4. Практическое значение иммунитета.

На учении об иммунитете базируется специфическая диагностика, профилактика и терапия инфекционных болезней животных являющихся важным звеном в общем комплексе противоэпизоотических мероприятий. Искусственная иммунизация – по существу направленное изменение защитных сил организма, создание в нем новых полезных свойств устойчивости. Основа специфической диагностики – серодиагностика, построена на принципе строгой специфичности соединения антигена и антитела. При помощи заведомо известного антитела можно обнаружить искомый антиген и, наоборот, с помощью антигена, найти соответствующее ему антитело. С помощью типоспецифических диагностических сывороток удастся установить тип изучаемого возбудителя (этерихии, сальмонеллы, лептоспиры и др.). титрование циркулирующего возбудителя важно для иммунологического анализа эпизоотического процесса и отбора соответствующего его типу иммунного препарата. В вет. – сан. экспертизе серологическими методами определяют в мясных продуктах (колбаса и др.) примесь мяса определенных видов животных. Широко применяется в ветеринарии аллергическая диагностика (бруцеллез, туберкулез и др.).

Учение об эпизоотическом процессе

1. *Эпизоотический процесс* – это сложный непрерывный процесс возникновения и распространения заразных болезней, связанный с цепной передачей возбудителей от зараженных животных к восприимчивым здоровым. В основе эпизоотического процесса лежит биологический паразитизм. Эпизоотический процесс развивается при последовательном взаимодействии трех обязательных элементов, составляющих эпизоотическую цепь при наличии:

- 1/ источника возбудителя инфекции,
- 2/ механизма передачи,
- 3/ восприимчивых животных.

При исключении любого из звеньев этой цепи эпизоотический процесс прекращается.

ИСТОЧНИК ВОЗБУДИТЕЛЯ ИНФЕКЦИИ – это организм зараженного животного (случаи явной, скрытой инфекции или носительства микробов). Механизм передачи возбудителя включает его выведение из зараженного организма, пребывание во внешней среде и новое заражение. Каждый вид возбудителей эволюционно приспособлен к определенному механизму передачи;

При проведении ^{противо} эпизоотических мероприятий важно учитывать механизм передачи ^{обеспечить} и разрыв эпизоотической цепи;

Первичные или **непосредственные движущие силы** эпизоотической цепи., главную роль из которых играет механизм передачи возбудителя. Даже при наличии активного источника возбудителя и поголовной восприимчивости животных, болезнь не получит распространения, если передача возбудителя затруднена.

Вторичные движущие силы эпизоотического процесса – природные и хозяйственно – экономические факторы. Их воздействие на эпизоотическую цепь (в первую очередь на механизм передачи возбудителя) определяет

интенсивность течения эпизоотического процесса, а также его качественные особенности.

К качественным особенностям эпизоотического процесса относятся сезонная и годовая цикличность подъемов заболеваемости, приуроченность болезней к определенным территориям или заносный характер болезней, вид и возраст поражаемых животных, преобладание определенного механизма передачи.

На ход эпизоотического процесса среди сельскохозяйственных животных в значительной степени влияют условия содержания, кормления, хозяйственного использования, а также уровень ветеринарного обслуживания. Меняет характер эпизоотического процесса концентрация поголовья в современных промышленных комплексах, где нередко возрастает возможность пассирования и усиления вирулентности условнопатогенных микроорганизмов, активизируется респираторная передача возбудителей болезней. Знание закономерностей течения эпизоотического процесса помогает разрабатывать противоэпизоотические мероприятия, позволяющие изменить естественный ход эпизоотического процесса, предупреждать его активизацию и прерывать этот процесс на отдельных территориях.

2. Проявление эпизоотического процесса.

Совокупность различных представителей животного мира, являющихся естественными хозяевами тех или иных патогенных микроорганизмов, обеспечивающих существование их в природе, называют резервуаром инфекции.

Различают заболевания:

ЗООНОЗЫ – болезни свойственные только животным,

ЗООАНТРОПОНОЗЫ – болезни человека и животных,

АНТРОПОНОЗЫ – болезни только человека.

Резервуаром возбудителя инфекции могут быть домашние и дикие животные. Важным резервуаром возбудителей многих заболеваний являются грызуны, особенно крысы и мыши, кровососущие насекомые.

ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ очаг – помещения, территория загрязненные возбудителем заболевания с находящимися там больными животными, откуда возбудители инфекции может быть передан здоровому животному. Различают свежие, затухающие, стационарные, энзоотические и природные очаги заразных болезней.

СВЕЖИЙ очаг – это вновь возникающий очаг, какой – нибудь заразной болезни вследствие заноса в стадо возбудителя.

ЗАТУХАЮЩИЙ очаг – характеризуется резким снижением заболеваемости в ранее неблагополучном стаде (хозяйстве) после проведения противоэпизоотических мероприятий.

СТАЦИОНАРНЫЙ очаг – проявляется повторным возникновением через различные промежутки времени какой либо инфекционной болезни в оздоравливаемой группе животных невыявленные больные, микробоносители, сохранение возбудителя в объектах внешней среды.

ЭНЗОТИЧЕСКИЙ очаг – неблагополучие группы животных, стада хозяйства по заразной болезни, обусловленное местными хозяйственными ~~или природными~~ условиями.

ПРИРОДНЫЙ очаг – это определенная территория, на которой среди постоянно обитающих здесь диких животных (преимущественно грызунов) наблюдается распространение инфекционной болезни с помощью разнообразных контактов.

Хозяйства, где среди животных возникают эпизоотические очаги, называются неблагополучными пунктами по той или иной инфекционной болезни. Неблагополучными могут быть отдельные индивидуальные дворы, животноводческие фермы и населенные пункты.

Хозяйства, смежные с неблагополучными пунктами или имеющие с ними тесное хозяйственное общение, считаются угрожаемыми по заносу

возникшей инфекции. При особенно опасных инфекционных болезнях, имеющих тенденцию к широкому эпизоотическому распространению (ящур, чума свиней, чума кр. рог. скота и т. п.), угрожаемой может быть объявлена значительная территория, включающая большое число хозяйств, административных районов и даже областей.

Имеется несколько понятий, характеризующих инфекционные болезни по их интенсивности и широте распространения:

СПОРАДИЧЕСКИЕ случаи болезни – это единичные или немногие случаи появления инфекционного заболевания в той или иной зоне. Спорадические случаи возникновения инфекции обычно не связаны между собой.

ЭПИЗООТИЯ – проявление инфекционной болезни, характеризующееся выраженной тенденцией к широкому распространению, как среди животных неблагополучного хозяйства, так и за его пределами на территории района, области или целой страны. При эпизоотическом распространении, какой либо инфекционной болезни заметно выступает связь между новыми и предшествующими очагами.

Эпизоотией называют так же и сравнительно небольшую вспышку, какой - либо инфекции в одном хозяйстве, если имеется выраженная тенденция к дальнейшему распространению.

ПАНЗООТИЯ – исключительно широкое распространение инфекционной болезни, охватывающее несколько стран и даже материк. Примером панзоотических болезней в настоящий исторический период являются ящур, чума свиней.

ЭНЗООТИЯ – отражает не интенсивность эпизоотического процесса, а приуроченность его к той или иной местности, зоне или стране.

3. Противоэпизоотические мероприятия.

Основная задача противоэпизоотических мероприятий заключается в создании стойкого благополучия по заразным болезням в животноводстве.

Основными принципами этих мероприятий являются:

1. планирование,
2. комплексность,
3. выявление ведущего звена, имеющего решающее значение в профилактике и ликвидации заразной болезни.

Комплексность противоэпизоотических мероприятий заключается в сочетании мер направленных на:

- а/ обезвреживание и ликвидацию источника возбудителя,
- б/ устранение и ликвидацию фактора передачи,
- в/ повышение общей и специфической устойчивости животных.

Борьба с заразными болезнями животных регламентирована основными положениями Ветеринарного устава. Все расходы на противоэпизоотические мероприятия проводятся за счет государственного бюджета.

Профилактика инфекционных болезней включает ряд мероприятий:

1. Охрана территории государства от заноса инфекционных болезней. Этот пункт обеспечивает сеть пограничных ветеринарных пунктов, которые осуществляют, вет. сан. контроль за импортируемыми и экспортируемыми животными, продуктами животноводства, кормами.
2. Выполнение ветеринарных требований при передвижении животных и перевозках продуктов животноводства по автомобильным, железным дорогам, воздушным и водным путям. Перевозить транспортом и перегонять по дорогам разрешается лишь здоровых животных из благополучных по инфекционным болезням хозяйств. Состояние здоровья животных и благополучие хозяйств должны быть удостоверены ветеринарным свидетельством.

3. Осуществление ветнадзора на рынках, выставках и других пунктах сосредоточения животных имеет целью предотвратить возникновение и распространение инфекционных болезней среди животных, прибывших из разных мест.
4. Осуществление ветнадзора на мясокомбинатах, бойнях и убойных пунктах направлено на обеспечение выпуска доброкачественной продукции, предотвращение заражения людей при её употреблении в пищу (предубойный и послеубойный осмтр).
5. Надзор за торговлей животноводческими продуктами на рынках осуществляют вет. специалисты мясо – молочных и пищевых контрольных станций. Разрешается продавать только доброкачественные пищевые продукты из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням животных, что должно быть подтверждено соответствующими документами.
6. Проведение ветеринарных мероприятий на предприятиях по переработке сырья животного происхождения (кожевенное сырье на сибирскую язву РП).
7. Своевременная и правильная уборка трупов, переработка на заводах по производству мясо – костной муки, сжигание трупов, захоронение в биотермических ямах (ямы Беккари) глубина не менее 10 метров.
8. Уборка навоза (навозохранилища) с подветренной стороны.

При сибирской язве, эмфизематозном карбункуле навоз от больных животных сжигают. Бруцеллез, туберкулез, ящур биотермическое обезвреживание – как удобрение.

Благополучие хозяйств по инфекционным болезням во многом зависит от зоогигиенических условий содержания животных (чем лучше организовано содержание и кормление животных, тем выше их устойчивость к болезням).

Чтобы рационально организовать профилактику и борьбу с заразными болезнями животных, хозяйство должно располагать:

1. Карантинными помещениями; прибывшие в хозяйство животные, должны обязательно содержаться, в профилактическом карантине, где их исследуют и наблюдают за ними в течении 30 дней.
2. Изолятором для больных и подозрительных по заболеванию животных.
3. Ветеринарной амбулаторией и лечебницей с диагностическим кабинетом.
4. Пунктом для планового убоя скота на нужды хозяйства и для вынужденного убоя.
5. Складами для хранения животного сырья (кож, костей, шерсти и др.).
6. Утиль установкой, биотермической ямой, или в крайнем случае, скотомогильником, соответственно оборудованными.
7. Родильным отделением и профилакторием.
8. Навозохранилищем и санитарным транспортом.

В число планомерно проводимых профилактических мероприятий включаются периодические вет. осмотры животных, диагностические исследования (поголовная маллеинизация, туберкулинизация, исследование крови на сап, бруцеллез и др.), систематические профилактические дезинфекции и предохранительные прививки.

~~Италийский сектор.~~

Хозяйство, ферму, населенный пункт, где обнаружена инфекционная болезнь, объявляют неблагополучным, накладывают карантин или вводят ограничения. Карантин, карантинирование происходит от итальянского **guarantena** - сорок дней - это система ограничительных мероприятий, проводимых для предупреждения распространения инфекционных болезней человека, животных. Решение об установлении карантина принимают исполнительные комитеты по представлению гл. ветврача района (города). При установлении карантина проводятся следующие мероприятия: воспрещается провоз, прогон животных через карантивируемые территории, ввоз на эту территорию и вывоз с нее животных, запрещается заготовка на карантивируемой территории животных,

продуктов и сырья животного происхождения, грубых кормов, в пределах карантинной территории закрываются рынки и воспрещается проведение ярмарок, базаров, выставок животных, воспрещается перегруппировка внутри хозяйства животных без согласования с вет. специалистом, трупы животных, павших от заразных болезней, в зависимости от их характера, немедленно уничтожают или утилизируют. Навоз, подстилка и остатки корма уничтожаются или обезвреживаются. В карантинных объектах и в угрожаемой зоне устанавливают оповестительные знаки с указанием объездов, контроль за правильностью проведения карантинных правил возлагается на гос. вет. инспекторов. Карантин снимается после полного прекращения заболевания и проведения необходимых вет. сан. мероприятий. Снятие карантина производится исполнительными комитетами. К карантинным болезням животных относят инфекционные и инвазионные болезни, характеризующиеся тенденцией к эпизоотическому распространению и опасностью нанесения значительного экономического ущерба.

К карантинным болезням относят: болезни разных видов животных: ящур, сибирская язва, болезнь Ауески, болезни кр. рог. скота — чуму, повальное воспаление легких, эмфизематозный карбункул, инфекционный ринотрахеит; верблюдов — чуму и оспу, овец и коз — оспу; коз — инфекционную плевропневмонию, у свиней — классическую и африканскую чуму, везикулярную болезнь; лошадей — сап, эпизоотический лимфангит, инфекционную анемию, энцефаломиелит, контагиозную плевропневмонию, чуму, инфекционную ринопневмонию; птиц — ньюкаслская болезнь, оспу; плотоядных — чуму, псевдомоноз норок; кроликов — миксоматоз; рыб — краснуха, бронхиомикоз карпов, фурункулез, инфекционная анемия форелей, вертеж лососевых; пчел — американский и европейский гнильцы, мешотчатый расплод, варроатоз, браулез.

4. Дезинфекция. Дезинсекция. Дератизация.

Дезинфекция – это обязательный элемент в комплексе противоэпизоотических мер. Дезинфекционные мероприятия направлены на обезвреживание одного из звеньев эпизоотической цепи – фактора передачи инфекции. С этой же целью используется дезинсекция и дератизация, направленные на уничтожение насекомых и грызунов как переносчиков инфекции.

Дезинфекционные средства делятся по своей природе на физические, химические, а с учетом методики и целей для которых они используются на:

1. собственно дезинфицирующие, т.е. употребляемые для уничтожения патогенных микробов;
2. дезинсцирующие, т.е. способные уничтожать насекомых, переносчиков заразных болезней;
3. дератизирующие, применяемые для истребления грызунов как возможных переносчиков заразных болезней;
4. дезодорирующие, имеющие свойства устранять дурной запах.

Объектами дезинфекции могут быть:

а/ помещение в котором содержались больные или подозрительные по заразному заболеванию животные;

б/ все предметы, с которыми соприкасались больные или подозрительные по заболеванию животные;

в/ навоз, навозная жижа и прочие выделения больных ППЗЖ;

г/ транспортные средства, используемые для перевозки больных или ППЗЖ или их трупов;

д/ места скопления животных (базарные, ярмарочные, выставочные площадки);

е/ животное сырье, кожа, шерсть, меха и т.д. в особенности когда это сырье не подвергалось установленному вет. сан. осмотру в местах заготовки;

ж/ предприятия по переработке и хранению животного сырья;

з/ белье, инструментарий, перевязочный материал и т.д.

В каждом хозяйстве независимо от его благополучия по заразным болезням, в профилактических целях следует периодически проводить очистку и дезинфекцию всех помещений, где размещены животные – это профилактическая дезинфекция. Систематически повторяемая во время эпизоотии дезинфекция называется текущей.

Перед снятием карантина, после ликвидации некоторых эпизоотических заболеваний требуется особенно тщательная, заключительная дезинфекция.

Дезинфекция как противоэпизоотическое мероприятие складывается из механической очистки объекта, подлежащего дезинфекции и собственно дезинфекции. Дезинфицирующие средства разделяются на физические и химические.

К физическим средствам дезинфекции относятся солнечный свет, высушивание, высокая температура (огонь, сухой жар, кипячение, водяной пар); ультрафиолетовые лучи, ультразвук.

Химические дезинфицирующие средства применяются в виде растворов или в газообразном состоянии.

Неорганические соединения, применяемые для дезинфекции:

- Сулема (двухлористая ртуть $Hg Cl_2$) – бесцветные кристаллы, легко растворимые в горячей воде, растворы без запаха для дезинфекции используется р/р 1: 500- 1000.
- Едкий натр (каустическая сода – $NaOH$) 2-4% горячий водный раствор.
- Известь негашеная CO и гашеная $Ca(OH)_2$ – употребляется 10- 20% р/р свежегашеной извести на 1кг извести 1 л воды + 9 л воды. 20% р/р + 4 л воды.
- Сода углекислая Na_2CO_3 – 2 -5% р/р горячий для дезинфекции молочных и других аналогичных помещений 1-2% при кипячении металлических инструментов, халатов.

- Зольный щелок образуется из золы которая содержит соли Ca и Na, березовую, сосновую, дубовую или еловую 2 кг смешивают с 10 литрами воды и кипятят 2 часа, +2-4 кратное количество воды.
- Серная кислота H_2SO_4 - 2-3% р/р в смеси с фенолом или крезолом применяется для дезинфекции почвы, навоза, полов.
- Соляная кислота HCl – для обеззараживания кож, подозрительных в заражении спорами сибирской язвы 1-2% р/р.
- Хлорная известь – белый сухой порошок с резким запахом хлора, используется в виде 1,2,4,5,10,20% р-ров, при обеззараживании навозной жижи сухой препарат.
- Хлорамин 26-27% Cl , белые кристаллы с легким запахом хлора. 4-5% р-ры горячие убивают споры.
- Марганцовокислый калий – обладает дезинфицирующими действиями.

Органические соединения, применяемые для дезинфекции:

- Фенол (карболовая кислота C_6H_5OH) используется 3-5% водный раствор.
- Неочищенная карболовая кислота (сырой крезол) употребляется в смеси с серной кислотой 3:1 используется 3-5% водный р-р.
- Лизол (крезол с зеленым мылом) содержит 50% крезола. Используются 5-10% водные растворы.

Из веществ применяемых для газовой дезинфекции заслуживают внимание:

- Хлорникрин – малорастворимая в воде, желтоватого цвета жидкость.
- Формальдегид – CH_2O продается в виде 40% водного раствора формалина, используется 1,2,5% водные растворы для погружения предметов или мытья.

Для газовой дезинфекции в подготовленном помещении ставят несколько металлических ведер, в них наливают смесь воды и формалина из расчета 25 г формалина 12:5 см³ воды на 1 м³ помещения в эту смесь

насыпают 25 г марганцовокислого калия. После этого быстро оставляют помещение, и плотно его закрывают, через 6 часов проветривают.

Пары формальдегида нейтрализуются парами аммиака; 500 г нашатыря, 1 кг негашеной извести + 750 г воды при температуре 70°C.

При проведении дезин^фекции необходимо соблюдать правила безопасности. Лица, осуществляющие дезинфекцию, должны быть обеспечены спецодеждой (капюшоны, комбинезоны, резиновые перчатки, резиновые сапоги, халаты, защитные очки). При использовании препаратов хлора и формальдегида работу следует выполнять в противогазах. Курить и принимать пищу во время работы с дезинфицирующими средствами запрещается.

Дезинсекция – мероприятие, направленное на уничтожение вредных членистоногих. С этой целью используют инсектицидные препараты: 0,5-1% р-р хлорофоса, 0,5% водной эмульсии трихлорметафоса, мышьяковистокислый натрий.

Дератизация – это мероприятие, направленное на истребление вредных грызунов. Истребительные меры осуществляют механическими, химическими и биологическими методами.

Механический метод предусматривает отлов грызунов.

Химический метод – это использование ядов: зоокумарин, натриевую соль зоокумарина, пенокумарин, крысид, фосфид цинка, красный морской лук. Эти вещества ядовиты для животных и человека, поэтому при их использовании соблюдается осторожность.

Биологический метод заключается в использовании естественных врагов грызунов (кошек, собак, ежей, сов, «крысиных волков») или в искусственном заражении грызунов микробами, вызывающими их массовое заболевание и гибель.

На комплексах используют только химические яды.

ТЕМА:

**БОЛЕЗНИ ОБЩИЕ
ДЛЯ ВСЕХ ВИДОВ
ЖИВОТНЫХ**

Содержание

	Стр.
1. СИБИРСКАЯ ЯЗВА.....	7
2. АНАЭРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ:	
а) ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК.....	12
б) СТОЛБНЯК.....	16
в) НЕКРОБАКТЕРИОЗ.....	19
3. ПАСТЕРИЛЛЕЗЫ.....	24
4. ТУБЕРКУЛЕЗ.....	29
5. БРУЦЕЛЛЕЗ.....	36
6. ЛЕПТОСПИРОЗ.....	40
7. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ.....	44
8. ЛИСТЕРИОЗ.....	49
9. ТУЛЯРЕМИЯ	54
10. РИККЕТСИОЗНЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ.....	57
11. РИККЕТСИОЗНЫЙ МОНОЦИТОЗ.....	59
12. ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ.....	61 ✓
13. ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ.....	63
14. БЕШЕНСТВО.....	65
15. БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ	71
16. ЯЩУР.....	75
17. ОСПА.....	79
18. ДЕРМАТОМИКОЗЫ	
а) ТРИХОФИТИЯ.....	86
б) МИКРОСПОРИЯ.....	89
в) ФАВУС.....	92

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЛЕКЦИЙ
ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ ПО ПРЕДМЕТУ
«ЭПИЗООТОЛОГИЯ С МИКРОБИОЛОГИЕЙ».

1. Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
2. Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
3. Не пропускай не одного незнакомого слова или выражения.
4. Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
5. Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
6. Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
7. В заголовках передай главную мысль фрагмента.

8. После того как прочитана лекция и осмыслена, приступай к конспектированию.

КОНСПЕКТ-это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции.

9. Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни.

Он следующий:

- ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ.
- ЭТИОЛОГИЯ.
- ЭПИЗООТОЛОГИЯ.
- ПАТОГЕНЕЗ.
- КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ
- ПАТАЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.
- ДИАГНОЗ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.
- ЛЕЧЕНИЕ.
- ИММУНИТЕТ
- ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЬЮ.

При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.

10. Конспект должен быть кратким, сжатым, логически последовательным.

11. Подготовив конспект, подготовь доклад.

12. Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу.

Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи, свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «Сибирская язва»:

1. Основные свойства возбудителя сибирской язвы.
2. Главные эпизоотологические особенности этой болезни.
3. Наиболее характерные клинические признаки.
4. Перечислите методы диагностики сибирской язвы.

Контрольные вопросы к теме «Злокачественный отек»:

1. Какие факторы обуславливают возникновение злокачественного отека?
2. Основные меры профилактики болезни. Лечение больных животных.

Контрольные вопросы к теме «Столбняк»:

1. Наиболее характерные клинические признаки болезни.
2. Иммунопрофилактика столбняка и лечение больных животных.

Контрольные вопросы к теме «Некробактериоз»:

1. Основные свойства возбудителя болезни, его устойчивость во внешней среде. Источники возбудителя инфекции.
2. Особенности проявления болезни у животных различных видов.
3. Меры профилактики некробактериоза и лечение больных животных.

Контрольные вопросы к теме «Пастереллез»:

1. Возбудитель болезни и его свойства. Значение пастереллоносителей в распространении болезни.
2. Клиническое проявление пастереллеза у различных животных.
3. Дифференциация пастереллеза от сходных болезней. Значение бактериологических исследований.
4. Методы специфической профилактики.

Контрольные вопросы к теме «Туберкулез»:

1. Устойчивость возбудителя болезни. Характеристика возбудителя и восприимчивость животных различных видов.
2. Методы диагностики туберкулеза.
3. Основные мероприятия по оздоровлению неблагополучных хозяйств.

Контрольные вопросы к теме «Бруцеллез»:

1. Виды и свойства возбудителя болезни.
2. Как ставится диагноз на бруцеллез?
3. Методы общей и специфической профилактики бруцеллеза.
4. Основные меры ликвидации болезни.

Контрольные вопросы к теме «Лептоспироз»:

1. Дайте характеристику возбудителя болезни.
2. Как распространяется лептоспироз?
3. Методы диагностики лептоспироза. Дифференциальный диагноз.
4. Основные меры общей и специфической профилактики при лептоспирозе.

Контрольные вопросы к теме «Листерия»:

1. Основные свойства возбудителя листериоза.
2. Как ставят диагноз на листериоз?
3. Основные мероприятия по профилактике и борьбе с листериозом.

Контрольные вопросы к теме «Туляремия»:

1. Основные биологические свойства возбудителя туляремии.
2. С чем связана природная очаговость этой болезни?

Контрольные вопросы к теме «Риккетсиозный кератоконъюнктивит»:

1. Что собой представляют возбудители риккетсиозов?
2. Назовите болезни вызываемые риккетсиями.
3. Основные эпизоотологические особенности лихорадки Ку.
4. Терапия при риккетсиозном кератоконъюнктивите.

Контрольные вопросы к теме «Бешенство»:

1. Источники возбудителя инфекции, основные пути и способы заражения.
2. Как диагностируют бешенство? Дифференциальная диагностика.
3. Меры общей и специфической профилактики болезни, меры борьбы с бешенством диких животных.

Контрольные вопросы к теме «Болезнь Ауески»:

1. Особенности клинического проявления болезни и животных различных видов.
2. Источники возбудителя инфекции, пути выделения вируса, роль грызунов в распространении болезни.
3. Основные меры профилактики и борьбы с болезнью.

Контрольные вопросы к теме «Ящур»:

1. Каковы особенности вируса ящура?
2. Как распространяется ящур?
3. Каковы признаки ящура у крупного рогатого скота, овец и свиней?
4. Каковы меры профилактики и борьбы с ящуром.

Контрольные вопросы к теме «Оспа»:

1. Основные особенности возбудителя, восприимчивость животных различных видов.
2. Клиническое проявление болезни у различных животных.
3. Методы диагностики оспы, дифференциация от сходных болезней.
4. Специфическая профилактика болезни.

Контрольные вопросы к теме «Дерматомикозы»:

1. Дайте характеристику дерматомикозов животных.
2. Как поставить диагноз на дерматомикозы?
3. Методы лечения дерматомикозов. Иммунитет и специфическая профилактика трихофитии.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Острая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся септициемией, поражением кожи (карбункулезная форма), кишечника, легких, миндалин (висцеральная форма). Сибирская язва регистрируется на всех континентах, особенно распространена в Восточной Африке и Западной Азии. В СНГ отмечаются спорадические случаи болезни.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель сибирской язвы – *Bacillus anthracis* – неподвижная, грамположительная, спорообразующая аэробная палочка длиной 5-8 мкм, толщиной 2-1,5 мкм. В мазках бациллы располагаются одиночно, попарно или цепочками. Свободные концы палочек закругленные, концы, обращенные друг к другу, как бы обрублены. Возбудитель сибирской язвы существует в вегетативной форме – в организме больного животного или специальных питательных средах – и в споровой форме – на питательных средах при длительном культивировании или во внешней среде. Спорообразование происходит при свободном доступе кислорода и при температуре 15 – 42°C. Встречаются и аспорогенные культуры. У возбудителя имеются антигены: групповые (капсульный и соматический), видоспецифический внеклеточный (экзотоксин), иммуногенный, протективный и летальный. Микробы сибирской язвы хорошо растут при температуре 35-37°C на обычных питательных средах: в МПБ образуются хлопья на дне пробирки, напоминающие кусочек ваты, бульон при этом остается прозрачным; на МПА образуются характерные колонии R – формы, края которых напоминают локоны, а также колонии S – формы и переходные формы. Характерен рост возбудителя на желатине при посеве уколом. При выращивании на средах, содержащих пенициллин, бациллы сибирской язвы приобретают форму шаров. Этот феномен получил название «жемчужного ожерелья» и нашел применение в диагностике болезни. Вегетативные формы микроба погибают при нагревании до температуры 55°C в течении 40 мин., при кипячении мгновенно; прямой солнечный свет убивает их за несколько часов. Споры возбудителя сибирской язвы очень устойчивы во внешней среде (особенно в почве) и могут

сохранятся там десятилетиями. Они погибают при кипячении лишь через 45 – 60 мин., в автоклаве при температуре---- через 10 мин.; 1%-ный р-р формальдегида или 10%-ный р-р едкого натра убивают их только через 2 часа; 10%-ный р-р хлорной извести – в течении нескольких минут. К возбудителю сибирской язвы чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К сибирской язве более восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, олени, верблюды, буйволы, менее восприимчивы свиньи. Поражаются также дикие копытные. Возбудителя выделяли от свободно живущих грызунов. Собаки, кошки и дикие плотоядные малочувствительны и заболевают только при заражении их большими дозами. Источник возбудителя инфекции – больные животные, из организма которых микробы выделяются во внешнюю среду с калом, мочой и слюной. Факторы передачи – объекты внешней среды, обсемененные бациллами сибирской язвы. Опасны особенно трупы животных, павших от сибирской язвы, а также кожа, шерсть, щетина, кости, рога этих животных. Вскрытие трупа способствует длительному инфицированию почвы и окружающих предметов спорами. опасен также вынужденный убой животных в агональном состоянии. сибирской язве свойственна стационарность. Она проявляется как правило, в весенне – летнее – осенний период. Животные чаще заболевают при пастьбе на территории, где ранее находились скотомогильники, при производстве земляных работ на этих участках. Основной путь заражения – алиментарный, чаще с кормами и реже с водой. Возможен трансмиссивный и аэрогенный пути заражения. Особое внимание следует обращать на инфицированные корма животного происхождения. Большую опасность представляют также не обеззараженные сточные воды мясокомбинатов, кож. заводов, предприятий биологической промышленности.

ПАТОГЕНЕЗ. Бациллы сибирской язвы, поступая в кровь, вызывают септицемию, интоксикацию организма, что сопровождается гипоксией, нарушением кислотно-щелочного равновесия, потерей способности крови к свертыванию. В организме бациллы сибирской язвы синтезируют капсульное вещество и токсин, которые ингибируют опсонизацию, вызывают деструкцию

фагоцитов и отек тканей в местах размножения возбудителя. Деструкции тканей и нарушению в них обменных процессов способствуют также продукты распада микробной клетки.

ИММУНИТЕТ. В результате переболевания у животных возникает стойкий и длительный иммунитет. Механизм иммунной реакции при сибирской язве заключается в выработке защитных веществ в ответ на воздействие сибирезвенового токсина (в частности, на его иммуногены и компонент - протективный антиген), а также в активизации фагоцитов. Для активной иммунизации животных применяют сибирезвеновые живые вакцины СТИ. Иммунитет наступает через 10 суток и длится до 1 года. Для пассивной иммунизации используют гипериммунную сыворотку, а также выделенный из нее гамма-глобулин.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 1-3 суток. Различают 2 основные формы болезни – септицемическую и карбункулезную; по локализации процесса – кожную, кишечную, легочную и тонзиллярную (ангинозную) формы. Сибирская язва протекает молниеносно (сверхостро), остро и подостро, а также хронически и абортивно. При молниеносном течении, которое регистрируют у овец и крупного рогатого скота, отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов. При остром течении, которое характерно для крупного рогатого скота и лошадей, наблюдают повышение температуры тела до 42°C, угнетение, отказ от корма, прекращение или резкое сокращение лактации у лактирующих коров, дрожь, нарушение сердечной деятельности, синюшность видимых слизистых оболочек, на конъюнктивите – точечные кровоизлияния. У крупного рогатого скота отмечают признаки тимпани, у лошадей – колики. У беременных возможны аборты. Длительность болезни 2-3 суток. Подострое течение характеризуется теми же клиническими признаками и отличается лишь сроком болезни, который затягивается до 6-8 суток. Острое и подострое течения кончаются гибелью животного. Хроническое течение проявляется

прогрессирующим исхуданием, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов. Болезнь при этом длится 2-3 месяца. Редко встречается abortивное течение, характеризующееся невысоким повышением температуры тела и заканчивающееся выздоровлением. Возникновение карбункулов отмечается при остром и подостром течении (карбункулезная форма). На месте первичного внедрения возбудителя или в других участках тела вначале проявляется резко очерченный, твердый болезненный отек кожи и подкожной клетчатки. Затем отек приобретает вид диффузной, тестообразной, холодной и безболезненной припухлости, центр которой некротизируется. Далее возникает язва. Кишечная форма сопровождается высокой температурой и расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта (колики, запор, сменяющийся поносом). Легочная форма (пневмония) сопровождающаяся острым отеком легких у животных встречается редко. В отличие от других видов животных, у свиней сибирская язва протекает в виде ангины. Воспаление в области глотки сопровождается опуханием шеи. Глотание и дыхание при этом затруднено, появляются кашель, сопение. Нередко у свиней наличие болезни обнаруживается лишь в послеубойном осмотре туши.

ПАТАЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Вскрытие трупов животных, подозрительных по заболеванию сибирской язвы, а тем более павших от этой болезни, категорически воспрещается. Труп вздут, окоченение отсутствует или слабо выражено, из естественных отверстий — кровянистое истечение, на коже — тестоватые припухлости. Кровь темная несвертывающаяся. В подкожной клетчатке обнаруживают инфильтрацию и кровоизлияния. Такие же инфильтраты отмечают под легочной и реберной плеврой. В полостях тела — значительное количество мутной кровянистой жидкости. Лимфатические узлы увеличены, пронизаны кровоизлияниями. Характерный признак — резкое увеличение селезенки, консистенция ее дряблая, пульпа на разрезе стекает в виде дёгтеобразной массы. Отмечают кровоизлияния на почках, миокарде. Легкие отечны, кровенаполнены. Слизистая оболочка тонких кишок набухшая, ярко — красного цвета с

кровоизлияниями, иногда там обнаруживают припухлости – карбункулы. У свиней характерны студенисто – геморрагические инфильтраты в области гортани, трахеи, на языке, поражение миндалин и регионарных лимфатических узлов.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, а также результатов лабораторных (бактериологических) исследований, которые включают микроскопию мазков из патологического материала, посев на питательные среды, заражение лабораторных животных, постановку реакции кольцепреципитации по Асколи. Разработаны также такие методы диагностики, как использование бактериофага, метод люминесцирующих антител, феномен «жемчужного ожерелья» и др. Сибирская язва дифференцируют от пастереллеза, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, браздота, энтеротоксемии и пироплазмидозов.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку, гамма – глобулин, антибиотики, местную противовоспалительную терапию.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Профилактические мероприятия состоят в выявлении, учете и обеззараживании мест захоронения сибиреязвенных трупов, поголовной ежегодной вакцинации животных в ранее неблагополучных по сибирской язве пунктах. При возникновении сибирской язвы больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, проводят вакцинацию всех остальных животных, трупы немедленно сжигают, проводят тщательную уборку и дезинфекцию помещений и территории. На хозяйство накладывают карантин, который снимают через 15 суток после последнего случая падежа или выздоровления животного, окончания реакции на прививки и проведения, заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. По условиям карантина запрещаются ввод и вывод животных, вывоз животного сырья, молока, убой животных на мясо.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

ГАЗОВЫЙ ОТЕК, острая токсикоинфекция, характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, омертвением пораженных тканей и интоксикацией организма. Злокачественный отек в виде спорадических случаев регистрируется повсеместно и отличается высокой летальностью.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель злокачественного отека – анаэробные бактерии из рода *Clostridia ocdomatiens perfindins histditico septicum*. Болезнь вызванная ассоциацией микробов, протекает более тяжело. Нередко в выделениях обнаруживают и стрептококки, стафилококки, протей и др. микроорганизмы, которые самостоятельно злокачественный отек не вызывают, но, обладая выраженным протеолитическим действием, подготавливают условия для развития патогенных анаэробов. Возбудители злокачественного отека – почвенные микробы, широко распространены во внешней среде. С кормом они попадают в желудочно - кишечный тракт животных, где при благоприятных условиях размножаются. Животные, выделяя микробов с испражнениями, способствуют их рассеиванию.

ЭПИЗОТОЛОГИЯ. Злокачественным отеком болеют все виды домашних животных и диких млекопитающих, птицы. Болезнь у животных возникает после ранений, оперативных вмешательств, укусов, родов, стрижки и вследствие других причин, когда нарушается целостность кожи и слизистых оболочек и в раны попадают возбудители злокачественного отека. Возможно появление болезни после инъекций нестерильных растворов медикаментов, биологических препаратов и проведения прививок в антисанитарных условиях. Наиболее интенсивно возбудители размножаются в рваных ранах с размозженными и омертвевшими тканями и наличием сгустков крови. При поражении участков тела с богатой мускулатурой и соединительной тканью

болезнь развивается быстрее. ИММУНИТЕТ. Установлена возможность формирования активного и пассивного антитоксического иммунитета.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от нескольких часов до нескольких суток. У больных животных наблюдают угнетение, отказ от корма, учащенный пульс, затрудненное дыхание, цианоз слизистых оболочек. Температура тела чаще повышена, но может оставаться нормальной; перед смертью температура обычно понижается. Через несколько часов после заболевания при исследовании отечной припухлости обнаруживают ясно выраженную крепитацию, за исключением случаев, вызванных *Cl. oedematiens*.

Ткани в области поражения отечны и чаще зеленовато-желтого цвета, теряют свою структуру. Из раны или разреза вытекает пенная жидкость желтоватого или коричнево-красного цвета в зависимости от вида возбудителя. При смешанной инфекции выделения имеют гнилостный запах. У лошадей злокачественный отек чаще возникает в связи с травмами или после кастрации. При злокачественном отеке после кастрационного происхождения развивается отек мошонки, бедра и живота. Первый симптом болезни — появление очень болезненной и горячей припухлости, которая позднее становится холодной и малочувствительной. Болезнь длится до 2-3 суток. У крупного рогатого скота причиной возникновения злокачественного отека, кроме ранений, могут служить тяжелые отелы, аборт, выпадение матки, задержание последа. В этих случаях наблюдаются опухание срамных губ, покраснение слизистой оболочки влагалища, обильное грязноватое истечение со зловонным запахом. У некоторых животных отечная припухлость, распространяется на область бедра, промежность, вымя. При поражении матки такие отеки могут отсутствовать. В большинстве случаев болезнь через несколько суток заканчивается смертью. У овец различают злокачественный отек после родовой и развивающийся после ранений при стрижке, кастрации, обрезания хвоста. Как правило, болезнь у овец протекает тяжело, заканчивается летально. Характерные признаки — шерсть с пораженных участков легко отделяется, на коже появляются синеватые и зеленоватые пятна. Известен злокачественный отек сычуга у

ягнят 2-7- недельного возраста, возникающий при витаминно- минеральном голодании и связанном с ним поедании земли, остатков грубого корма, которые повреждают стенки сычуга. Животные угнетены, отказываются от корма, у них отсутствует жвачка, вздут живот, появляются признаки расстройства функции нервной системы. У свиней болезнь протекает очень быстро с образованием больших отеков.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы животных, павших от злокачественного отека, в большинстве случаев вздуты и быстро разлагаются. На месте первичного поражения ткани обильно пропитаны инфильтратом различного оттенка. При разрезе из отечного пространства вытекает серозная или серозно- геморрагическая жидкость. Пораженные мышцы сочны и легко рвутся, имеют темно - бурый или бледно - серый цвет. В брюшной полости обнаруживают кровянистую жидкость. Брюшина лишена блеска, ее кровеносные сосуды сильно инъецированы. Изменения внутренних органов типичны для токсикоинфекций. При гибели животных от злокачественного отека, вызванного----- отечная ткань студенистая, бесцветная или имеет кремовый оттенок. При поражении ----- отмечают распад всех тканей (даже костной), экссудат кровянистый с частицами распавшихся тканей. При послеродовом злокачественном отеке слизистая оболочка влагалища и матки сильно утолщена и покрыта грязными, кашицеобразными, издающие неприятный запах массами. При поражении сычуга отмечают его значительное увеличение, утолщение стенок и их крепитацию. Слизистая оболочка сычуга геморрагически воспалена, с очагами кровоизлияний и некроза. Содержимое жидкой консистенции, с примесью шерсти, остатков корма, земли; часто находят фитопилобезоары различной величины и формы.

ДИАГНОЗ устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомической картины и бактериологического исследования кусочков пораженной ткани, экссудата, внутренних органов. Злокачественный отек

дифференцируют от эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец, карбункулезной формы сибирской язвы.

ЛЕЧЕНИЕ включает хирургическую обработку, применение антибиотиков, симптоматических средств. Рану промывают 2-3%-ым раствором перекиси водорода или перманганата калия и присыпают норсульфазолом и йодоформом. Показано также внутримышечное введение антибиотиков тетрациклинового ряда.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Предупреждение злокачественного отека основывается на антисептической обработке ран и соблюдении асептики при хирургических вмешательствах, инъекциях лекарств, веществ и биопрепаратов. Своевременная обработка ран с иссечением пораженных тканей предупреждает развитие болезни. При оказании акушерской помощи необходимо производить антисептическую обработку рук и инструментария. При тяжелых родах и задержания последа рекомендуется животным вводить антибиотики, орошать их половые пути дезинфицирующими веществами. Возможна специфическая профилактика злокачественного отека овец поливалентным анатоксином, против злокачественного отека, браузота, анаэробной энтеротоксемии.

СТОЛБНЯК. (TETANUS)

Острая раневая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся выраженной рефлекторной возбудимостью и судорожными сокращениями мускулатуры тела. Регистрируется в различных зонах земного шара. В странах северного и умеренного пояса встречается спорадически, в тропических странах иногда в виде небольших вспышек.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни – *Clostridia tetani* – подвижный, палочковидный микроб, анаэроб, образует споры, грамположителен. В естественных условиях размножается в кишечнике травоядных вместе с фекалиями попадает в почву и, образуя споры, на долгие годы инфицирует ее. При росте в бульонной культуре и в тканях с пониженной жизнеспособностью микроб выделяет сильный токсин, 1 мл которого смертелен для взрослой лошади. Споры возбудителя весьма устойчивы во внешней среде. В почве, высохшем кале, на поверхности предметов, защищенных от света, они сохраняются годами. Дезинфицирующие вещества действуют на споры медленно: 5% -ный р-р фенола вызывает их гибель через 8-10 часов, 1%-ный р-р формальдегида – через 6 часов; р-р сулемы (1:100) – через 3 часа. Из лабораторных животных восприимчивы кролики, морские свинки, белые мыши.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Столбняком болеют сельскохозяйственные и домашние животные всех видов, особенно восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот. Источник возбудителя инфекции – животное, выделяющее микробы с фекалиями, поэтому особенно богата спорами унавоженная почва садов, полей, лугов. Животные заболевают в результате попадания в раны спор столбнячного микроба вместе с землей, навозом. Особенно опасны глубокие раны, где создаются благоприятные условия для размножения возбудителя. У рогатого скота столбняк может развиваться после тяжелых родов, кастрации и других операций, выполненных с нарушением правил асептики и антисептики.

Болезнь регистрируется чаще весной и летом. Попавшие в рану споры прорастают, размножаются и выделяют токсин, вызывающий токсемию.

ИММУНИТЕТ. Естественное переболевание животных создает у них слабый иммунитет. Взрослые животные не болевшие столбняком, тоже имеют определенную степень иммунитета. Для активной иммунизации применяют концентрированный анатоксин, который вводят подкожно однократно в дозе 1 мл взрослым животным и 0,5 мл молодняку. Иммунитет развивается через 30 суток после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, а у остальных животных свыше 1 года. Пассивный кратковременный иммунитет развивается при введении в организм противостолбнячной анитоксической сыворотки.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 1-3 недели. Первые признаки болезни: затруднение в приеме и пережевывании корма, что объясняется судорогами жевательных мышц, напряженная походка животного, неподвижность ушных раковин, выпадение третьего века. В дальнейшем болезнь сопровождается судорожными сокращениями мускулатуры всего тела (у крупных животных). Мышцы шеи, спины, крупа становятся твердыми. Ноздри у животного воронкообразно расширены, дыхание затруднено, пульс частый и твердый. Наблюдаются синюшность слизистых оболочек, иногда острый отек легких. Перистальтика замедлена; у крупного рогатого скота прекращается жвачка, расширяется рубец; кал и моча выделяются с трудом. Прикосновение к животному, резкий стук и другие раздражители вызывают у больных усиление судорог, во время которых отмечается обильное потоотделение. Животные стоят широко расставив ноги, вытянув шею и хвост, у лошадей он несколько приподнят и отодвинут в сторону. У овец и коз наблюдаются судорожное сокращение мышц, шеи, что ведет к запрокидыванию головы назад (опистотонус). У свиней и собак болезнь может ограничиваться поражением только жевательных мышц. У собак характерно положение туловища: конечности вытянуты в перед и назад, позвоночник изогнут вниз.

Температура тела у больных, если нет осложнений (пневмония), нормальная и только перед смертью повышается до 40-42°C.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупное окоченение хорошо выражено. Отмечают дистрофические изменения печени и почек, темную окраску крови, расширение сердца, отек легких. Бывают точечные кровоизлияния в миокарде и на плевре.

ДИАГНОЗ ставят на основании типичных клинических признаков. В сомнительных случаях — бактериологических исследований. Столбняк дифференцируют от бешенства, острого мышечного ревматизма, у молочных коров от пастбищной тетании.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводят тщательный осмотр и хирургическую обработку раны. Больное животное помещают в затемненное помещение с обильной подстилкой. Дают легко перевариваемый корм, питательные клизмы с глюкозой. Специфическое средство лечения — противостолбнячная антитоксическая сыворотка в дозе 80 тыс. АЕ крупным животным и 40 тыс. АЕ молодняку и мелким животным (вводят одновременно в равных частях под кожу и внутривенно). Лучший эффект дает введение сыворотки в спинномозговой канал (15-20 тыс. АЕ). как симптоматическое средство применяют хлоралгидрат (ежедневно по 20-40 г в виде клизмы с 300-400 мл крахмальной слизи). Полезно вводить 50-80 мл 96%- ного спирта в 1000 мл 5% раствора глюкозы внутривенно 2-3 раза в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ включают предупреждение травматизма животных, своевременную хирургическую помощь раненым. Жеребцам за месяц до кастрации проводят активную иммунизацию анатоксином. При обширных ранениях, тяжелых родах, ожогах вводят животным антистолбнячную сыворотку (3-5 тыс. АЕ не позже 12 часов после ранения). Вынужденный убой больных животных на мясо запрещается.

НЕКРОБАКТЕРИОЗ – *Necrobacteriosis*

Некробациллез, копытная болезнь овец, гангренозный дерматит лошадей, гангренозный мокрец, панарициум крупного рогатого скота и др., инфекционная болезнь животных, характеризующаяся гнойно-некротическим распадом тканей гл. обр. на нижних частях конечностей. Распространен во всех странах мира. Некробактериоз может поражать до 30-90% животных неблагополучного стада (отары). Смертельность 10% и более.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель некробактериоза *Bacteria necroferum* – неподвижная, не образующая спор и капсул, грамотрицательная полиморфная анаэробная палочка. Описаны следующие морфологические формы возбудителя: нити, шаровидные вздутия, длинные палочки, биполярные овоиды, кокки. Микроб зернисто окрашивается всеми анилиновыми красителями. Он ферментирует многие сахара, образует индол и сероводород, обладает протеолитическими и гемолитическими свойствами, продуцирует гемолизин, некротоксин, гиалуронидазу и лецитиназу. Для культивирования применяют различные жидкие и плотные питательные среды, в состав которых входят продукты гидролиза тканей. В замороженном состоянии возбудитель сохраняет жизнеспособность до 50 суток, при высушивании погибает через 1-3 суток, при нагревании до температуры 60°C – через 30 минут, до температуры 100°C – через 1 минуту. Микроб разрушается в растворе перманганата калия (1:100) через 10 минут, в растворе формальдегида (1:100) – через 20 минут, в 5%-ном растворе карболовой кислоты – через 20 минут, в 2,5%-ном р-ре креолина – через 20 минут, в 5% р-ре едкого натра – через 10 минут, в р-ре хлорной извести – через 30 минут. Бактерия некроза очень чувствительна к антибиотикам тетрациклинового ряда. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кролики и белые мыши.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Некробактериозом болеют млекопитающие, птицы, пресмыкающиеся. Наиболее восприимчивы северные олени, овцы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, из птиц – куры. Заболевают животные всех возрастов, но чаще молодняк. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, особенно жвачные, в рубце которых бактерия некроза обитает постоянно. Он выделяется во внешнюю среду с некротизированными тканями во время приема корма, при жвачке, реже с калом. Возбудитель некробактериоза обитает также в желудочно-кишечном тракте всеядных (приматы, свиньи), хищных, грызунов, птиц (совы, фазаны, дикие утки) и членистоногих. В почве, каловых массах, моче и патологическом материале бактерия некроза сохраняется непродолжительно и находится там в ослабленном состоянии. Основной фактор, способствующий возникновению бактериоза, - ослабление резистентности организма в связи с изменением характера и режима кормления, неблагоприятными условиями содержания. Особенно быстро распространяется некробактериоз во влажный период года, при травмах кожного покрова, перемещении животных из одной климатической зоны в другую, содержании в сырых помещениях, в период массового лета кровососущих насекомых, при родственном разведении животных. Заражение происходит при попадании возбудителя на травмированную кожу или слизистые оболочки животных. ИММУНИТЕТ изучен слабо.

СИМПТОМЫ И ТЕЧЕНИЕ. Инкубационный период не более 3 суток. Проявление болезни зависит от места первичной локализации патологического очага и специфично для различных видов животных: гангренозный дерматит у лошадей, «дифтерит» у телят, панариций у взрослого крупного рогатого скота, некротическое воспаление ротовой полости у поросят, хромота у овец и оленей. К гнойно – некротическому, а иногда и к гангренозному поражению может присоединиться гнилостный процесс за счет вторичной микрофлоры. Нередко, если процесс имеет тенденцию к прогрессированию, омертвевает ткани на значительном участке. Основной клинический признак некробактериоза –

хромота. При осмотре области копытной щели, венчика, пута обнаруживают покраснение и отек. Затем зона гиперемии расширяется и становится более выраженной, появляется серозное выделение, в дальнейшем возникает характерная язва с изрытыми краями. Животное угнетено, у него уменьшается или полностью пропадает аппетит, температура тела более 40°C, пораженная конечность горяча на ощупь, резко болезненна. Через 1-3 суток на месте поражения образуется гнойно-некротическая язва. Пораженный участок значительно припухает, нередко конечность в области копыта достигает в диаметре 20 см и более. При дифтерической форме некробактериоз на языке у животных (телят), деснах, реже на небе, можно заметить плотные, толщиной в несколько мм дифтерические пленки серо-белого или желтоватого цвета, плотно соединенные с нижележащей тканью. Если патологические очаги при некробактериозе возникают во внутренних органах, болезнь кончается летально. При других формах болезни прогноз также неблагоприятный, т.к. заболевание может принять хроническое течение, а животное — погибнуть от истощения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ характерны и чаще всего локализуются в местах внедрения и развития возбудителя. Некротические язвы на конечностях расположены в области пута, венчика, межкопытной кожной складки, задней стенке копыта или на подошве. Если первичный некротический очаг находится на коже головы, часто наблюдают обширные участки изъязвлений вокруг губ, носа. Голова отекающая, волосы вокруг рта слипшиеся, покрыты засохшими корочками гноя. При поражении слизистой оболочки ротовой полости на внутренней поверхности щек, твердого неба, языка, зева и гортани обнаруживают язвы, покрытые крупозными пленками толщиной в несколько мм. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта заметны хорошо очерченные множественные некротические очаги в виде округлых струпьев. Находят абсцессы в печени и легких.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинической и патологоанатомической картины и результатов лабораторного исследования — микроскопического исследования мазков и язв и бактериологического исследования патологического материала. Некробактериоз дифференцируют от ящура, контагиозного пустулезного дерматита, пиробациллеза, чумы, вирусной диареи и злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота, полиартрита ягнят, стафилококкоза кроликов, болезней неинфекционного происхождения, протекающих с явлениями аборт, хромоты или экземы.

ЛЕЧЕНИЕ. Проводят хирургическую обработку некротических язв, удаляют омертвевшие ткани, обрабатывают очищенную раневую поверхность антисептическими растворами (3%-ный р-р перманганата калия, 3%-ная перекись водорода). Назначают антибиотики и сульфаниламиды. Эффективны хлортетрациклин (3-4 мг на 1 кг в течении 3-5 суток), дибиомицин и дитетрациклин (15 тыс. ЕД/кг в течении 5 суток) внутримышечно в виде суспензии на 30%-ном глицерине.

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА. Для предупреждения некробактериоза помещения для животных необходимо строить на сухих возвышенных местах с учетом зоогигиенических норм. Выгульные площадки, окружающую территорию следует, как можно чаще убирать; застойные лужи, загрязненные водоемы вблизи них засыпать или огородить. В дождливое время нужно избегать сырых низменных пастбищ. Вновь прибывших животных карантинируют. Перед постановкой на стойловое содержание и перед выгоном на пастбище следует тщательно осматривать животных, проводить своевременную обрезку и расчистку копыт, лечить травмы кожного покрова. Перед отелом помещения очищают от навоза, белят свежегашеной известью, дезинфицируют растворами едкого натра, хлорной извести. Обеспечивают квалифицированное родовспоможение и обслуживание новорожденных (обработка пуповины раствором йода). Перед случкой следует тщательно осматривать производителей и самок, обращая внимание на состояние половых

органов (трещины, ссадины), обмывать вымя, промежность растворами бикарбоната натрия, борной кислоты. Для предупреждения некробактериоза конечностей назначают животным ножные ванны, с 5-20%-ным раствором креолина, 2-10%-ным раствором формальдегида, 5%-ным раствором медного купороса. Ведут борьбу на фермах с грызунами, с кровососущими насекомыми и оводами, выпасая животных на хорошо обдуваемых ветром пастбищах. При возникновении некробактериоза хозяйство объявляют неблагополучным: больных животных изолируют и лечат; здоровых осматривают. Кожевенное сырье высушивают и используют не ранее чем через 1 месяц; пораженные органы и ткани утилизируют, мясо выпускают без ограничений. При септическом процессе органы и тушу утилизируют. Молоко употреблять в кипяченом виде. Зараженные пастбища используют через 2 месяца после последнего случая выздоровления или убоя больного животного. Хозяйство считают благополучным через 1 месяц после заключительной дезинфекции и других мероприятий.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗЫ (Pasteurellosis)

Геморрагическая септицемия, холера птиц, инфекционные болезни домашних и диких животных, характеризующиеся при остром течении признаками септицемии и геморрагического воспаления слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника. Пастереллезы распространены повсеместно. Летальность от 10 до 75% и иногда выше. Болеет и человек.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель пастереллоза — *Pasteurella multocida*. Бактерии не подвижны, спор не образуют, многие свежевыделенные вирулентные штаммы имеют капсулу. В мазках из крови и органов имеют вид овоидов, в культурах кокков. Они биполярно окрашиваются анилиновыми красками, грамотрицательны, растут на обычных питательных средах. Антигенная структура и серологические типы пастерелл окончательно не изучены, но установлено, что они имеют капсульный, соматический и другие антигены. Биохимические свойства пастерелл выражены слабо. Максимальная выживаемость в почве и воде 26 суток, в навозе и помете 72 сутки, в трупах 120 суток. Под воздействием температуры 70-90°C пастереллы погибают в течение 5-10 минут, при температуре 1-5°C — в течение нескольких суток. Обычные дезинфицирующие средства губительно действуют на пастереллы. Из лабораторных животных к ним восприимчивы белые мыши и кролики.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Чаще болеет молодняк гусей, уток, кур, свиней и крупного рогатого скота. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие пастерелл во внешнюю среду с истечениями из носа, испражнениями. Среди животных установлено широкое пастереллоносительство, но эпизоотологическую роль играют лишь те животные, которые являются носителями вирулентных форм. Большое значение в возникновении болезни имеют ослабление резистентности организма под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды. Пути

заражения — аэрогенный и алиментарный. В благополучных хозяйствах инфекция чаще заносится переболевшими животными, поступающими для комплектования ферм, дикой птицей, с кормами, особенно животного происхождения, транспортными средствами и с тарой. Пастереллез может протекать спорадически и в виде небольших вспышек, среди птиц нередко регистрируют эпизоотии. Количество неблагополучных хозяйств и заболеваемость обычно увеличиваются в весеннее и осеннее время. В некоторых местностях зарегистрированы стационарные очаги пастереллеза птиц. Переболевшие животные приобретают иммунитет. Его механизм полностью не установлен. Для активной иммунизации применяют различные вакцины. Пассивную иммунизацию животных проводят гипериммунной сывороткой.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от нескольких часов до 2-3 суток, иногда дольше. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. Сверхострое течение у всех животных характеризуется повышенной температурой тела, диареей и быстрой гибелью животного. У крупного рогатого скота и у буйволов при остром течении поражается преимущественно кишечник или органы дыхания либо наблюдается отечная форма. Температура тела при всех формах болезни повышена. Отечная форма характеризуется появлением в области головы, глотки, шеи, реже в других местах болезненных отеков в подкожной и межмышечной соединительной ткани, затрудненным глотанием и дыханием, прекращением молокоотдачи у коров. Смерть обычно наступает через 1-2 суток. При грудной форме отмечают признаки острой фибринозной плевропневмонии (ускоренное и затрудненное дыхание, кашель, вначале серозное, а затем серозно-гнойное истечение из носа, пульс учащен). Может развиваться плеврит (болезненность при пальпации межреберных промежутков). В большинстве случаев больные погибают или болезнь принимает хроническое течение. Кишечная форма чаще наблюдается у молодых животных и характеризуется прогрессирующим поносом, слабостью и гибелью через 3-4

недели. У овец при остром течении отмечают подъем температуры тела до 41-42°C, отсутствие аппетита, сильное угнетение, учащение дыхания и пульса. Затем появляются признаки поражения органов дыхания – серозное, часто слизисто-гнойное, истечение из носа, конъюнктивит, затрудненное дыхание, кашель; при перкуссии можно установить очаги притупления в легких, а при аускультации – хрипы. У некоторых животных появляются отеки в области межжелудочного пространства, подгрудка, понос. Продолжительность болезни до 5 суток. Болезнь особенно у взрослых овец. Может принять хроническое течение; признаки поражения легких при этом ослабевают, но слабость и истощение прогрессируют. Нередко у больных пастереллезом возникают паренхиматозный мастит и некроз вымени. Пастериллез у свиней может протекать как отдельная болезнь в септицемической форме, но преимущественно как вторичная инфекция, осложняющая другие вирусные и бактериальные болезни. Чаще болеют поросята – отъемыши и животные из группы откорма. При остром течении характерны повышение температуры тела, озноб, слабость, потеря аппетита, учащенное дыхание, фибринозная пневмония (одышка, кашель, истечение из носа, синюшность слизистых оболочек, носового зеркала и ушей, а позднее и нижней части живота, болезненность грудной клетки при пальпации). Тип дыхания брюшной, многие свиньи принимают позу «сидячей собаки». Нередко обнаруживают конъюнктивит, кровоизлияния в коже и признаки диспепсии. Животные через 3-8 суток погибают или болезнь принимает хроническое течение. Вторичные пастереллезы характеризуются пневмониями, признаки которых отмечают одновременно с симптомокомплексом основной болезни (чума, грипп). У птиц при остром течении температура тела повышается до 43-43.5°C. Отмечают вялость и сонливость, понижение аппетита, сильную жажду, шаткую походку. Затем появляются посинение гребня, сережек, а при поражении легких – затруднено дыхание, истечение из носовых отверстий и клюва пенистого экссудата. У большинства птиц – понос; фекалии жидкие с примесью крови. При остром течении болезнь длится от 12-14 часов до 2-3 суток, а при подостром 5-10 суток. Большинство птиц погибает. При хроническом течении

развиваются общая слабость, понижение аппетита, отмечают снижение яйценоскости, истощение, анемию. Часто диагностируют ринит, затрудненное и учащенное дыхание, конъюнктивит, припухание бородок и нередко воспаление суставов конечностей. У кроликов при остром течении — повышенная температура тела, затрудненное дыхание, насморк, чихание, в дальнейшем понос и через 1-2 суток гибель животного. Хронический пастереллез протекает с признаками ринита и конъюнктивита, часто осложняется пневмонией, а иногда отитом, абсцессами в подкожной клетчатке.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Устанавливают множественные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в паренхиматозных органах и сердце, увеличение лимфатических узлов, особенно регионарных, инфильтраты в подкожной клетчатке, скопление серозного или серозно-фибринозного экссудата в грудной и брюшной полостях. При грудной форме характерна крупозная пневмония. В трупах птиц, кроме того, находят мелкие некротические очаги в печени.

ДИАГНОЗ. Учитывают эпизоотологические, клинические и патологоанатомические, а также результаты бактериологического исследования с обязательной проверкой выделенных пастерелл на вирулентность.

ЛЕЧЕНИЕ. При пастериллезе применяют одновременно гипериммунную сыворотку, сульфаниламидные препараты. Птиц, больных пастериллезом, лечить запрещается.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения пастериллеза большое значение имеют общие меры профилактики (полноценное кормление, хорошие условия содержания и строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил, профилактическое карантинирование вновь поступающего скота), а при непосредственной угрозе — профилактическая вакцинация. При возникновении болезни проводят

клинический осмотр животных неблагополучного стада, изолируют и лечат больных и подозрительных по заболеванию животных, а подозреваемых в заражении животных иммунизируют и переводят на новые пастбища. Помещение, где находились больные животные, и территории ферм очищают и дезинфицируют. Мясо от больных и подозрительных по заболеванию животных можно использовать в пищу после проварки, молоко кипятят. Птицеводческие хозяйства, где установлен пастереллез, объявляют неблагополучными; в них вводят ограничения, больных, слабых и истощенных птиц убивают бескровным методом, остальным назначают антибиотики и сульфаниламиды. В целях быстрой ликвидации пастереллеза целесообразнее убить всех птиц неблагополучного птичника. Помещение, оборудование, инвентарь, территории ферм очищают и дезинфицируют, проводят дератизацию и дезинсекцию. После санации помещений в них размещают здоровых птиц, выращенных в изолированных условиях и вакцинированных птиц против пастереллеза. Больных пастереллезом кроликов убивают, мясо после проварки используют в пищу. Подозреваемым в заражении животным вводят антибиотики. Целесообразна вакцинация кроликов угрожаемых помещений.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Инфекционная болезнь млекопитающих, птиц и человека, протекающая главным образом хронически и характеризующаяся образованием в различных органах типичных бугорков-туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу. Туберкулез распространен среди крупного рогатого скота в отдельных зонах.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель – микобактерия туберкулеза – неподвижная, тонкая, прямая или слегка изогнутая палочка с несколько закругленными краями, длиной до 4-5 мкм, полиморфная, не имеет капсулы и не образует спор, аэробная, кислотоспиртоустойчивая, окрашивается по Цилю-Нельсену. Различают 3 вида микобактерий туберкулеза: человеческий, бычий и птичий. Виды микобактерий туберкулеза отличаются друг от друга по культурально-морфологическим свойствам и по вирулентности для различных животных и человека. Возбудитель туберкулеза сохраняется в речной воде до 5 месяцев, в почве 1-2 года, в фекалиях и на пастбище до 1 года, в культуре 2-3 года, в масле и сырах, хранящихся на холоде, 8-10 месяцев. При нагревании до температуры 85°C погибают через 30 минут, 5%-ный раствор карболовой кислоты и 10%-ная серно-крезоловая смесь вызывает гибель через 24 часа, 5%-ный р-р формальдегида – через 12 часов, 2-5%-ный р-р хлорамина – через 4-6 часов.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К микобактериям туберкулеза человеческого вида восприимчивы человек, обезьяны и некоторые другие животные, к микобактериям туберкулеза бычьего вида – человек и многие животные (крупный рогатый скот и свиньи, очень восприимчивы олени, маралы, барсуки), к микобактериям туберкулеза птичьего вида – куры, а из диких птиц фазаны. Известны отдельные случаи заражения птичьим видом человека и крупного рогатого скота. Свиньи легко заражаются всеми тремя видами возбудителя туберкулеза и некоторыми атипичными микобактериями. Взрослые животные менее восприимчивы, чем молодняк. Животные заражаются как в стойловый период, так и на пастбище. Заражение происходит аэрогенно и алиментарным путем при скармливании не обезвреженного молока или обраты от больных туберкулезом животных. Основным источником

возбудителя инфекции — больные животные, которые выделяют его во внешнюю среду с мокротой, фекалиями, молоком и другие факторы передачи — кормушки, поилки, пол, стены и другие предметы. Способствуют заражению туберкулеза скученность, плохая вентиляция, неудовлетворительный уход и кормление, а также совместная пастьба и особенно водопой здоровых животных с больными.

ПАТОГЕНЕЗ. В организме животного микобактерии туберкулеза на месте локализации вызывают воспалительный процесс окружающей ткани с последующим образованием инфекционной гранулемы — туберкула (первичное туберкулезное поражение). В дальнейшем происходит казеозный некроз тканей туберкулеза, затем его обызвествление и инкапсуляция. Часто возбудитель туберкулеза из первичного туберкулезного поражения разносится лимфогенно-гематогенным путем по организму — происходит генерализация процесса и возникновение новых очагов туберкулеза. Из пораженных органов микобактерии туберкулеза с током лимфы переносятся в регионарные лимфатические узлы, где также развивается туберкулезный процесс. Первично пораженный орган и пораженный регионарный лимфатический узел называется первичным комплексом.

ИММУНИТЕТ нестерильный. Вакцинированные животные длительное время реагируют на туберкулин. В неблагополучных по туберкулезу хозяйствах возбудитель в организме вакцинированных животных сохраняется длительное время. В связи с этим лечение и иммунизацию животных при туберкулезе не применяют.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Туберкулез протекает в основном хронически и бессимптомно. Инкубационный период 14-15 суток. Симптомы появляются только при развитии процесса, и проявление их связано с поражением того или иного органа. У крупного рогатого скота чаще поражаются легкие или кишечник. Туберкулез легких сопровождается кашлем и другими признаками поражения легких и плевры. При туберкулезе кишечника наблюдаются диарея, сменяющаяся запорами, выделение с фекалиями слизи с примесью крови или гноя. При поражении вымени у

крупного рогатого скота увеличены надвыменные лимфатические узлы, вымя становится бугристым. Туберкулез половых органов у коров проявляется усилением охоты, у быков — орхитами. При генерализованном туберкулезе наблюдается увеличение поверхностных лимфатических узлов. Животные сильно худеют, быстро утомляются. У них пропадает аппетит, слизистые оболочки анемичные. У овец и коз туберкулез протекает так же, как у крупного рогатого скота. У свиней наиболее характерные клинические признаки — увеличение подчелюстных, заглочных и шейных лимфатических узлов. У лошадей туберкулез встречается редко и протекает латентно. У птиц протекает с неясными клиническими признаками. Наблюдают исхудание при сохранении аппетита, малоподвижность, побледнение и сморщенность гребня, атрофию грудных мышц. Генерализация процесса сопровождается поражением кишечника. У собак характерны субфебрильная лихорадка, понижение аппетита, вялость, постепенное похудание, кашель, истечение из носа. Могут быть синовиты, деформирующие остеоартриты.

ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. В пораженных легких находят: первичный очаг; при генерализации процесса — милиарный, мелко или крупно узелковый туберкулез; при хроническом течении — ацинозно-нодозную, Лобулярную или лобарную бронхопневмонию. Первичный очаг располагается под плеврой, обычно в области тупого края главной доли, в виде уплотненного фокуса величиной от горошины до лесного ореха. При милиарном туберкулезе легкие усеяны многочисленными плотными узелками размером с просеянное зерно, узелки или полупрозрачные, или с мутными очажками некроза в центре. Мелко и крупно узелковый туберкулез характеризуется наличием в легких серых уплотненных очажков. При ацинозно-туберкулезной пневмонии процесс распространен на отдельные ацинусы или их группы, которые на разрезе выглядят как уплотненные узелки, расположенные в виде виноградной кисти с некрозом в центре. Слившиеся крупные очаги характеризуют ацинозно — нодозную, лобулярную и лобарную бронхопневмонию. Во всех случаях поражения легких обязательно наблюдают изменения в бронхиальных или средостенных лимфатических узлах. При

поражении кишечника изменения находят в задней трети тощей кишки и в подвздошной кишке, в брыжеечных лимфатических узлах. Обнаруживают изменения в печени, селезенке, почках и других органах.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинических, патологоанатомических, аллергических и лабораторных исследований. Так как туберкулез протекает в основном латентно, для прижизненной диагностики применяют аллергический метод с помощью туберкулина, который выявляет не только латентно больных но и ранние случаи инфицирования. Аллергические исследования животных проводят согласно наставлению по применению туберкулинов для диагностики туберкулеза у млекопитающих и птиц.

Стандартным методом для обнаружения туберкулёза у КРС является туберкулиновая проба, которая заключается в внутрикожном введении туберкулина и обнаружения отека в области инъекции через 3 дня (72 часа).

Сравнительная проба с туберкулиновым внутрикожным введением используется для идентификации животных инфицированных Микобактерией *Bovis* от других микобактерий. Причину такой чувствительности можно объяснить тем, что происходит перекрест генотипов между микобактериями и другими видами сходными с ними.

Проба состоит в ведении бычьего и птичьего туберкулина в разные места шеи, и получения результатов путем измерения через 72 часа. Туберкулиновая проба как обычно вводится в среднюю треть шеи. В некоторых случаях туберкулин можно вводить у основания хвоста. Но необходимо отметить, что кожа более чувствительна в области шеи.

Для компенсации этой разницы туберкулин в области подхвостовой складки вводится в увеличенных дозах.

Раннее использовался туберкулин изготовленный из синтетических средств концентрированный высокой температурой (HCSM), но в большинстве стран туберкулин (HCSM) был замещен туберкулином полученным из рафинированного белка (ППД). Туберкулин (HCSM) может иметь лучшую эффективность только в случае если он был правильно стандартизирован для

биологических работ, но его эффективность более низкая чем туберкулин (ППД). Кроме этого было доказано, что туберкулины (ППД) изготовленные из промышленного штамма AM 5. M Bovis, более специфичные по сравнению с человеческим туберкулином. Эффективность туберкулинов необходимо определять биологическим методом, основываясь на сравнении со стандартными туберкулинами. Она, выражается международными единицами (И.Е.). В некоторых странах бычий туберкулин является приемлемым если его измеряемая эффективность гарантирует дозу 2000 И.Е. (25%) для каждого животного из стада. Для животных с низкой чувствительностью необходимы большие дозы туберкулина, а в случаях когда проводятся мероприятия по ликвидации заболевания рекомендуется доза в 5000 И.Е. Объем одной вводимой дозы не должен превышать 0,2 мл.

В сравнительной пробе внутрикожная доза туберкулина не должна быть меньше 2000 И.Е. бычьего туберкулина и 2000 И.Е. птичьего туберкулина. Расстояние между двумя инъекционными точками быть в пределах 12-15 см.

У молодых животных в случаях, когда нет достаточного места для двух инъекций на одной, стороне шеи, можно проводить инъекцию на каждой стороне шеи в области средней трети. Важную роль играет техника введения туберкулина. Место введения туберкулина должно быть тщательно выстрижено и продезинфицировано. Толщина каждой складки измеряется кутиметром. Используется градуированный 1гр шприц заполненным туберкулином, специальной иглой между пальцами сжимается кожная складка и внутрикожно вводится туберкулин. Правильность введения туберкулина подтверждается образованием на месте введения бугорка размером с горошину. Толщина каждой складки в месте введения измеряется через 72 часа. Учет результата основывается на, обнаружении и измерении отека каждой складки. При проведении внутрикожной пробы (в случае когда требуется только одно введение туберкулина), реакция считается отрицательной- если обнаруживается небольшой отек который не превышает 2 мм и не сопровождается клиническими признаками обширный или

органический отек, экссудация ; некроз, воспаление или болезненность в области лимфоузлов. Не учитывается реакция, если отсутствуют, какие либо клинические симптомы, а кожная складка увеличена от 2 до 4 мм.

Реакция считается положительной, если обнаруживаются вышеуказанные симптомы, или толщина кожной складки в месте введения увеличилась не менее 4 мм. В тоже время для стад инфицированных *M Bovis* любой прощупываемый отек или визуально обнаруженный считается как положительная реакция. При сравнительном внутрикожном тесте реакция считается положительной, если отек в месте введения бычьего туберкулина выше отека на месте введения птичьего туберкулина на 4 и более мм.

Не учитывается реакция, если разница между отеком на месте введения бычьего туберкулина по сравнению с отеком на месте введения птичьего туберкулина составляет от 1 до 4 мм. Проба считается отрицательной, если реакция на бычий туберкулин не превышает реакцию на птичий туберкулин

Данная схема используется в странах Европейского Союза (ЕС) и рекомендована директивами ЕС 64 (432) ЕЕС (4). Иногда необходимо применение более строгих требований. В этих случаях все визуальные или пальпированные изменения считаются как положительная реакция.

Данная туберкулиновая проба утверждена Научно - техническим советом в области ветеринарной Медицины Министерства сельского хозяйства и перерабатывающей промышленности протокол №1 от 31.01.2003 г.

При проведении аллергического исследования необходимо учитывать общее физиологическое состояние организма. У старых с низкой упитанностью животных и при генерализации туберкулезного процесса реакция на туберкулин может быть выражена очень слабо или отсутствовать. Неспецифические реакции в большинстве случаев лучше выражены на птичий туберкулин. При повторных исследованиях туберкулином для млекопитающих они могут отсутствовать у ранее реагировавших животных, но проявляться у других. Во всех случаях выявления реагирующих на туберкулин животных проводят контрольный убой 5-10 животных с последующим патологоанатомическим исследованием. При отсутствии у убитых животных

типичных для туберкулеза патологоанатомических изменений обязательно отправляют полученный от них материал для лабораторного исследования и установления вида возбудителя туберкулеза путем биопробы. Микобактерии туберкулеза бычьего вида вызывают гибель морских свинок при подкожном и кроликов при внутривенном заражении. Микобактерии туберкулеза человеческого вида также вирулентны для морских свинок, а у кроликов вызывают локальные изменения в легких. Микобактерии туберкулеза птичьего вида не вирулентны для морских свинок, но вызывают гибель кроликов и кур при внутривенном заражении. К микобактериям человеческого и бычьего видов куры устойчивы к заражению. Туберкулез крупного рогатого скота дифференцируют от контагиозной плевропневмонии, паратуберкулеза, актиномикоза, лейкоза, эхинококкоза, диктиокаулеза, туберкулез свиней — от метастронгилеза, туберкулез птиц — от лейкоза.

ЛЕЧЕНИЕ не проводится. Больных животных убивают.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Основаны на охране благополучных хозяйств от заноса инфекции, систематическом исследовании животных для выявления больных, оздоровлении неблагополучных по туберкулезу хозяйств, охране людей от заражения туберкулезом. В благополучных хозяйствах основной метод исследования животных — плановая поголовная внутрикожная туберкулинизация. Всех животных поступивших в хозяйство, карантинуют в течении 30 суток. Туберкулез считают установленным, если у животных, положительно реагирующих на туберкулин, диагноз подтверждается патологоанатомическими данными и лабораторными исследованиями. Оздоровление неблагополучных по туберкулезу хозяйств проводят путем убоя больных животных, изолированного выращивания молодняка, осуществления ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мероприятий. Хозяйство считают оздоровленным от туберкулеза после прекращения выявления больных животных, получения отрицательных результатов контрольных исследований, заключительной дезинфекции животноводческих помещений и комплекса хозяйственных мероприятий, предусмотренных специальной инструкцией.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Хроническая инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая бактериями группы; у многих животных проявляется абортom и задержанием последа. Бруцеллез регистрируется во многих странах Америки, Африки, Азии; в Казахстане, республиках Средней Азии, Закавказья, а также в районах Зап. Сибири и Поволжья.

ЭТИОЛОГИЯ. Бактерии группы *Brucella* подразделяют на 6 видов: 1/ *B. abortus* - возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота. 2/ *B. melitensis* - возбудитель бруцеллеза овец и коз; 3/ *B. suis* - возбудитель бруцеллеза свиней; 4/ *B. neotomae* - возбудитель бруцеллеза лесных крыс; 5/ *B. avis* - возбудитель бруцеллеза у баранов; 6/ *B. canis* - вызывает бруцеллез у собак. По морфологическим и культуральным свойствам бруцеллы всех видов не отличаются друг от друга. Это мелкие бактерии, размером от 0,3 до 0,5-1,5 мкм. неподвижные, спор не образуют, не окрашиваются по Грамму, растут на обычных питательных средах. Биотипы различаются по некоторым биохимическим и антигенным свойствам. Бруцеллы остаются жизнеспособными в почве от нескольких суток до 100 и более суток в зависимости от её влажности, инсоляции и др., в воде - от 6 до 90 суток, низкая температура только консервирует бруцелл. В замороженном состоянии бруцеллы сохраняются до 1 года и более. Во влажной среде бруцеллы гибнут при температуре 60°C через 30 минут, кипячение убивает их моментально.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К бруцеллезу восприимчивы самые разнообразные теплокровные животные. т.ч. и дикие. Из с/х животных наиболее восприимчивы овцы, козы, кр.рог.скот, свиньи, верблюды, сев. олени. Молодые животные более устойчивы к бруцеллёзу; с наступлением половой зрелости животные становятся более чувствительными к заражению. В организм животного возбудитель попадает через слизистые оболочки пищеварительного тракта с кормом и водой, а также через конъюнктиву, слизистые оболочки

дыхательных путей, влагалища и через кожу при соприкосновении с инфицированным навозом, мочой. Основным источником возбудителя инфекции - больное животное, которое выделяет бруцелл при аборте и родах с плодом, последом и плодными водами, а после аборта с истечениями из родовых путей, с мочой, молоком. Массовое распространение бруцеллеза обычно наблюдается в стойловый период. Факторами передачи возбудителя могут служить молоко или обрат от больных животных, используемые в корм в необеззараженном виде.

ПАТОГЕНЕЗ. В организме животного бруцеллы некоторое время размножаются в ближайших лимфатических узлах, а затем или уничтожаются в них, или проникают во внутренние органы, и инфекция принимает генерализованный характер проявляясь повышением температуры тела. Через 3-4 недели и более болезнь переходит в латентную форму с локализацией бруцелл чаще в вымени или отдельных лимфатических узлах. Наиболее благоприятную среду для размножения бруцеллы находят в беременной матке, что приводит к эндометриту, нарушению питания плода и аборта. В организме нарушается обмен веществ, что выражается снижением резервной щелочности крови, содержания кальция, увеличением неорганического фосфора.

ИММУНИТЕТ. С развитием инфекционного процесса у животных формируется нестерильный иммунитет, который сохраняется некоторое время и после освобождения организма от бруцелл. Как первая, так и вторая фаза иммунитета характеризуется относительностью. Большие дозы бруцелл могут нарушить иммунитет в любой период.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 2-3 недели и более. Бруцеллез протекает хронически и в большинстве случаев без клинических признаков. Основные проявления бруцеллеза у крупного рогатого скота, овец, коз и свиней - аборты и задержание последа, у производителей - орхиты и эпидидимиты. У коров аборт наступает на 5-8 -м месяце. У многих

абортировавших животных происходит задержание последа, развивается эндометрит, иногда мастит. Течение бруцеллеза в стаде зависит от вирулентности возбудителя, состояния организма животных и ветеринарно-санитарных условий. В отдельных стадах abortируют до 50% и более коров нетелей. Abortируют животные обычно один раз. Abortы на протяжении ряда лет наблюдаются в тех стадах, куда вводят нетелей. У овец и коз abortы чаще бывают на 4-5 месяце суягности, затем отмечают задержание последа, эндометрит, иногда мастит, артриты, тендовагиниты, парез задних конечностей. Часть abortировавших животных остаются яловыми. У свиноматок abortы могут быть в первой или второй половине беременности, у хряков чисто развиваются орхиты и эпидидимиты. У лошадей бруцеллез проявляется бурситами в области затылка и холки. У северных оленей бруцеллез чаще протекает латентно, возможны abortы, маститы, бурситы, у самцов — орхиты, эпидидимиты.

ДИАГНОЗ ставят на основании лабораторных методов исследования, проводят бактериологические исследования. У крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации /РА/ и реакцию связывания комплемента /РСК/, для контроля благополучия стад исследуют молоко кольцевой реакцией. У овец и коз используют РА, РСК и аллергическую пробу; у свиней — РА, РСК и аллергическую пробу; у северных оленей и у других видов животных — РА, РСК. Появление и угасание иммунологической реакции у животных происходит в неодинаковые сроки. Раньше появляются в крови агглютинины, затем комплементсвязывающие антитела и несколько позже возникает аллергическое состояние. Но такая закономерность нередко нарушается. Поэтому более точные результаты получает при применении комплекса диагностических реакций. У крупного рогатого скота бруцеллез дифференцируют от вибриоза, листериоза, эпизоотического бесплодия, трихомоноза, кормовых отравлений, травм и др.; у овец — от сальмонеллеза, листериоза, вибриоза, отравлений, травм и др. Бурситы в области холки и затылка у лошадей могут быть в результате травм, инвазий.

ЛЕЧЕНИЕ не проводится.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Проводят мероприятия по охране благополучных хозяйств от заноса бруцеллеза, локализации эпизоотического очага, по оздоровлению неблагополучных хозяйств и охране людей от заражения. Ввод новых животных допускают только из благополучных по бруцеллезу хозяйств. Вновь поступивших животных гарантируют в течение 30 суток и исследуют на бруцеллез. При аборте, задержании последа, рождении мертвого или слабого плода животное немедленно изолируют и исследуют, помещения дезинфицируют.

При установлении бруцеллеза не допускают ввод и вывод животных. За стадом закрепляют отдельные пастбища и место водопоя. Молоко от животного пастеризуют. Абортировавших и реагирующих на серологические и аллергические реакции животных сдают на убой. При наличии большого числа абортов или животных, положительно реагирующих при исследовании, сдают на убой все стадо. В неблагополучном по бруцеллезу крупного рогатого скота хозяйстве важную роль играют изолированное выращивание молодняка и формирование из него отдельных дойных стад. При появлении в благополучном хозяйстве, бруцеллез овец и свиней всю отару или группу животных сдают на убой. Оздоровление неблагополучных по бруцеллезу ферм проводят в соответствии с инструкцией по профилактике и ликвидации бруцеллеза путем исследования животных, изоляции и сдачи на убой реагирующих животных и выполнения др. ветеринарно-санитарных мероприятий. Для специфической профилактики бруцеллеза у крупного рогатого скота и овец применяется вакцина из штамма 19. Недостатком этой вакцины является то, что привитые животные, особенно старше 10 месяцев, длительное время сохраняют в крови антитела, и поэтому их трудно отличить от больных бруцеллезом. Следует учитывать, что вакцинация против бруцеллеза является подсобным методом и должна применяться в комплексе с ветеринарно-санитарными мерами.

ЛЕПТОСПИРОЗ

*Инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся у животных преимущественно бессимптомным течением. В типичных случаях - кратковременной лихорадкой, желтухой, гемоглинурией, абортами и др. Зарегистрирован на всех континентах во многих странах, в т.ч. и в СНГ. Летальность при клинически выраженной форме 20-25%.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители лептоспироза - лептоспиры, которые относятся к роду *Leptospira*. Род включает два вида: патогенные лептоспиры и лептоспиры-сапресфиты. Лептоспиры различных серогрупп по морфологическим свойствам не отличаются друг от друга. В темном поле микроскопа они представляют собой тонкие серебристо-белые нити, имеющие нежную спиральную структуру, подвижны, хорошо импрегнируются серебром по методу Левадити. Для их культивирования используют специальные среды. Из лабораторных животных к возбудителю особенно чувствительны золотистые хомяки и 10-12 -дневные крольчата. Лептоспиры устойчивы к низким температурам, но быстро погибают при воздействии дезинфицирующих веществ и нагреваний.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ Болеют свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, собаки, верблюды, пушные звери, мелкие дикие млекопитающие. Лептоспиры каждого вида паразитируют на млекопитающих определенных видов, которые являются их основными хозяевами /резервуаром/. Лептоспироз протекает у животных типично, принимая характер эпизоотии при поражении лептоспирами, для которых они являются основными хозяевами. В других случаях наблюдают спорадичную заболеваемость. Восприимчивы к лептоспирозу животные всех возрастных групп, но наиболее тяжело болеет молодняк. Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные и лептоспираносители, которые выделяют возбудителя с мочой в

течение 2-24 месяцев. Они инфицируют пастбища, воду, почву, корма, подстилку и другие объекты внешней среды. Основным фактором передачи возбудителя лептоспироза – инфицированная вода. Лептоспиры проникают в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Заражение возможно при поедании грызунов лептоспираносителей и продуктов убоя больных лептоспирозом животных. Вспышки болезни у крупного рогатого скота проявляются в пастбищный период. Заболевание свиней возникает в любое время года, обычно после ввода в благополучное хозяйство свиней – лептоспираносителей. Возможные пути распространения лептоспироза различны.

ИММУНИТЕТ. После переболевания формируется иммунитет высокой напряженности и значит, продолжительности. Сыворотка переболевших или вакцинированных против лептоспироза животных, а также лептоспираносителей агглютинирует лептоспир и обладает превентивными свойствами, что обусловлено накоплением иммуноглобулинов классов М и ... Животные –лептоспираносители устойчивы к суперинфекции. Рецидивы у них не описаны. Колоссальный иммунитет продолжается до 1,5 месяца у поросят и ягнят и до 2,5 месяцев у телят, при вакцинации свиноматок и овец за 1,5-2 месяца, коров за 1,5-4 месяцев до родов. Специфическую профилактику лептоспироза проводят с помощью поливалентной вакцинации.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от 3-5 до 10-14 суток. Протекает остро, хронически и бессимптомно. Болезнь характеризуется кратковременной лихорадкой, гематурией, иногда желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и отдельных участков кожи, нарушением функции желудочно-кишечного тракта. У свиней и подсвинков, взрослого крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз течение преимущественно бессимптомное. У свиноматок и реже у коров лептоспироз сопровождается абортными в последний месяц беременности или рождением нежизнеспособного потомства. У свиноматок в ранее благополучных хозяйствах могут быть

массовые аборты. При вспышке лептоспироза острое течение инфекции с характерными клиническими признаками отмечают у небольшого количества животных, основная масса их переболевает бессимптомно. Лептоспироз, у крупного рогатого скота, вызванный лептоспирами группы *Hebdomadis*, протекает преимущественно бессимптомно, в отдельных случаях сопровождается лептоспираносительством.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. В трупах животных, павших от лептоспироза, находят геморрагический диатез и желтушное окрашивание подкожной клетчатки. Печень увеличена, дряблой консистенции, на разрезе глинистого цвета; лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями; мочевой пузырь переполнен мочой, часто вишнево-красного цвета. Желтушное окрашивание тканей и кровавая моча не характерны для лептоспироза свиней. При лептоспираносительстве видимые поражения локализуются преимущественно в почках /мраморная окраска, красные инфаркты, точечные серо-белые некротические очажки, кровоизлияния, оглаженность границы между мозговым и корковым слоями/.

ДИАГНОЗ устанавливают на основании лабораторного исследования /бактериологическими, серологическими, гистологическими методами/ с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Для бактериологического исследования берут при жизни мочу и кровь в период лихорадки, после смерти, кроме того, кусочки паренхиматозных органов. Для серологической диагностики используют реакции микроагглютинации /РМА/ и макроагглютинации /РА/. Диагноз считают установленным, а хозяйство неблагополучным по лептоспирозу в случае, если лептоспиры обнаружены в исследуемом материале, а также установлено нарастание титра антител не менее чем в 5 раз, обнаружены антитела у ранее не реагировавших животных или более чем у 25% обследуемых животных. Лептоспироз дифференцируют от пироплазмидозов, инфекционной анемии лошадей, незаразных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Охрана хозяйств от заноса возбудителя инфекции обеспечивается карантинированием и обследованием на лептоспироз вводимого поголовья, исключением факторов передачи возбудителя инфекции /инфицированные водоемы, корма/ и контакта с поголовьем из неблагополучного хозяйства. Для своевременного установления диагноза проводят обследование на лептоспироз всех животных, подозрительных по заболеванию; плановое обследование в племенных хозяйствах всех производителей и не менее 10% маток 1 раз в год, на станциях искусственного осеменения всех производителей 2 раза в год, в группах животных перед выводом для племенных или пользовательных целей /не менее 25%/. В хозяйствах неблагополучных по лептоспирозу, вводят ограничения, запрещающие бесконтрольную перегруппировку поголовья, продажу животных для племенных целей и в личное пользование; проводят комплекс общих ветеринарно-санитарных мероприятий, исключающих перезаражение животных и инфицирование внешней среды. В откормочных комплексах изолируют и лечат больных животных, проводят поголовную вакцинацию; в племенных, кроме того, лечат животных лептоспиросителей и выращивают, изолировано молодняк. Ограничения снимают в откормочных хозяйствах после сдачи на убой неблагополучной группы животных и проведение заключительной дезинфекции, в племенных хозяйствах — после обследования поголовья на лептоспиросительство. В неблагополучных хозяйствах всех восприимчивых животных вакцинируют при формировании поголовья без обследования на лептоспироз, при выпасании животных в зоне природного очага, при выявлении животных, сыворотка крови которых реагирует положительно в РМА или РА.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

П а р а т и ф ы животных, инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей, характеризующиеся при остром течении лихорадкой и расстройством функции кишечника, при хроническом – также воспалении легких. Сальмонеллезы распространены во многих странах, в том числе в СНГ. Экономический ущерб определяется значительной гибелью молодняка. Смертность ягнят достигает 40-50%, молодняка пушных зверей – 60-70%, поросят – 50-70%.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудители сальмонеллеза – сальмонеллы. Сальмонеллез телят вызывают *Salmonella dublin*; сальмонеллез поросят – *Salmonella cholerae*; сальмонеллез ягнят – гл. обр. *Salmonella abortus ovis*; сальмонеллез жеребят – *Salmonella abortus*.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Телята заболевают в возрасте от 10 суток до 2 месяцев, поросята – с первых суток жизни до 4 месячного возраста, ягнята в первые сутки жизни, реже старшего возраста. Молодняк пушных зверей наиболее восприимчив до 2 месячного возраста. Источник возбудителя инфекции – больные животные и бактерионосители. Заражение жеребят происходит в основном внутриутробно, что связано с наличием паратифозного аборт кобыл в хозяйстве. С возрастом восприимчивость животных резко падает. Заражение телят, поросят, ягнят происходит алиментарным путем, часто через инфицированное молоко или обрат. Молоко в вымени редко содержит сальмонелл, но при антисанитарном содержании животных в процессе сосания или дойки в него попадают частицы грязи, содержащие бактерии. Основной путь передачи патогенных сальмонелл для молодняка пушных зверей – через инфицированные корма животного происхождения. Факторами передачи возбудителя также служат подстилка, предметы ухода, стены помещения, одежда и обувь обслуживающего персонала, на которые попадают кал, моча и другие экскреты больных животных, содержащие

сальмонелл. В распространении сальмонеллеза большое значение имеет бактерионосительство. Переболевшие животные выделяют с калом сальмонелл в течении многих месяцев. Клиническая форма сальмонеллеза у взрослых животных наблюдается редко, но бактерионосительство среди них распространено. Молодняк заболевает в любое время года, но чаще в зимне-весенний сезон, так как в этот период имеется комплекс неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма. Сальмонеллы в организме продуцируют эндотоксины, которые вызывают энтерит, а при снижении устойчивости организма – токсемию.

У переболевших животных вырабатывается ИММУНИТЕТ. Новорожденные животные получают антитела с молозивом матери. Иммунизация маток способствует усилению защитных свойств молозива. Разработана активная иммунизация молодняка.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Сальмонеллез у молодняка протекает в острой, подострой и хронической формах. Острое течение начинается подъемом температуры тела, до 42°C. Животное становится вялым, больше лежит. Поросята, жеребята, ягнята, щенки пушных зверей не подходят к вымени матери, телята отказываются от молока. На 2-3 сутки болезни развивается понос, иногда сопровождающийся тенезмами, часто конъюнктивит (обильное слезотечение). Угнетение нарастает, температура тела продолжает оставаться высокой и при отсутствии лечения на 5-10 сутки болезни наступает смерть. В менее тяжелых случаях понос прекращается, температура тела постепенно снижается, животное либо выздоравливает, либо болезнь переходит в подострое и хроническое течения появляются симптомы поражения дыхательных путей – слизистое, а затем слизисто – гнойное истечение из носа. Кашель сухой и редкий, затем влажный, частый, болезненный. Постепенно нарастают признаки пневмонии – лихорадка, дыхание бронхиальное, влажные хрипы в пораженных долях легкого, перкуторный звук притуплен. Иногда наблюдаются артриты – суставы отекают, болезненные, хромота. У поросят и молодняка, пушных зверей – понос, который то прекращается, то возникает

вновь. Поросята постепенно худеют, их кожа становится серого цвета, покрывается экзематозными корками. Щенки пушных зверей очень быстро худеют, их шерсть теряет блеск, сбивается в комья. У щенков лисиц и песцов иногда отмечается желтушность слизистых оболочек. Без лечения болезнь прогрессирует и животное погибает.

ПОТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При остром течении основные изменения наблюдаются в органах брюшной полости. Селезенка сильно увеличена, серого или черно-красного цвета, под капсулой — многочисленные кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями. Тонкие кишки вздуты, их слизистая оболочка изменена, брыжеечные лимфа узлы увеличены и гиперемированы. Слизистая оболочка толстых кишок местами гиперемированна, у поросят она утолщена, серо-белого цвета, собрана в складки, покрыта фибринозными пленками. На эпи- и эндокарде, плевре — кровоизлияния. При подостром и хроническом течении труп истощен. У щенков серебристо-черных лисиц и песцов слизистая оболочка глаз, подкожная клетчатка, скелетные мышцы часто желтушны. У поросят синюшность кожи нижней стенки живота и ушей; артриты, характерные изменения в толстых кишках: их стенка диффузно или местами утолщена, собрана в складки, на слизистой оболочке серо-грязные дифтерические пленки, язвы; лимфатические узлы увеличены; в печени картина белкового - жировой дистрофии. У телят и поросят иногда в печени видны многочисленные желто-серые очаги; увеличение и набухание селезенки выражены не резко. У всех животных обнаруживают изменения в легких — пораженные доли серо-красного или вишнево-красного цвета, уплотнены, бугристы; под плеврой желто-серые гнойные очажки. Часто пораженные участки легкого сращены фибринозными спайками с грудной клеткой. Миокард дряблый, под эпи- и эндокардом нередко кровоизлияния.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинических признаков, патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования. Для уточнения диагноза впервые сутки заболевания в лабораторию направляют для бактериологического исследования кал и кровь. Для диагностики подострого и хронического сальмонеллеза, а также для обнаружения взрослых животных - бактерионосителей применяют реакцию агглютинации с сывороткой крови. Для серологической диагностики сальмонеллеза овец рекомендована реакция непрямой гемагглютинации с эритроцитным диагностикумом. Агглютинины в крови у молодняка появляются на 7-10 сутки болезни. Для установления окончательного диагноза в лабораторию направляют невскрытый труп или кусочки паренхиматозных органов. Сальмонеллез дифференцируют у телят от токсической диспепсии и колибактериоза, у поросят - от классической чумы и дизентерии, у жеребят - от стрептококковой инфекции, у ягнят - от анаэробной дизентерии, у щенков пушных зверей - от чумы плотоядных и лептоспироза.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяют внутрь антибиотики (синтомицин, левомицетин, хлортетрациклин, гидрохлорид тетрациклина, тетрациклин, тетрациклин). При подостром и хроническом течении сальмонеллеза дачу этих антибиотиков комбинируют с внутримышечным введением пенициллина, назначают антибиотики в сочетании с сульфаниламидами (норсульфазол, этазол и др.). Эффективны нитрофурановые препараты (фуразолидон, фурагин, фуразолин). Лечебные сыворотки и бактериофаг эффективны с вышеуказанными химиопрепаратами.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. В предупреждении сальмонеллеза большую роль играют своевременное проведение случки, поснощенное кормление беременных маток, дача молодняку бактериальных (ацидофилин, ацидофильная бульонная культура) и тетрациклиновых (биовитин, биовит -40) препаратов. Для специфической профилактики сальмонеллеза телят применяют концентрирующую формолквасцовую вакцину. Её вводят телятам 1-2 суточного возраста, через 3-5 суток повторяют.

Поросят вакцинируют концентрирующей поливалентной формолквасцовой вакциной, а также сухой живой вакциной против паратифа из штамма ТС – 177. Ягнят 6 суточного возраста прививают поливалентной формолтиомерсановой вакциной. Щенков серебристо-черных лисиц, песцов и нутрий прививают формолтиомерсановой поливакциной против сальмонеллеза и колибактериоза с месячного возраста, двукратно с интервалом в 7-10 суток. Для создания иммунитета у новорожденных беременных самок прививают теми же вакцинами, что и молодняк. Коров, свиней и овец вакцинируют трехкратно, пушных зверей – двукратно. При возникновении сальмонеллеза больных животных изолируют и лечат, проводят тщательную дезинфекцию помещений и другие мероприятия. Для дезинфекции эффективны хлорная известь (25% активного хлора), 20%-ная смесь гашеной извести, 3%-ный раствор однохлористого йода, 2%-ный раствор формальдегида, 3%-ный раствор препарата «Капос».

ЛИСТЕРИОЗ

Инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся у животных поражением нервной системы, септическими явлениями, абортами и маститами. Листериоз животных зарегистрирован в 50 странах мира, в том числе в СНГ. Летальность при листериозе 47%, а при нервных формах болезни – 98-100%.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни – листерия (*Listeria monocitogenes*) – небольшая грамположительная палочковидная бактерия размером 0.5-2-х 0.3-0.5 мкм, с закругленными краями, спор и капсул не образует, подвижна; факультативный аэроб, растет на обычных питательных средах при pH 7,2-7,4. На МПА образует мелкие колонии в виде росинок, МПБ в первые сутки роста мутнеет. Листерии обладают изменчивостью: изменение температуры культивирования ведет к изменению формы микробных клеток и числа жгутиков; под влиянием факторов образуются – формы; под действием ультрафиолетовых лучей возникают радиорезистентные, а под влиянием стрептомицина – стрептомицина-резистентные мутанты; при выращивании на твердых средах происходит превращение колонии – формы в –форму. У возбудителей отмечено 14 соматических и 4 жгутиковых антигена. Различают 2 серологические группы, объединяющие различных в антигенном отношении листерий. Они способны продуцировать особые антибиотические вещества – моноцины. Обнаружены также листериозные бактериофаги. Листерии устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в почве, в воде, на растениях. Общеупотребительные дезинфицирующие вещества их быстро инактивируют. Возбудители патогенны для белых мышей, кроликов, морских свинок и степных пеструшек.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К листериозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки. Болеют

животные всех возрастов, особо чувствительны молодняк и беременные животные. В СНГ наиболее часто поражаются овцы. Отмечены случаи заболевания листериозом кошек, собак и обезьян. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости и из половых органов (при абортах), с абортированным плодом, с калом, мочой, молоком, а также здоровые животные-листерионосители, играющие роль в возникновении вспышек листериоза. Основной резервуар возбудителя в природе – свободно живущие грызуны, являющиеся причиной заражения листериозом сельскохозяйственных животных, чаще всего через воду, корма, загрязненные выделениями грызунов. Отмечена большая роль некачественного силоса в появлении и распространении листериоза, в особенности у овец. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами), по видимому, определенную роль играют клещи. В естественных условиях заражение листериозом, очевидно происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Листериоз проявляется спорадически, реже – в виде эпизоотий, у овец носит сезонный характер, проявляется в зимне-весенний период, что связано с активизацией механизма передачи возбудителя (миграция грызунов листерионосителей к животноводческим помещениям и складам кормов) и со снижением неспецифической резистентности организма. Для листериоза характерна также стационарность.

ИММУНИТЕТ при листериозе изучен недостаточно. В процессе переболевания и иммунизации живыми культурами в организме животных накапливаются антитела, относящиеся к 19--- и 7--- антителам, при иммунизации убитыми культурами – только к 19--- антителам. В Молдове в неблагополучных по листериозу хозяйствах применяется живая вакцина из ослабленного штамма листерий.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 7-30 суток. Течение острое, подострое и хроническое. Листерия проявляется в нескольких формах: нервной, септической, смешанной, бессимптомной, а также с преимущественным поражением половых органов и вымени. У крупного рогатого скота чаще поражается нервная система. Болезнь начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Через 3-7 суток у животных отмечают некоординируемые движения, судороги, приступы буйства, парезы нижней челюсти и отдельных групп мышц, потерю зрения, конъюнктивит. Температура тела повышается или остается в пределах нормы. Длительность болезни до 10 суток. Поражение половой системы проявляется абортами, задержанием последа, метритами. Иногда возникает мастит. У телят листериоз чаще всего протекает в виде септицемии. У овец и коз также поражается нервная система. Вначале отмечают необычное поведение животного, снижение аппетита, сонливость, конъюнктивит и ринит. Температура тела повышается до 40,5-41°C или остается в пределах нормы. Через 1-2 суток проявляются признаки поражения нервной системы: круговые движения, потеря равновесия, оглумоподобное состояние, судороги, искривление шеи, расширение зрачков, потеря зрения. Болезнь длится от нескольких часов до 10 суток. У ягнят чаще наблюдают септицемическую форму (поносы, лихорадка). У беременных овец и коз возникают аборт и маститы. У взрослых свиней отмечают исхудание, анемию, кашель, нарушение координации движений, абсцессы в различных органах и тканях, аборт и рождение мертвых поросят. У поросят чаще наблюдают поражение нервной системы: расстройство координации движений, своеобразную «ходульную» походку, манежные движения, мышечную дрожь, судороги, возбуждение. Температура тела повышена, затем снижается и падает ниже нормы. При септической форме у поросят отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затрудненное дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, режес — понос. Температура тела повышена. Длительность болезни до 3 суток. У птиц характерны — потеря аппетита, угнетение, малоподвижность, конъюнктивит, слабость, судороги, параличи.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При нервной форме обнаруживают инъекцию сосудов и отек головного мозга, кровоизлияния в мозговую ткань и внутренние органы; при гистологическом исследовании устанавливают менингоэнцефалит. При септической форме регистрируют гиперемии или отек легких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния во внутренних органах, увеличение селезенки и лимфатических узлов, дистрофические изменения и некротические очажки в печени, селезенке, почках, миокарде; при поражении половых органов у самок – эндометрит или метрит.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также бактериологических, серологических исследований и биологической пробы. Решающее значение принадлежит бактериологическому исследованию. Разработан метод люминесцирующих антител. Серологические методы могут быть применены для выявления эпизоотической ситуации в хозяйствах, где диагноз на листериоз поставлен комплексным методом с выделением культуры. Листериоз у крупного рогатого скота дифференцируют от злокачественной катаральной горячки, бруцеллеза, вибриоза, трихомоноза; у свиней – от болезни Ауески, отечной болезни; у овец – от ценуроза, сальмонеллеза, кетонурии; у птиц – от пастереллеза, ньюкаслской болезни, гриппа, тифа, спирохитоза; у всех видов животных – от бешенства, кормовых отравлений.

ЛЕЧЕНИЕ более успешно в начальный период болезни. Эффективна также предохранительная терапия животных, подозреваемых в заражении. Чаще применяют антибиотики тетрациклинового ряда, ампицилин, сульфаниламиды. Проводят симптоматическое лечение (сердечные, дезинфицирующие, вяжущие средства).

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения листериоза фермы комплектуют животными из благополучных по листериозу хозяйств; допускают животных в общее стадо только после предварительного карантинирования в течении 30 суток, во время которого проводят клиническое обследование животных, а при необходимости — бактериологическое и серологическое. (РА) исследования на листериоз; уничтожают грызунов, кровососущих членистоногих; отлавливают и проводят лабораторные исследования на листериоз пойманных грызунов; контролируют качество кормов; ведут учет аборт и падежа животных; исследуют бактериологически патологический материал на листериоз; исследуют на листериоз племенных животных перед продажей. При обнаружении листериоза хозяйства объявляют неблагополучным по листериозу; в них запрещают ввод и вывод животных. Проводят клинический осмотр животных с измерением температуры тела. Животных с поражением нервной системы отправляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. За остальными устанавливают ветеринарное наблюдение; животных вакцинируют или дают им антибиотики с профилактической целью. Для выявления листерионосителей и скрытобольных применяют РА. Положительно реагирующих изолируют, лечат антибиотиками или направляют на убой. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. Хозяйство объявляют благополучным через 2 месяца после последнего случая выделения клинически больных животных, получение отрицательных результатов по РА и заключительной дезинфекции.

ТУЛЯРЕМИЯ

Природно-очаговая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, параличами, абортами. Туляремия встречается во многих странах Европы и Азии, в том числе в СНГ. Экономический ущерб, причиняемый туляремией, невелик, так как у животных она протекает чаще доброкачественно. Среди молодняка овец и пушных зверей возможен падеж до 30%.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель туляремии – бактерия. Характерные свойства возбудителя – его полиморфность, он может быть в виде короткой, тонкой нежной палочки или кокковидной формы, реже овоидной и нитчатой формы. Бактерии неподвижны, спор не образуют, грамотрицательны, хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, аэробы, хорошо растут на желточной среде. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя туляремии через 30 минут. Он не устойчив к высоким температурам, малочувствителен к низким, устойчив к высушиванию. Растворы обычных дезинфицирующих веществ в принятых концентрациях надежно обезвреживают этого микроба. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, белые мыши, кролики и белые крысы.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Естественное заражение туляремией зарегистрировано у 125 видов позвоночных (млекопитающие, птицы, рыбы) и 101 вида беспозвоночных (насекомые и клещи). Болеют главным образом грызуны. Очень чувствительным к туляремии является человек. Сельскохозяйственные животные мало чувствительны к возбудителю туляремии, заражаются от больных грызунов в природных очагах этой болезни. Спорадические случаи и небольшие вспышки туляремии описаны у овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, северных оленей, верблюдов, кошек, кроликов, домашних птиц. Более восприимчив молодняк. Заражение происходит алиментарно, воздушно-капельным путем и в результате укусов

кровососущих членистоногих — клещей, а также блох, комаров, слепней. Трансмиссивный путь заражения определяет весенне-летне-осеннюю сезонность, туляремии. Сохранению возбудителя в эпизоотическом очаге способствует длительное микробоносительство различными видами млекопитающих и членистоногих.

ИММУНИТЕТ. После переболевания туляремией у животных развивается довольно напряженный иммунитет; в крови обнаруживают антитела.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 4-12 суток. У крупного рогатого скота заболевание сопровождается увеличением лимфатических узлов, маститами, абортами, в некоторых случаях может протекать в виде параличей со смертельным исходом. У свиней, верблюдов, буйволов наблюдается потеря аппетита, появляются озноб, кашель, учащенное дыхание, увеличение подкожных лимфатических узлов, у поросят — значительное потоотделение. У ягнят отмечаются угнетение, лихорадка, учащение пульса и дыхания, бледность слизистых оболочек, а затем парезы и ригидность мышц конечностей. У лошадей, наряду с клинически выраженной формой (аборты на 4-5 месяце жеребости), наблюдается легкое и бессимптомное течение, обнаруживаемое реакцией агглютинации.

ПОТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ не изучены.

ДИАГНОЗ. Учитывают эпизоотологические данные (благополучие местности, наличие эпизоотии туляремии у грызунов), проводят сероаллергические реакция агглютинации; введение тулярина и бактериологические исследования. Для бактериологического исследования у больных берут пунктат из увеличенных лимфатических узлов, материал из абортированных плодов. Тулярин вводят внутрикожно. Реакцию учитывают два раза: через 24 и 48 часов после введения.

ЛЕЧЕНИЕ не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. В природных очагах туляремии профилактические мероприятия состоят в планомерном и систематическом уничтожении грызунов и пастбищных клещей. Территория хозяйства, пастбища, загоны, сенокосные угодья регулярно очищают от трупов грызунов. Систематически проводят дезинфекцию конюшен, фуражных складов и других помещений, заселенных мышевидными грызунами. При возникновении туляремии больных животных изолируют, истощенных убивают, проводят дезинфекцию, организуют уборку и обезвреживание трупов, принимают меры к недопущению заражения людей.

РИККЕТСИОЗНЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ

ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ, ХЛАМИДОЗООЗ,

острая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом. Риккетсиозный кератоконъюнктивит регистрируется в Америке, Африке, Европе, Азии, Австралии. Часто наносит значительный экономический ущерб, так как может закончиться потерей зрения у животных.

ЭТИОЛОГИЯ. Вопрос о возбудителе болезни окончательно не решен. В качестве возбудителя чаще называют риккетсии -

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Болеют все виды сельскохозяйственных животных, но чаще поражаются крупный рогатый скот. Источник возбудителя инфекции - больные животные, выделяющие его с секретом конъюнктивы и носовой слизью. Болезнь имеет тенденцию к стационарности. В хозяйствах стационарно неблагополучных по болезни, болеют только молодые животные. При первичном заносе возбудителя в стадо болеют одинаково тяжело животные всех возрастных групп. Болезнь может возникать в любое время года, но эпизоотии и более тяжелое переболевание наблюдаются в летний период. Насекомые являются механическими переносчиками возбудителя. Недостаток витамина А, механические и химические раздражения конъюнктивы, ультрафиолетовая радиация способствуют быстрому распространению болезни.

ИММУНИТЕТ изучен недостаточно.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 2-12 суток. Чаще поражается один глаз, реже - оба глаза. Болезнь начинается с конъюнктивита, затем развивается кератит, ухудшается общее состояние животного, снижается аппетит. Роговица мутнеет, далее приобретает желтоватый оттенок, в ней

образуется абсцесс. Температура тела повышена, состояние животного угнетенное, из глаз обильное слизисто-гнойное истечение. Затем абсцесс самопроизвольно вскрывается и образуется язва. Состояние животного улучшается и постепенно наступает выздоровление.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов микроскопического исследования мазков из соскоба с конъюнктивы животных в начальных стадиях болезни. Риккетсиозный кератоконъюнктивит дифференцируют от конъюнктивитов, вызванных телязиями, возбудителями оспы, пастереллеза, и от конъюнктивитов, связанных с травмами.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных помещают в затемненное, прохладное помещение. Применяют мази или линименты с антибиотиками, а также вдувание в глаз тонких порошков из их смеси. В тяжелых случаях эффективны новокаиновая блокада.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Рекомендуется не вводить в стадо животных из неблагополучных по болезни хозяйств, проводить систематические осмотры животных зимой не реже 1 раза в месяц, летом ежедневно. При возникновении болезни, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальным животным с профилактической целью вводят конъюнктивальный мешок обоим глаз мазь или эмульсии из антибиотиков; проводят борьбу с мухами.

РИККЕТСИОЗНЫЙ МОНОЦИТОЗ

Эрлихиоз, острая инфекционная болезнь жвачных и собак, вызываемая паразитирующими в моноцитах риккетсиями и характеризующаяся лихорадкой. Болезнь регистрируется на северном побережье Африки, на юге Франции, в Конго, Турции и Иране. Летальность среди собак – 50%.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель риккетсиозного моноцитоза крупного рогатого скота, овец и коз – *Rickettsia bovis*. Патогенность возбудителей строго специфична. По морфологическим и биохимическим свойствам возбудители между собой не различаются и обладают комплексом свойств, типичных для этой группы микроорганизмов. Возбудителей обнаруживают в мазках из крови и органов (легкие, печень, кровь капилляров мозговых оболочек) больных животных. В них риккетсии, активно размножаясь, образуют большие колонии, которые сдавливают ядро клетки и могут изменять его конфигурацию. Возбудитель мало устойчив во внешней среде.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. В естественных условиях риккетсиозный моноцитозом болеют только крупный рогатый скот, овцы, козы и собаки. Источник возбудителя инфекции – зараженные животные. Особенно опасны переболевшие животные, которые длительное время остаются носителями возбудителя. У таких животных при ухудшении условий содержания и кормления наблюдаются рецидивы болезни. Резервуар возбудителя инфекции – клещи, которые заражаются от больных животных. Болезнь имеет сезонный характер, так как её распространение связано с пастбищным сезоном, периодом нападения клещей.

ИММУНИТЕТ нестерильный. Относительная устойчивость к повторному заражению. Сохраняется у животных на все время носительства возбудителя. У крупного рогатого скота этот период длится 10 месяцев, у собак – до 13 месяцев.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от 6 до 15 суток. У крупного рогатого скота болезнь протекает остро. Температура тела внезапно поднимается до 40-41°C, животное угнетено, аппетит понижен или полностью отсутствует. Период переболевания длится до 15 суток. После этого, как правило, наступает выздоровление. Иногда наблюдается смешанная инфекция с тейлериозом или инф. гидроперикардитом; в этом случае болезнь кончается летально. У овец и коз клиническая картина аналогична. У собак болезнь протекает более тяжело: наблюдают конъюнктивит и слюнотечение; на слизистых оболочках появляются кровоизлияния, на коже за локтевыми буграми, в пахах и на животе развивается экзантема. В лейкоцитарной формуле отмечается увеличение моноцитов.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У павших животных находят увеличение селезенки и лимфатических узлов. На гиперемированной слизистой оболочке кишечника геморрагии. Сосуды головного мозга инъецированы.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины и лабораторного исследования. Риккетсиозный моноцитоз дифференцируют от тейлериоза, инф. гидроперикардита.

ЛЕЧЕНИЕ. Эффективны сульфаниламидные препараты, антибиотики тетрациклинового ряда.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. В неблагополучной местности проводят меры по охране животных от нападения клещей, осуществляют постоянный контроль за состоянием животных. При возникновении риккетсиозного моноцитоза больных животных изолируют и лечат, проводят дезинфекцию.

ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

Острая вирусная болезнь крупного рогатого скота, непарнокопытных и свиней, характеризующаяся лихорадкой, повышенным слюноотделением, образованием везикул, гл. обр. в ротовой полости. Везикулярным стоматитом может болеть и человек. Везикулярный стоматит регистрируется в Северной, Центральной и Южной Америке.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни – везикул ловирус сем. Известны два серотипа вируса: Нью-Джерси и Индиана; серотип Индиана подразделяется на 3 подтипа. Вирус пулевидной формы, размером 70x175 нм. Он сохраняется в поилках, кормушках и подстилке в течении 3-6 суток на земле при температуре 4-6°C – в течении 1 месяца, при температуре 20°C – более 3 месяцев, устойчив при pH 4,0-11,5; при температуре 37°C разрушается за 3-4 сутки, при температуре 60°C – за 20-30 минут. 2%-ный раствор едкого натра и температура 100°C инактивируют вирус почти мгновенно; лиофильно высушенный вирус сохраняется несколько лет. Вирус везикулярного стоматита хорошо культивируется в различных типах и видах культур клеток.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Везикулярный стоматит протекает в виде спорадических случаев и реже эпизоотий, поражает от 5 до 90% животных. Чаще заболевают крупный рогатый скот; лошади, мулы и свиньи поражаются реже. Из диких животных болеют олени, косули, кабаны, еноты. Способ передачи вируса полностью не изучен. Болезнь обычно наблюдается в летний влажный период, совпадая с массовой активностью жалящих и кусающих насекомых. Источник возбудителя – больное животное. Заражение может происходить при совместном содержании больных животных со здоровыми. Факторами передачи вируса могут быть инфицированные корма, вода, доильные установки. Возможна механическая передача вируса человеком. Заражение происходит через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости, раны кожи вымени, венчика копыта. Генерализация инфекции наблюдается у 50% животных. Из лабораторных животных наиболее чувствительны белые мыши и морские свинки. Переболевшие животные приобретают иммунитет только к гомологичному типу вируса на срок 6-12 мес.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Везикулярный стоматит протекает остро (длительность болезни 1-3 недели) и, как правило, доброкачественно. Однако при появлении везикулярного стоматита в ранее благополучных районах он может вызывать смертельность до 80% у коров и до 90% у телят. Инкубационный период в среднем от 2 до 5 суток. Болезнь характеризуется повышением температуры до 41-42°C, упадком сил, потерей аппетита, слюнотечением. На слизистой оболочке языка, щек, губ, твердого неба образуются везикулы размером от макового зерна до голубинового яйца. У лошадей везикулы могут появляться на коже крыльев носа, ушей, нижней части живота и венчика копыта, у крупного рогатого скота на носовом зеркале, сосках вымени и в межкопытной щели. У свиней в основном поражаются конечности. Везикулы в скорее лопаются с образованием эрозий, покрывающихся эпителием в течение 1-2 недель. В случае бактериального инфицирования могут развиваться длительно незаживающие язвы. Иногда везикулы отсутствуют, а эпителий по всей длине языка некротизируется.

ДИАГНОЗ устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований (определение антигена в РСК при использовании диагностических сывороток к обоим типам вируса и выделение вируса везикулярного стоматита). Везикулярный стоматит дифференцируют у крупного рогатого скота от ящура, везикулярной экзантемы и везикулярной болезни. Кроме того, следует исключить оспу, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, кожную форму туберкулеза, некробактериоз, грибные и неинфекционные стоматиты.

ЛЕЧЕНИЕ – симптоматическое. Применяют противовоспалительные и антимикробные средства. Больных животных необходимо часто поить и давать им мягкий корм.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Строгое проведение ветеринарно-санитарных мероприятий, предупреждающих занос вируса в благополучные хозяйства, изоляция и карантинирование больных до их полного выздоровления, убой малоценных животных, дезинфекция и дезинсекция.

ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ РОГАТОГО СКОТА ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ

Природно-очаговая, трансмиссивная болезнь, характеризующаяся некротическими поражениями печени, геморрагическим диатезом, гастроэнтеритом и абортами. Распространен в странах Восточной, Южной и Экваториальной Африки, причиняет большой экономический ущерб, вызывая массовую гибель молодняка и аборт у взрослых животных. Болеет и человек.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель энзоотического гепатита рогатого скота — РНК — содержащий вирус рода сем. Величина вирусных частиц 23-52 нм. Вирус культивируется на 2-3 — дневных куриных эмбрионах. Во всех культурах тканей образует характерный цитопатич. эффект. У больных животных возбудитель обнаруживается в больших концентрациях в крови, печени и на слизистой оболочке носовой полости. Вирус обладает антигенными свойствами. Он быстро разрушается как в кислой, так и в щелочной среде, относительно термостабилен, легко инактивируется ультрафиолетовыми лучами, в консервированном глицеринном материале при температуре 4°C сохраняется до 8 месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, обезьяны, мыши, крысы, ласки, хорьки. Болеют животные всех возрастов, тяжелее молодняк. Крупный рогатый скот поражается в меньшей степени, чем мелкий. Источник возбудителя инфекции — больное животное. В природных очагах возбудитель сохраняется, циркулируя от грызунов к насекомым и обратно. Переносчиками вируса от больных животных и грызунов здоровым животным являются комары, москиты и иксодовые клещи. В период эпизоотии возможен механический перенос возбудителя другими кровососущими насекомыми. Эпизоотии энзоотического гепатита рогатого скота развиваются периодически с интервалом от 5 до 7 лет, что связано с появлением восприимчивых животных за счет нарождающегося молодняка.

ИММУНИТЕТ. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет. Ягнята от переболевших овец в подсосном периоде иммунны к заболеванию.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от нескольких часов до 1-4 суток. У ягнят течение болезни сверхострое (молниеносное), без каких либо клинических признаков, летальность до 95-100%. У взрослых овец и редко у ягнят заболевание протекает в острой форме. У больных отмечают повышение температуры тела, угнетение, слизисто-гнойное истечение из поздрей, кровавый понос и аборт. Животное погибает через 2-3 сутки после появления клинических признаков; летальность достигает 20-30%. Подострое течение наблюдается у взрослых овец и крупного рогатого скота. Болезнь длится несколько суток и характеризуется повышением температуры тела, уменьшением молокоотдачи, абортами. Летальность при этом не превышает 10%. Иногда отмечается и бессимптомная форма болезни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Находят множественные мелкие некротические очаги в печени, отмечают явления геморрагического гастроэнтерита и нефрита.

ДИАГНОЗ устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, подтверждают лабораторными исследованиями, которые включают выделение и идентификацию вируса, обнаружение в печени характерных телец — включений, серологической реакции. Энзоотический гепатит рогатого скота дифференцируют от болезни Найроби, катаральной лихорадки и некротического гепатита бактериальной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ не разработано.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для специфической профилактики используют гипериммунную сыворотку или сыворотку переболевших животных. При возникновении болезни больных животных изолируют, проводят дезинфекцию помещений. Важная мера борьбы с энзоотическим гепатитом рогатого скота — пастьба на пастбищах, где отсутствуют кровососущие насекомые.

БЕШЕНСТВО

КАРТИ

Острая вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся передачей вируса при укусе или ослонении и признаками тяжелого поражения центральной нервной системы. Бешенство регистрируют на всех континентах, кроме Австралии, во всех природно-климатических зонах.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *рабдовирусов*. Размножается в развивающихся куриных и утиных эмбрионах, в культурах некоторых клеток. Обладает двумя основными антигенными компонентами. S-антиген характерен для всей группы вирусов бешенства и вызывает образование комплементсвязывающих антител и преципитинов. С V-антигеном связано образование нейтрализующих антител. Различают 4 серотипа вируса. Подавляющее большинство штаммов относится к первому из них. Вирусы остальных трех серотипов выделены только в Африке. Различают уличный вирус бешенства, который размножается и передается в естественных условиях, и фиксированный, полученный путем последовательных субдуральных пассажей на кроликах и непатогенный для человека и животных при экстраневральном введении. Известно несколько биологических вариантов уличного вируса. Чаще выделяют классические штаммы, которые медленно фиксируются и вызывают типичную картину бешенства. Усиленные штаммы, наоборот, быстро фиксируются и после короткого инкубационного периода вызывают паралитическую форму болезни, при которой не обнаруживают телец Бабеша-Негри. Имеют определенные особенности штаммы вируса, выделяемые при «диловании» животных в Арктике, болезни «безумной собаки» в Западной Африке, при распространяемом летучими мышами-вампирами бешенства крупного рогатого скота в Центральной и Южной Америке. Они с трудом фиксируются и вызывают болезнь с преобладанием паралитических явлений. Вирус

термолабилен, но устойчив к низким температурам. Он быстро инактивируется при воздействии щелочей и кислот, но относительно устойчив к низким температурам, фенолу и йоду.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К вирусу бешенства восприимчивы все теплокровные. Наиболее чувствительны к нему лисица, шакал, волк. Восприимчивость кошек и крупного рогатого скота признана высокой, восприимчивость собак, овец, коз, лошадей и приматов – средней, а птиц – низкой. Молодые животные наиболее чувствительны к вирусу чем взрослые. Источники возбудителя – больные животные, выделяющие вирус со слюной и передающие его через укус. Слюна может стать заразительной за 8-10 суток до появления признаков болезни. Возможно заражение при попадании слюны на слизистые оболочки или поврежденную кожу. В эксперименте удается передача вируса бешенства алиментарным и аэрогенным путями. Нападение диких животных на сельскохозяйственных животных стало главной причиной вспышек бешенства. Сформировались природные очаги болезни. Особенности современной эпизоотии являются периодические подъемы заболеваемости и рост числа вспышек в осенне-зимний и зимне-весенний сезоны, что связано с колебаниями численности диких животных семейства собачьих и стадиями их жизненного цикла. В эпизоотическую цепь иногда вовлекаются мелкие хищники (куницы, хорьки, ласки), дикие травоядные, грызуны. Но они как и сельскохозяйственные животные, не могут активно участвовать в распространении болезни в силу особенностей образа жизни и поведения.

ПАТОГЕНЕЗ. Вирус, проникший в организм восприимчивого животного, продвигается по центростремительным нервным стволам к головному и спинному мозгу, где размножается и вызывает негнойный полиэнцефалит. По центробежным нервам вирус попадает в слюнные железы, размножается в нервных ганглиях и после их дегенерации появляется в слюне. Наибольшее количество вируса обнаруживают в аммоновых рогах, продолговатом мозге.

мозжечке, в ядрах черепно-мозговых нервов и в поясничной части спинного мозга. Воздействие вируса вначале вызывает раздражение нервных клеток, а затем — их дегенерацию, обуславливающую паралитические явления.

ИММУНИТЕТ. В механизме поствакцинального иммунитета имеет значение совместное действие гуморальных и клеточных факторов защиты. Для профилактической вакцинации собак, кошек и вынужденных прививок высокоценным с/х животным используют антирабические вакцины.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период от нескольких суток до нескольких месяцев. У собак известно несколько форм болезни. При буйной форме в начале изменяется поведение животного. Собака угнетена, непослушна или чрезмерно ласкова. Постепенно нарастают беспокойство и раздражительность, извращается аппетит, может возникнуть зуд в месте укуса. Затем затрудняется глотание, усиливается выделение слюны, лай становится хриплым, нарастает агрессивность. Вскоре начинаются приступы буйства. Характерно стремление убежать. За сутки бешеная собака пробегает десятки километров, нападая на встречающихся животных и людей. Постепенно развиваются параличи мышц, приводящие к полной потере голоса, отвисанию нижней челюсти, косоглазию. Парализуется и мускулатура конечностей, туловища. Болезнь продолжается 8-11 суток, но иногда смерть наступает через 3-4 сутки. При тихой форме, встречающейся теперь чаще, чем прежде, возбуждение выражено слабо или отсутствует. Отмечают затруднение глотания, слюнотечение, отвисание нижней челюсти. Параличи быстро прогрессируют, и через 2-4 суток животное погибает. Атипичные формы бешенства редки. Для них характерны истощение больных собак, признаки геморрагического гастроэнтерита, припадки судорог. Агрессивность отсутствует. Еще реже регистрируют возвратное бешенство и abortивное течение болезни, заканчивающееся выздоровлением. Признаки бешенства у кошек — такие же, что и у собак. Преобладает буйная форма с особой агрессивностью к собакам и людям. Быстро прогрессируют параличи, смерть

наступает через 3-5 суток. У крупного рогатого скота превалирует тихая форма бешенства. Возбуждение выражено слабо. Отмечают хриплое мычание, слюнотечение, шаткость походки, иногда извращение аппетита. Вскоре развиваются паралич конечностей. Нередко атипичное течение болезни – отказ от корма, атония преджелудков, частые позывы к дефекации, иногда приступы судорог, затем развиваются параличи. При буйной форме животные в момент припадка рвутся с привязи, хрипло ревут, роют ногами землю, бросаются на стены. Выражена агрессивность, особенно в отношении собак. У мелкого рогатого скота стадия возбуждения кратковременная. В этот период отмечают половое возбуждение, слюнотечение, скрежетание зубами, агрессивность. Со вторых суток болезни развиваются параличи. У лошадей и свиней преобладает буйная форма. У диких хищников исчезает страх перед людьми. Даже днем они забегают в населенные пункты, нападают на животных и людей. К концу болезни развиваются парезы, а затем параличи конечностей.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы истощены, могут быть следы укусов, расчесов кожи, а у плотоядных – травмы губ, повреждения зубов. При вскрытии отмечают застойную гиперемию внутренних органов. Желудок обычно пуст, но иногда содержит различные несъедобные предметы, что особенно характерно для плотоядных. Нередко слизистая оболочка желудка и тонких кишок катарально воспалена, с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, с точечными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании устанавливают диффузный не гнойный энцефалит. Характерно наличие телец Бабеша-Негри в цитоплазме ганглиозных клеток. При бешенстве, распространяемом дикими хищниками, эти тельца обнаруживают сравнительно редко.

ДИАГНОЗ. Предварительный диагноз ставят по эпизоотологическим и клиническим данным. Он дает основания для проведения узаконенных мероприятий, но должен быть подтвержден лабораторным исследованием. В лабораторию направляют свежий труп или голову, головной мозг. Прежде

всего, проводят микроскопическое исследование мозга с целью обнаружения телец Бабеша-Негри. При их отсутствии бешенство не исключается. Для выявления рабич. антигена ставят реакцию преципитации (РП) в агаровом геле (можно исследовать даже загнивший мозг). Однако при отрицательной РП также нельзя исключить бешенство. Используя метод люминесцирующих антител, который рекомендован и для выявления антигена в отпечатках роговицы. Для подтверждения наличия вируса в исследуемом материале ставят биопробу на молодых белых мышах или кроликах. Для идентификации выделенного вируса можно использовать реакцию нейтрализации. Бешенство дифференцируют от болезни Ауески, инфекционного энцефаломиелита. Подозрение на бешенство может возникнуть при отравлениях, коликах и других болезнях, сопровождающихся болями и беспокойством животного, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке.

ЛЕЧЕНИЕ не эффективно.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. На всей территории СНГ узаконены регистрация и ежегодная профилактическая вакцинация собак. Невакцинированных собак запрещается перевозить, использовать на охоте, сторожевой службе и так далее. Соблюдение правил содержания собак и кошек, уничтожение бродячих животных – неперемные условия успешной борьбы с бешенством. Большое значение имеет охрана сельскохозяйственных животных на пастбищах и фермах от нападения диких хищников. Для этого используют вакцинированных собак. При вспышках бешенства населенные пункты (пастбища, лесные массивы, урочища) объявляют неблагополучными. Запрещают выставки и выводки собак и кошек. Больных и подозрительных по заболеванию животных (кроме собак и кошек, покусавших людей) немедленно уничтожают. Трупы сжигают или утилизируют. Животных, покусавших людей, изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением 10 суток. Если за это время не появятся признаки бешенства, - вируса в слюне в момент укуса не было. За животными неблагополучного стада устанавливают постоянное

наблюдение. 3 раза в сутки проводят ветеринарный осмотр. Ценный скот, подозреваемый в заражении (покусанный, находившийся в непосредственном контакте с больными), разрешается вакцинировать (вынуждено) при условии строгой изоляции в течении 60 дней после прививок. Если нет никаких признаков заболевания, разрешается убой на мясо (на месте в хозяйстве). Молоко клинически здоровых животных неблагополучного стада используют после кипячения или пастеризации. Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая заболевания животных. При бешенстве, распространяемом дикими хищниками, необходимо резко снизить численность этих животных. В таких случаях отстрел и отлов лисиц, енотовидных собак, а также их затравку в норах проводят постоянно, независимо от установленных сроков охоты.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Ложное бешенство, острая вирусная болезнь животных, проявляющаяся признаками поражения центральной нервной системы, органов дыхания и характерными расчесами в месте проникновения возбудителя (у свиней зуда не бывает). В течении длительного периода в ряде стран регистрировались спорадические случаи болезни Ауески у крупного рогатого скота, грызунов и реже у свиней. С развитием животноводства на промышленной основе болезнь Ауески представляет значительную угрозу для свиноводства, особенно в Европе, из-за гибели молодняка, абортот и мертворождаемости, задержки развития подсвинков на откорме, расходов по ограничениям в торговле и на карантин.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель болезни Ауески – вирус, относящийся к семейству гэрсесвирусов. Средний размер вириона 186 нм. Геном представлен ДНК с мол. м. $70 \times 10^{-----}$?, высоким содержанием пар гуанина и цитозина (74%). Описан только один иммунологический тип вируса. Возбудитель болезни Ауески чувствителен к эфиру, желчи, формалину, фенолу, ультрафиолетовым лучам, однако обладает выраженной устойчивостью во внешней среде, особенно при низких температурах. Вирус болезни Ауески хорошо размножается в первичных и перевариваемых клеточных культурах с характерным цитопатогенным действием. К экспериментальному заражению высокочувствительны куриные эмбрионы, морские свинки, крысы и особенно кролики, 1-14 – дневные цыплята.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Болезней Ауески болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери, кошки, собаки, синантропные грызуны. Свиньи восприимчивы независимо от возраста. Они являются основным источником и резервуаром возбудителя болезни. Свиньи выделяют вирус со слюной при клиническом проявлении болезни и при

вирусоносительстве. Здоровые свиньи и все другие виды восприимчивых животных заражаются от больных свиней при совместном содержании или поедании зараженного корма. Среди свиней болезнь Ауески распространяется широко из-за систематических перемещений свинополовья и высокой контагиозности возбудителя болезни. Эпизоотии болезни Ауески в мелких хозяйствах ограничиваются поражением 2-3 пометов и затухают относительно быстро. В крупных откормочных и репродукторных хозяйствах с частыми регулярными опоросами эпизоотии болезни Ауески приобретают затяжной характер и протекают в форме явного или скрытого эпизоотического процесса. В первом случае вновь поступающие или родившиеся от неиммунных свиноматок поросята клинически переболевают, заражаясь от вирусоносителей. Во втором случае преобладает инаппарантная (бессимптомная) инфекция. На зверофермах болезнь Ауески возникает в виде спорадических вспышек с широким охватом поголовья за счет скармливания необезвреженных свиных мясных и боенских отходов.

ИММУНИТЕТ. Переболевшие взрослые свиньи приобретают продолжительный иммунитет и передают его потомству, в результате чего поросята приобретают устойчивость до 5-6 месячного возраста, оставаясь невосприимчивыми к болезни. Состояние клинического иммунитета, когда свиньи подвергаются инаппарантной реинфекции, способствует постоянной циркуляции вируса в крупном хозяйстве.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. У большинства животных болезнь Ауески имеет инкубационный период от 1 до 15 суток, начинается сильным расчесыванием частей тела, в которых происходит первичная локализация вируса. Нередко в результате расчесывания и разгрызания зудящих частей тела обнажаются кости. Болезнь быстро прогрессирует и характеризуется протрацией, клоническими судорогами, частыми громкими стонами, сильным потоотделением и слюнотечением, скрежетом зубов, иногда слепотой, без подъема температуры. Болезнь длится 1-2 сутки после появления первых

признаков болезни и всегда заканчивается смертью. Вирус у свиней локализуется в миндалинах, слизистых оболочках дыхательных путей. Характерный признак болезни – обильное пенистое слюноотделение. Поросята до 4-дневного возраста в течении 1 часа впадают в состояние гипогликемической комы и через 3-4 часа погибают без каких либо специфических клинических признаков. У поросят до 10-дневного возраста преобладают нервные явления с дрожью, параличами задних конечностей; они лежат на боку. В периоды после отъема и откорма отмечается разнообразие признаков болезни. Она может принять нехарактерную форму с ухудшением общего состояния, повышение температуры до 42°C, анорексией, исхуданием и завершится через 2-3 суток выздоровлением. В 10% случаев наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы, более отчетливо проявляющиеся с увеличением возраста до 2 месяцев в форме дрожи, парезов и параличей глотки, лицевых мышц, конечностей. При этом даже в случае глубоких параличей прогноз может быть благоприятным. У свиноматок болезнь Ауески протекает в виде доброкачественного 1-2-дневного гриппоподобного заболевания с поражением органов дыхания, анорексией и лихорадкой; у супоросных свиноматок отмечают аборт, а в случае переболевания за 10-12 суток до опороса – высокий процент мертворождаемости; у подсосных свиней болезнь сопровождается гиполактией. Летальность свиней от болезни Ауески находится в прямой зависимости от возраста и составляет практически 100% среди новорожденных, 40% - среди свиней до двухмесячного возраста, 1-3% - в трехмесячном возрасте и старше.

ДИАГНОЗ болезни Ауески у всех видов животных (кроме свиней) не представляет трудностей. Учитывают главным образом основной клинический признак – характерные расчесы. У свиней болезнь дифференцируют с помощью лабораторных методов исследования – биопробы и серологически (РСК, РДП, иммунофлуоресценция). Болезнь Ауески необходимо отличать от бешенства. У поросят клинически дифференцируют от сходных патологических явлений с поражением центральной нервной системы: собственно гликемии.

классической чумы свиней, болезни Тешена и параличей при авитаминозе. менингоэнцефалита бактериальной природы, отравлений, в частности проваренной солью. У свиней дифференцируют также от листериоза, рожи свиней, гриппа, сальмонеллезов.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяют гамма – глобулин.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения распространения болезни соблюдают контроль за перемещениями свинопоголовья, строгое карантинирование и общие ветеринарно-санитарные правила. Для предохранения новорожденных поросят используют гамма-глобулин. Для ликвидации здоровым животным применяют профилактические прививки инактивированными и живыми вакцинами против болезни Ауески.

ЯЩУР

Острая вирусная, чрезвычайно контагиозная болезнь парнокопытных, характеризующаяся гл. обр. афтозными поражениями слизистых оболочек, выстланных многослойным эпителием, бесшерстных участков кожи. Иногда болест и человек. Ящур распространен в странах Южной Америки, Африки, Азии, во многих европейских странах, в том числе в СНГ. Смертельность среди молодняка 80-100%, взрослых животных при злокачественной форме 40-90%. Ящур носит большой экономический ущерб. Множественность типов и подтипов вируса ящура сильно затрудняет борьбу с ним.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель ящура – вирус, РНК относящийся к роду афтовирусов семейства никорковирусы? , характеризуется выраженной множественностью антигенных свойств. Установлено 7 серотипов и более 60 подтипов вируса. Переболевание животных ящуром, вызванное вирусом одного какого либо типа, не создает иммунитета против остальных типов. Вирион вируса характеризуется кубич. симметрией, его диам. ок. 25 нм, содержит 31% РНК и 69% белка, состоящего из 4 структурных полипептидов. Иммунизирующее действие вируса ящура связано с трипсиночувствительным антигеном капсида. Вирус хорошо размножается в культурах клеток эпителиоидного типа, вызывая их полное разрушение. Вирус ящура устойчив во внешней среде, особенно в высушенном состоянии, при сухом воздухе, отсутствии света, при пониженной температуре. Так, при относительной влажности 30-40% и температуре 18°C высушенный вирус сохраняет инфекционность в течение 2 лет. К экспериментальному заражению чувствительны морские свинки, крольчата, мышата и крысята.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. К ящuru восприимчивы - крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы, буйволы, верблюды, яки, северные олени, многие дикие парнокопытные. Восприимчивость к ящuru не зависит от породы и возраста животных, однако молодняк до 2-3 месяцев заражается быстрее. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. Возбудитель

попадает во внешнюю среду из организма с выдыхаемым воздухом, слюной, молоком, мочой, калом, содержимым афт. Вирус проникает в организм гл. обр. аэрогенным и алиментарным путями. Эпизоотии ящура характеризуются чрезвычайно быстрым распространением, часто охватывают большие территории, целые страны и континенты. Эта особенность ящура обусловлена широким спектром восприимчивых домашних и диких животных, множественностью путей выделения вируса больными животными и его высокой сохраняемостью во внешней среде и продуктах животного происхождения, высокой заразительностью, а также длительным носительством вируса иммунными животными. Современные интенсивные хозяйственные, экономические и транспортные связи при наличии отдельных очагов ящура создают реальную угрозу для массового его распространения на огромные территории. Возбудитель ящура при определенных метеорологических условиях может распространяться воздушными течениями на десятки и сотни километров.

ИММУНИТЕТ. Переболевшие животные приобретают невосприимчивость к повторному заражению вирусом того типа, который вызвал заболевание. Длительность иммунитета от нескольких месяцев до нескольких лет у взрослых животных. Для профилактической вакцинации применяются различные вакцины из инактивирующего вируса. Продолжительность поствакцинального иммунитета зависит от вида и возраста животного и качества применяемой вакцины. При ревакцинации иммунитет наступает быстрее, он более напряженный и более продолжительный, чем после первичной вакцинации.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 1-7 суток, в редких случаях 3 недели. Течение болезни острое. Различают доброкачественные и злокачественные формы ящура. При доброкачественной форме у животных повышается температура, на 2-3 сутки после начала лихорадки на слизистой оболочке ротовой полости образуются пузыри (афты), заполненные вначале

прозрачной, затем мутноватой жидкостью. Образование афт в полости рта сопровождается сильным слюнотечением, развитие афт на конечностях вызывает нарушение походки, хромоту, появление панарициев, залеживание животных. Афты лопаются через 1-3 сутки и на их месте образуются эрозии, которые в течение нескольких суток вновь покрываются эпителием. Выздоровление наступает через 3-4 недели. У лактирующих животных резко понижается молочная продуктивность. Беременные животные часто abortируют. У новорожденных афты не образуются, характерны геморрагический гастроэнтерит и миокардит. При злокачественной форме преобладают нарушения функций сердечно-сосудистой системы и скелетной мускулатуры (пульс 120-140 ударов, мышечная дрожь клонич. судороги). Животные погибают на 7-14 сутки болезни от паралича миокарда. На течение болезни большое влияние оказывают различные стрессовые воздействия, сопутствующие болезни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Характерны афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. Иногда там же обнаруживают и язвы. У молодняка отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишок. При злокачественной форме миокард дряблый, имеет серо-грязно-желтоватую, беловатую окраску или полосатость «тигродный вид». Такие же изменения в скелетных мышцах. Печень увеличена, с признаками дистрофических нарушений. При гистологическом исследовании обнаруживают изменения в мышцах и центральной нервной системе.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинической картины, эпизоотологических данных, лабораторных исследований патологического материала. При возникновении первичного очага ящура диагностика должна включать определение, как типа, так и подтипа вируса. Ящур дифференцируют гл. обр. от везикулярного стоматита, оспы, везикулярной болезни свиней, а также афтозных стоматитов незаразного происхождения, некробактериоза.

ЛЕЧЕНИЕ. Применение в начале болезни реконвалесцентной или гипериммунной противоящурной сыворотки предотвращает гибель животных, особенно молодняка. Проводят также симптоматическое лечение. Ротовую полость орошают слабыми дезинфицирующими и везуцими растворами.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Предупреждение ящура основано на строгом выполнении мер по охране территории благополучных хозяйств и стран от заноса возбудителя болезни. Эти меры регламентированы Международным ветеринарно-санитарным кодексом, рекомендованным Международным эпизоотическим бюро и ветеринарно-санитарным законодательством каждой страны. В СНГ и большинстве стран мира ветеринарно-санитарные меры при ящуре сочетаются с вакцинацией восприимчивых животных. Наиболее эффективна систематическая вакцинация в угрожаемых зонах, которая предусматривает обязательные ежегодные прививки крупному рогатому скоту в определенные сроки. При возникновении ящура на хозяйства накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Запрещают доступ к животным, кроме обслуживающего персонала, а также его выход с неблагополучной территории, вывоз молока и сырых молочных продуктов из хозяйства, использование их в пищу людям и корм животным без обезвреживания, заготовку и вывоз мяса при вынужденном убое, кож, шерсти. Проводят дезинфекцию помещений 1 раз в 3 дня, навоз подвергают биотермическому обезвреживанию. Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 сутки после последнего случая выздоровления и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз животных в благополучные хозяйства разрешают через 12 месяцев после снятия карантина. Пастбища, на которых выпасали или перегоняли больных и подозрительных по заболеванию животных, нельзя использовать в течение 12 месяцев для пастбы не привитых против ящура животных.

ОСПА (Variola)

Контагиозная вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой и папулезно - пустулез сыпью. Оспа овец наиболее распространена в Индии, Пакистане, странах Среднего и Ближнего Востока, Средиземноморья, Африки, Индии; оспа верблюдов в Иране, Пакистане, Иордании, Монголии и странах Северо-Восточной Африки, периодически регистрируется в СНГ на территории Средней Азии; оспа буйволов – в Индии, Пакистане и других. Вспышки оспы у коров, свиней и кур отмечают в ряде стран всех материков мира. Летальность 20-90%, особенно среди молодняка, зимой и при осложнениях.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудитель оспы животных и человека – большая группа оспенных вирусов. ДНК. Известно свыше 100 т.н. «оригинальных» вирусов оспы, в т.ч. вирусы оспы овец, коз, свиней, коров, лошадей, верблюдов, кроликов и птиц, передающихся от животного к животному внутри одного рода и не создающих перекрестного иммунитета у животных другого рода. Среди вирусов оспы есть отдельные виды возбудителей, например вирусы оспы коров и осповакцины, вызывающие заболевание животных разных родов, семейств и отрядов: коров, буйволов, верблюдов, свиней, лошадей, ослов, мулов, слонов, кроликов, обезьян, а также человека. Все возбудители оспы объединены в семейства онковирусов, подсемейства, включающие 6 родов. Вирус находящийся в клетках негниющих тканей, особенно в сухих корках, отпавших с оспин в холодное время года, сохраняется жизнеспособность месяцами. Вирус оспы овец может сохраняться в темном прохладном месте до 2 лет. Вирус оспы коров жизнеспособен во внешней среде при температуре 4°C до 18 месяцев, при температуре 20°C – 6 месяцев.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Оспой болеют овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот, лошади, верблюды, кролики, птицы. Источники возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители в инкубационном периоде и после клинического выздоровления. Факторы передачи возбудителя – предметы ухода и корма, контаминированные вирусами. Возможна передача вируса кровососущими насекомыми (клещи, клопы), в организме которых

вирусы оспы птиц могут сохраняться до 2 лет. Во внешнюю среду вирус попадает с отторгающимся пораженным эпителием, истечениями из носа, рта и глаз больных животных и вирусоносителей. Основной путь заражения — аэрогенный. В распространении оспы большое значение имеют передвижение животных по контаминированным вирусом пастбищам, скотопрогонным трактам и местам водопоя, а также контакты с дикими животными, которые могут быть вирусоносителями. Млекопитающие и птицы болеют чаще и тяжелее зимой и ранней весной, особенно молодняк и животные культурных пород, скороспелых типов, а также декоративные птицы.

ПАТОГЕНЕЗ обусловлен эпителиотропностью вируса. Поражаются кожа и слизистая оболочка. Формирование специфической сыпи — оспин проходит в несколько стадий (розеола — папула — везикула — пустула — струп) и у разных животных имеет некоторые отличия. Почти незаметно проходит стадия везикул у свиней и овец, от чего у них не бывает выраженной стадии пустул. Оспенный процесс в слизистой оболочке характеризуется образованием эрозий и изъязвлений у птиц преобладает пролиферативный характер оспенного процесса с образованием эпителиом.

ИММУНИТЕТ. Переболевшие животные приобретают пожизненно иммунитет, который бывает гуморальный и тканевой, нестерильный и стерильный. Менее напряженный и продолжительный иммунитет образуется после вакцинации животных инактивированными вакцинами, а также вакцинами из аттенуированных штаммов вирусов оспы (от 3-4 до 8-12 месяцев), особенно после прививок ими молодняка.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 3-14 суток. Течение острое, подострое, реже хроническое, а также abortивное и скрытое; формы клинического проявления — типичная и атипичная (чаще смешанная с другими инфекциями). У млекопитающих бывает предвестниковая стадия, которая длится 1-2 суток и часто не замечается, особенно при первом появлении оспы в хозяйстве.

Оспа овец сопровождается опуханием век и серозно-слизистым или гнойно-слизистым истечением из глаз и носа. Оспенная сыпь выступает на

малошерстных участках головы, ног, хвоста, вымени, у баранов на мошонке. Наиболее характерны папулы в виде серо-белых или темно-желтоватых плотных припухлостей с красноватым ободком. Некроз их бывает поверхностным с легко снимающейся пленкой. Папулы часто сливаются, подсыхают и образуют корки, после отпадения, которых видны белые или розовые пятна и небольшие углубления. Значительно тяжелее протекает сливная и геморрагическая оспа, для которых характерны гнойные процессы и кровоизлияния в папулах, коже и внутренних органах с резко выраженной температурной реакцией и выпадении шерсти. Часто поражаются легкие и глаза с образованием бельма; при осложнениях – суставы и желудочно-кишечный тракт (хромота и поносы). Овцы гибнут от сепсиса и аутоинтоксикации. Болезнь длится около 20-28 суток. Наиболее чувствительны к оспе овцы романовской породы и тонкорунной породы.

Оспа коз проявляется теми же симптомами, что и у овец, но чаще процесс локализуется на вымени. Козлята-сосуны часто болеют атипично с поражением слизистой оболочки рта, верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Животные кашляют. У коз оспа протекает доброкачественно, чем у молодняка, в течение 10-15 суток. Наиболее тяжело болеют козы ангорской и придонской пород. Беременные козы нередко abortируют.

Оспа свиней характеризуется почти одновременным появлением на разных участках тела (часто на слабо покрытых щетиной) розеол и папул, которые быстро превращаются в желтовато-серые пустулы. Все это сопровождается зудом, расчесами и шадкостью походки, иногда поносами. Оспа у свиней длится около 20-30 суток, но может затягиваться до 45-60 суток особенно при появлении вторичных оспин. Длительно и тяжело протекают сливная и геморрагическая оспы, при которых прогноз неблагоприятный. Оспа у свиней, вызванная вирусами оспы коров и асповакцины, протекает, если нет осложнений доброкачественно.

Оспа коров сопровождается снижением удоев и ухудшением качества молока. Оспенная сыпь на коже проходит все стадии своего формирования. При генуинной оспе (вызванной вирусом оспы коров) некроз захватывает более

глубокие слои тканей, и оспины выглядят плоскими; при кровоизлияниях они становятся синевато-черными. На месте пустул образуются корки, которые спадая, оставляют рубцы. Болезнь длится 14-20 суток, иногда осложняется язвами и маститами. Оспа коров, вызванная вирусом осповакцины, протекает легче и менее продолжительно, хотя и охватывает иногда до 100% дойных коров. У коров поражается обычно кожа вымени и в области промежности, а у телят — в области головы и слизистой оболочки губ, рта и носа. Прогноз благоприятный. Оспа у буйволиц протекает также как у коров.

Оспа лошадей проявляется в виде папулезно-пустулезного дерматита и в смешанной форме. При дерматите поражения локализуются чаще в области сгибательной поверхности плечевого сустава. После вскрытия нагноившихся пузырьков картина напоминает вид мокреца. Животные хромают, худеют. Болезнь длится 14-28 суток. Прогноз, как правило, благоприятный, особенно при заражении вирусом осповакцины.

Для оспы верблюдов характерны узелково-пустулезная сыпь на коже и слизистой оболочке, отек подкожной клетчатки. У некоторых животных — помутнение роговицы глаз и временная слепота. У жеребых верблюдиц бывают аборт и преждевременная выжереба; у верблюжат отмечаются оспенные поражения кожи и слизистой оболочки. Оспа у верблюдов сопровождается атонией и запорами, у верблюжат — чаще поносами. Они обычно погибают (особенно зимой). Взрослые животные болеют до 40-45 суток. При этом сильно худеют, долго лежат и поднимаются с большим трудом. При доброкачественном течении оспы, обычно летом, верблюды выздоравливают через 20-25 суток.

У кроликов оспа характеризуется узелковой сыпью на коже ушей, век, живота, спины и ног. Поражаются также конъюнктивы и слизистая оболочка рта и желудочно-кишечного тракта. Оспа сопровождается нередко лимфаденитом, а у самцов орхитом. Оспа у кроликов очень контагиозна и протекает чаще в виде энзоотий.

Оспа птиц, «оспа-дифтерит», проявляется в кожной (наиболее типичной) дифтерийной (иногда наз. атипичной) формах, а также в смешанной форме.

которая встречается наиболее часто. При скрытом течении оспы поражаются внутренние органы и птица постепенно худеет и гибнет (без видимых симптомов). Чаще эта форма оспы бывает у птиц дистрофиков и птиц отряда воробьиных (канареек и др.). Оспа кур при кожаной и смешанной формах характеризуется поражениями в области клюва, век, на гребне, сережках и других перьевых участках тела в виде круглых, сначала бледно-желтых, а затем красноватых пятнышек, превращающихся в бородавчатые эпителиомы (наросты), часто сливающиеся между собой и достигающие в диаметре 0,5 см. затем оспины покрываются корочками и отпадают. На 17-19 сутки возможно вторичное высыпание оспин на непораженных еще участках тела. Иногда оспа сопровождается кератитами и офтальмией. При дифтериеподобной и смешанной формах оспы на слизистой оболочке органов дыхания и желудочно-кишечного тракта образуется сыпь в виде беловатых, непрозрачных, несколько приподнятых узелков. Они быстро распространяются, увеличиваются в размерах и, сливаясь между собой, образуют пленку, тесно связанную с подслизистой оболочкой. Если ее удалить, возникают кровоизлияния и эрозии. Образующиеся пленки затрудняют дыхание. У птицы рот открыт, дыхание со свистящими и хрипящими звуками. Куры нередко гибнут от удушья. После переболевания птица становится неполноценной. Оспа голубей протекает чаще в кожной форме с локализацией оспенных поражений по краям глаз. У основания клюва и при генерализации оспенного процесса на ногах.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На коже и слизистых оболочках — характерные поражения. При вскрытии трупа обнаруживают признаки аутоинтоксикации и истощения. У птиц при дифтериеподобной и смешанной формах оспы обнаруживают трудно снимаемые пленки на слизистой оболочке органов дыхания и пробки в воздухоносных мешках. В цитоплазме эпидермиса кожи и на слизистой оболочке характерны оспенные включения, имеющие диагностическое значение.

ДИАГНОЗ основан клинико-эпизоотологических, эпидемиологических, патологоанатомических данных и результатах лабораторных исследований. Подтверждают диагноз обнаружением оспенных телец вирусоскопией мазков.

обработанных серебрением по Морозову и представляющих собой скопление коричневатых коккоподобных телец (вид россыпи) – Бореля у птиц, Пашена у других животных и человека. При атипичном течении оспы в изоляторе ставят биопробу: восприимчивы к оспе животным в скарифицированную кожу или внутрикожно вводят исследуемый материал. Цыплятам испытуемый материал из оспин или дифтериоидных пленок втирают щеточкой в свежееобнаженные перьевые фолликулы. Дополнительными методами диагностики могут быть серологические исследования (РН, РДП), метод флюоресцирующих антител, нахождение оспенных включений в клетках с помощью электронного микроскопа. Оспу дифференцируют от экзем незаразной этиологии, чесотки, парши, ящура, некробактериоза и контагиозной эктимы коз, овец; пастереллеза у овец и кур; трихомоноза у голубей; паравакцины и герпесного маммиллита при генитальной форме у коров и буйволиц; эруптивной формы чумы и осповидных экзантем при везикулярной болезни у свиней; стрептококкового сепсиса, сальмонеллеза, трихофитии, гельминтозов; от А - авитаминоза, кандидамикоза и аспергиллеза у птиц, инфекционного ларинготрахеита и бронхита кур и синусита индеек; от инфекционной экстремелии у кроликов.

ЛЕЧЕНИЕ. Сыворотки реконвалесценто́в и гипериммунных животных слабо эффективны. Лучшее действие оказывают гамма - глобулины. Антибиотики применяют для предупреждения осложнений. Оспины на коже размягчают нейтральными жирами, мазями или глицерином, а язвенные поверхности обрабатывают прижигающими средствами (раствора йода), 3-5% растворами хлорамина или другими антисептическими жидкостями. Носовую полость и конъюнктиву промывают теплой водой и орошают 2-3% растворами борной кислоты, настоем ромашки и др. Животным дают воду без ограничений, добавляя в нее иодид калия.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения оспы соблюдают общие ветеринарно-санитарные меры и применяют специфическую иммунизацию. При обнаружении оспы у крупного рогатого скота ферму (хозяйство) объявляют неблагополучной. При оспе кур, овец и коз на хозяйство накладывают карантин, при оспе свиней в хозяйстве вводят ограничения.

Больных и подозрительных по заболеванию млекопитающих изолируют и лечат или убивают; больную птицу убивают. Клинически здоровых овец и коз иммунизируют без ограничений соответствующими им формолвакцинами, а птиц отряда куриных – вирусвакциной из голубинового вируса оспы втиранием ее в фолликулы голени. Против оспы, вызываемой коровьим вирусом, свиньям, верблюдам, буйволам и лошадям рекомендуют применять мед. оспенный детрит вируса осповакцины. Его вводят в кожу методом скарификации или под кожу. На территориях ферм и в животноводческих помещениях проводят механическую очистку и дезинфекцию не реже одного раза в неделю. При сливной и геморрагической формах оспа туши и внутренние органы овец, коз и свиней направляют в техническую утилизацию. При выраженном генерализованом процессе оспы у птиц тушки с внутренними органами также направляют в техническую утилизацию; при поражении только головы ее утилизируют, а тушки и органы выпускают после проварки. Туши больных оспой животных вывозят на мясокомбинаты в специальной таре. Молоко, получаемое от животных неблагополучного стада, используют на месте после кипячения в течении 5 минут или пастеризации в течении 30 минут при температуре 85°C. Трупы животных, павших с клиническими признаками оспы, вместе со шкурой и шерстью сжигают. Шкуры и шерсть, снятые с животных, убитых в период неблагополучия хозяйства по оспе, дезинфицируют и реализуют только после снятия карантина и ограничений. Навоз обеззараживают биотермически или сжигают. Карантин снимают через 2 месяца при оспе кур, через 20 суток при оспе овец и коз, а ограничения при оспе свиней – через 14 суток после последнего случая выздоровления или падежа животных от оспы и проведения заключительной дезинфекции, а при оспе птиц – и дезинсекции. По уходу за животными в очагах коровьей оспы допускаются люди, имеющие справки о наличии у них напряженного иммунитета против оспы.

ТРИХОФИТИЯ

Трихофитоз, стригущий лишай, инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая несовершенными грибами рода *Trichophyton* характеризующаяся у животных появлением на коже участков с обломанными волосами, покрытых корками и чешуйками. Распространена в большинстве стран мира, в том числе и в СНГ.

ЭТИОЛОГИЯ. *T. verrucosum* вызывает гл. обр. трихофития крупного рогатого скота, зебу, буйволов, верблюдов, реже серебристо-черных лисиц, песцов. *T. mentogrophytes* – основной возбудитель трихофитии кроликов, серебристо-черных лисиц, песцов, мышей-полевков, сусликов, а также зверей, содержащихся в зоопарке, питомниках. *T. equinum* заражает лошадей. В патологическом материале (корневые части волос, чешуйки), взятом с трихофитийных очагов, обнаруживаются мицелии и округлые споры, расположенные цепочками снаружи волоса или внутри волоса; может встречаться смешанная форма поражения. У основания волоса снаружи и внутри споры образуют характерный чехол. При поражении волос *T. verrucosum* споры крупные (5-8 мкм), при поражении *T. mentogrophytes* – мелкие (3-4 мкм). Культуры *T. verrucosum* медленно растущие. В посевах патологического материала на сусло - агаре, агаре Сабуро начало роста – в виде мелких колоний, покрытых пушистыми ворсинками, которые заметны через 7-10 суток. В последующих пересевах рост несколько ускоряется, колонии серо-белого цвета, гл. обр. складчатые с несколько приподнятым центром. *T. mentogrophytes* отличается быстрым ростом, через 3-5 суток колонии хорошо заметны, через 20-30 суток покрывают всю поверхность среды, они гипсовидные, зернистые, с возвышением в центре, обратная сторона желто-коричневая. *T. equinum* образует блеклые плоские бархатистые колонии, которые с возрастом становятся мучнистыми, с радиальными бороздками, с обратной стороны темно-коричневые.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Трихофитией болеют животные всех видов и возрастов. Источники инфекции – больные и переболевшие животные. Факторы передачи – инфицированные помещения, инвентарь. Мышевидные грызуны – постоянный резервуар в природе. Инфицированные возбудителями Трихофитией сено, солома, пух, волос, шерсть служат источником заражения кроликов, пушных зверей, крупного рогатого скота, овец, лошадей. Микротравмы способствуют внедрению возбудителя. В зверохозяйствах, кролиководческих комплексах, откормочных совхозах, питомниках, где концентрируется большое поголовье животных, трихофития может протекать как энзоотия.

ИММУНИТЕТ. Переболевший трихофитией крупный рогатый скот приобретает длительный напряженный иммунитет. Показатели серологических реакций (РА, РСК) сохраняются лишь 2-3 месяца, через 6-8 месяцев они могут полностью угаснуть. Для специфической профилактики (а также для лечения) крупного рогатого скота предложены жидкая (ТФ-130) и сухая (ЛТФ – 130) вакцины, созданные группой ученых ВИЭВ и внедренные с 1971 года в ветеринарную практику. Вакцины безвредны, создают длительный иммунитет, который наступает через 1 месяц после вторичного введения. Для специфической профилактики трихофитии лошадей применяют вакцину С-П-1. Иммунизированные животные приобретают напряженный иммунитет.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Инкубационный период 7-40 суток. Трихофития различных видов животных имеет во многом сходную клиническую картину. Первичные очаги чаще возникают вокруг глаз, на носу, ушах вначале в виде малозаметных обнаруживаемых при пальпации бугорков, затем образуется резко очерченное пятно. В пораженных участках волосы обламываются; участки покрываются серозными корочками, отмечается зуд. В дальнейшем появляются новые очаги на шее, туловище, ногах. Места поражений вследствие гиперкератоза могут покрываться толстыми корками.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинической картины и лабораторных исследований (микроскопии патологического материала, выделение культуры возбудителя). Трихофитию дифференцируют от микроспории, фавуса.

ЛЕЧЕНИЕ. Мелким животным назначают гризефульвин, который применяют перорально с кормом (суточные дозы: 40 мг/кг). Курс лечения 30-50 суток. Кожные поражения обрабатывают фунцигидными мазями или растворами (нитрофунгин, 10%-ная салициловая кислота и др.). При трихофитии крупного рогатого скота, лошадей используют вакцину (внутримышечно в дозах в 2 раза больше профилактических).

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Для предупреждения трихофитии крупного рогатого скота, его вакцинируют с однемесячного возраста в дозе: 1-3 месячным телятам 5 мл, 4-8 месячным — 8мл, старше 8 месяцев и взрослым животным 10 мл. повторяют вакцинацию через 10-14 суток. Животных бывших в контакте с больными, и больных трихофитией иммунизируют в удвоенных дозах. Вакцину инъецируют внутримышечно в область крупа животного. Регулярные иммунизации нарождающегося поголовья поддерживают стойкое благополучие хозяйства. Лошадей иммунизируют специальной вакциной. Профилактику трихофитии на зверо и кроликофермах, в питомниках мелких животных проводят гризефульвином, который применяют перорально в суточной дозе 20 мг/кг. При возникновении трихофитии используют гризефульвин с лечебно-профилактической целью. дезинфекцию горячими формалино - карболовыми, формалино — щелочными растворами. Клетки зверей прожигают, маточные домики, спецодежду обрабатывают в параформалиновых камерах, навоз обезвреживают биотермически. Переболевшие трихофитией и контактировавшие с ними животные не используются для комплектования маточного поголовья.

МИКРОСПОРИЯ

Микроспороз, стригущий лишай, заразная болезнь (микоз) животных, вызываемая грибами рода *Microsporum*, характеризующаяся поражением кожи и ее производных. Болеет микроспорией и человек.

ЭТИОЛОГИЯ. Основные возбудители микроспории животных: *M. canis* – пушистый микроспорум, поражающий кошек, собак, пушных зверей, кроликов, морских свинок, лошадей, овей, коз, свиней, оленей, обезьян, тигров; *M. equinum*, вызывающий микроспорию у лошадей; *M. gypseum* (гипсовидный микроспорум) вызывающий микроспорию у лошадей, собак, кошек, телят морских свинок, крыс, мышей, микроспорумы относятся к несовершенным грибам; культивируются на сусло – агаре и среде Сабуро при температуре 27°C. *M. lanosum* начинает расти на 3-5 сутки после посева в виде округлых серовато-белых колоний (с возрастом желто-коричневых) со стелющимся пушистым мицелием. При микроскопии зрелых колоний обнаруживают обилие макроконидий веретенообразной формы с 5-12 перегородками. *M. equinum* развивается на питательной среде на 6-7 сутки после посева. Колонии серовато-желтые, с радиальными складками. *M. gypseum* на сусло – агаре образует плоские бежевые и слегка желтовато-порошистые колонии. Макроконидии удлиненные, тонкостенные с 3-6 перегородками овальной формы. Микроспорумы в пораженном волосе сохраняются до 2-5 лет, в почве до 2 месяцев. 1-3% раствор формальдегида убивает вегетативные формы грибов за 15 минут, 5-8% раствор щелочей – за 20-30 минут.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ. Микроспорией болеют чаще кошки, собаки, пушные звери, кролики, реже лошади, овцы, козы, свиньи, олени, обезьяны, тигры. Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие его во внешнюю среду с пораженными волосами и чешуйками. Факторы передачи – предметы ухода, инвентарь, спецодежда, корма, подстилка, загрязненные шерстью больных животных. Основные носители микроспории – кошки.

особенно бездомные. У пушных зверей и кроликов микроспория не имеет сезонности; заболевают чаще молодые животные. У свиней (болеют поросята до 4 месячного возраста) микроспория протекает весной и осенью.

ИММУНИТЕТ изучен недостаточно.

ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМЫ. Микроспория животных протекает чаще в скрытой форме, выявляясь только при люминесцентном анализе. Под ультрафиолетовыми лучами (лампа типа ПРК-2 или ПРК-4 с фильтром Вуда) поражение микроспорией волосы дают изумрудно-зеленое свечение. В редких случаях визуально можно обнаружить на коже небольшие очаги с обломанными волосами и мелкими чешуйками. У собак и кошек очаги располагаются главным образом на голове, ногах и хвосте. Очаги округлой формы, покрыты бело-сероватыми корками. Пораженные волосы легко выдергиваются. У лошадей микроспория протекает в пятнистой форме: пораженные участки резко ограничены и имеют вид округлых или овальных пятен различной величины. Очаги локализуются на голове, конечностях, лопатках, крупе и спине. У пушных зверей (щенков) очаги с мелкими пузырьками и серовато-желтыми корками располагаются около глаз, на лбу, у основания ушей, на передних и задних лапах. Щенки отстают в росте, худеют и плохо растут. У взрослых серебристо-желтых лисиц и песцов очаги наблюдаются на кончике носа и между пальцами лап; у кроликов – в редких случаях очаги с обломанными волосами и незначительной гиперемией кожи на носу, веках, ушах, лапах. У поросят – овальные резко ограниченные очаги красноватого цвета с корочками и чешуйками, которые располагаются в области затылка, на плечах, груди, спине, копчике и бедрах.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических и клинических данных результатов люминесцентного анализа и микроскопических исследований. Соскобы патологического материала берут с периферий нелеченых очагов. У пораженных волос (в их корневой части) виден белый

налет – «муфта» из спор. Такие волосы без предварительной обработки высевают на питательную среду и выделяют чистую культуру гриба. Микроспорию следует отличать от трихофитии, фавуса и чесотки.

ЛЕЧЕНИЕ. Для местного лечения используют 10% растворы препарата йода и салициловой кислоты и различные противогрибные мази. Гризеофульвин применяют в течении 25-30 мг препарата на 1 кг живой массы.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. Предусматривают раннее выявление больных микроспорией животных и их изоляция. Кошек и малоценных мелких животных, больных микроспорией, уничтожают, остальных животных лечат. В хозяйствах проводят строгие противозооотические мероприятия, дезинфекцию. Обслуживающему персоналу необходимо соблюдать иеры личной профилактики. Мероприятия по борьбе с микроспорией животных координируют с медицинской и коммунальной службами.

ФАВУС

Парша, «белый гребень», инфекционная болезнь птиц, реже млекопитающих, характеризующаяся поражением кожи, перьев, волос, когтей, внутренних органов. В СНГ встречается редко.

Возбудители фавуса – несовершенные грибы рода *Achozium*. Фавус птиц вызывается грибом возбудитель фавуса мышевидных грызунов, домашних и с/х животных. В патологическом материале грибы рода *Achozium* представлены тонким мицелием и округлыми спорами (4-8 мкм), расположенными цепочками или отдельными скоплениями. На глюкозном агаре Сабуро развиваются белые, круглые, гладкие, бархатистые колонии, которые с возрастом становятся складчатыми и розовеют. Микроскопически в культуре обнаруживаются грушевидные микроконидии (3-5 мкм), макроконидии с 3-5 перегородками, в зрелых культурах встречаются хламидоспоры. У птиц (кур, индеек, уток) поражаются гребень, сережки (сначала появляются мелкие белые пятна, сливающиеся за тем в сплошные плотные корки, покрытые белым налетом). У основания перьев образуется хорошо заметный серо-белый чехол. При висцеральной форме фавуса грибок поражает слизистую оболочку верхних дыхательных путей, зоба и кишок. У млекопитающих образуются характерные щитки в виде округлых пятен, покрытых рыхлыми корками; волосы на этих участках теряют блеск и выпадают. У мелких животных поражения локализуются на голове, ушных раковинах, конечностях, когтях, которые утолщаются, становятся ломкими.

ДИАГНОЗ устанавливают на основании клинической картины, микроскопического исследования патологического материала и выделения культуры возбудителя. Фавус дифференцируют от микроспории и трихофитии.

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ. В зависимости от экономической целесообразности больных животных лечат или уничтожают. Для лечения используют гризеофульвин внутрь; пораженные участки обрабатывают фунгицидными мазями, проводят общеукрепляющую терапию. При возникновении фавуса в птицеводческих хозяйствах больную и контактировавшую с ней птицу убивают, помещение обрабатывают аэрозолями с формалина - щелочными или формалина - карболовыми смесями.

ТЕМА:

*БОЛЕЗНИ
МОЛОДНЯКА*

Содержание

	Стр.
1. Колибактериоз.....	5
2. Отечная болезнь поросят.....	9
3. Диплококковая инфекция.....	11
4. Дизентерия ягнят.....	14
5. Анаэробная дизентерия поросят.....	16

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЛЕКЦИЙ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ ПО ПРЕДМЕТУ «ЭПИЗООТОЛОГИЯ С МИКРОБИОЛОГИЕЙ»

- Когда читаешь текст, сформулируй вопросы, на которые хочешь получить ответ, обозначь на бумаге цель, уясни тему.
- Читая, размышляй над текстом, отделяй основное от второстепенного, выводы от аргументов и доказательств.
- Не пропускай ни одного незнакомого слова или выражения.
- Выписывай все возникающие слова, выражения, вопросы.
- Закончив чтение, ответь себе на контрольные вопросы по данной теме.
- Продумав прочитанное, разбей текст на смысловые части и каждую озаглавь.
- В заголовках передай главную мысль фрагмента.
- После того как прочитана лекция и осмыслена, приступай к консультированию.
- Конспект это сжатый последовательный пересказ содержания определенной темы, лекции. Он включает в себя основные положения лекции.
- Прежде чем приступить к конспектированию составь план, но придерживайся плана изложения инфекционной болезни. Он следующий:
 1. Определение болезни.
 2. Этиология.
 3. Эпизоотология.
 4. Патогенез.
 5. Клинические признаки.
 6. Патологоанатомические изменения.
 7. Диагноз. Дифференциальный диагноз.
 8. Лечение.
 9. Иммунитет.
 - 10.Профилактика и меры борьбы с болезнью.

- При написании конспекта следует ответить на все предложенные пункты плана.
- Конспект должен быть кратким, сжатым, логическим последовательным.
- Подготовив конспект, подготовь доклад.
- Во время подготовки доклада мобилизуй знания по определенному вопросу.

Дополни их новыми фактами, примерами, взятыми из дополнительной литературы.

Выскажи свое отношение к описанным событиям.

Контрольные вопросы к теме «*Колибактериоз молодняка*»

1. Возбудитель болезни. Роль предрасполагающих факторов в возникновении колибактериоз.
2. Клинические признаки и Патологоанатомические изменения.
3. Лечение и профилактика болезни.

Контрольные вопросы к теме «*Отечная болезнь поросят*»:

1. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения при отечной болезни свиней.
2. Профилактика отечной болезни.

Контрольные вопросы к теме «*Диплококковая инфекция*»:

1. Возбудитель болезни. Источники возбудителя инфекции и пути заражения.
2. Основные клинические признаки болезни.
3. Специфическая профилактика диплококковой инфекции.

Контрольные вопросы к теме «*Дизентерия ягнят*»:

1. Возбудитель дизентерии ягнят и его особенности.
2. Источники возбудителя инфекции и пути заражения.
3. Наиболее характерные клинические признаки и меры борьбы.

Колибактериоз молодняка

Коллибациллез, колиинфекция, колисепсис, колиэнтерит, острая инфекционная болезнь молодняка с. -х. животных/ в т. ч. Птиц/ и пушных зверей, вызываемая кишечной палочкой патогенных серологических вариантов / сероваров/ и проявляющаяся главным образом диареей. Колибактериоз молодняка распространен во всех странах мира, наносит значительный ущерб животноводству.

Этиология. Возбудитель болезни - патогенная кишечная палочка относится к семейству *Escherichia coli*; включает большое количество серологических вариантов. Энзоотические вспышки колибактериоза молодняка наиболее часто вызывают кишечные палочки различных следующих 0-серогрупп: 08, 09, 078, 0101, 0119, 086, 015, 020, 026, 0117, 0137, 02, 041, 0127-преимущественно у телят; 08, 0138, 0139, 0141, 0142, 0147, 0149, 026- у поросят; 08, 09, 020, 035, 078, 0101, 0137, 015, 041-у ягнят; 02, 078, 041, 08, 0115, 0111, 026, 055, 015- у птиц. Среди животных одного неблагополучного хозяйства нередки случаи одновременного циркулирования возбудителя нескольких серологических вариантов.

Эпизоотология. Телята заболевают в первые 3-7 суток после рождения, поросята - в первые сутки и недели жизни, а также в послеотъемный период, ягнята- с первых суток жизни до 5-7 месяцев; щенки пушных зверей- в первые 10 суток, птицы- в первые 3-5 мес. жизни. Среди птиц наиболее восприимчивы цыплята 1-90-суточного возраста и куры в период начала яйцекладки. Источники возбудителя инфекции- больные и переболевшие животные, матери- носители патогенных вариантов кишечной палочки. Факторы передачи - инфицированные окружающие предметы, воздух, молозиво, молочная посуда, руки и спецодежда обслуживающего персонала, а также крысы и домашние мыши- обитатели животноводческих помещений в неблагополучных хозяйствах. Наиболее частый путь заражения - алиментарный, реже аэрогенный возможно внутриутробное заражение. Эпизоотии колибактериоза молодняка возникают во все сезоны года, но чаще в зимне-весенний. Предрасполагающие факторы возникновения колибактериоза молодняка- пониженная естественная резистентность организма новорожденного, нарушение зоотехнических и вет.-сан. правил содержания,

кормления и ухода за матерями, новорожденными животными и молодняком в период его отъема от матери. Колибактериоз у птиц как самостоятельная болезнь проявляется спорадическими случаями; эпизоотии возникают при смешанной бронхитом, пуллорозом- тифом, кокцидиозом или на фоне гиповитаминозов.

Иммунитет. У телят пассивный иммунитет (его продолжительность 10-14 суток) создается, если они получают молозиво коров, иммунизированных биопрепаратами, содержащими соответствующие серологические варианты или естественно иммунизированных коров, имеющих контакт с возбудителем. Для иммунизации применяют поливакцины и гипериммунные сыворотки, при изготовлении которых используют кишечные палочки патогенных сероваров.

Течение и симптомы. Инкубационный период нескольких часов до 2-3 суток. Различают сверстрое, острое и подострое течение. Сверстрое и острое течение бывает чаще у животных в первые дни жизни, подострое - в более старшем возрасте и чаще в хозяйствах, стационарно неблагополучных по колибактериозу молодняка. У животных кроме птиц колибактериоз молодняка протекает в септической, энтеротоксемической и энтеритной формах. При септической форме возбудитель проникает в кровь, быстро размножается и распространяется по органам и тканям животного, вызывая его гибель в течении нескольких часов или суток. Эта форма проявляется общим упадком сил, поносом, обезвоживанием организма, учащенным пульсом и дыханием, развитием септических процессов. В начальной стадии болезни отмечают кратковременное повышение температуры тела на 0,5-1 °C. При энтеротоксемической форме возбудитель размножается в желудке, тонких кишках и брыжеечных лимфатических узлах, вызывая их воспаление, диарею и общий токсикоз вследствие проникновения токсинов из кишечника в кровь; животные погибают от токсемии коллапса. У поросят отъемного возраста колибактериоз молодняка может протекать в форме отечной болезни, при которой отмечают признаки поражения центральной нервной системы, кратковременная диарея, отеки в области головы и подгрудка. Смерть наступает через несколько часов после проявления признаков болезни. При энтеритной форме поражаются желудочно-кишечный тракт и брыжеечные лимфатические, характерен понос без признаков

общего токсикоза. Инфицированные беременные матки нередко abortируют или рожают мертвых животных. При сверхостром и остром течение могут наблюдаться признаки поражения центральной нервной системы (судороги, порезы) без диарей. У птиц колибактериоз молодняка протекает в септической форме, проявляется угнетением, потерей аппетита, затруднением дыхания, снижением или прекращением яйцекладки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии основные изменения обнаруживают в желудочно-кишечном тракте: слизистая оболочка набухшая, гиперемированная, покрыта толстым слоем слизи, часто с кровоизлияниями различной величины; содержимое кишок желто-белого цвета, со зловонным запахом и часто с примесью крови. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, сочны гиперемированы, иногда с кровоизлияниями. При септической и энтеротоксемической формах, кроме того, под эпикардом и на эндокарде точечные и пятничные кровоизлияния, печень неравномерно окрашена, перерождена. Селезенка в большинстве случаев не увеличена, под ее капсулой нередко точечные излияния, пульпа дряблая, темно-вишневого цвета. Иногда обнаруживают очаговую пневмонию, воспаление суставов конечностей. При энтеритной форме поражаются желудочно-кишечный тракт и брыжеечные лимфатические узлы. У птиц устанавливают аэросаккулит, перикардит, перигепатит, сальпингит, оварит, перитонит.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и результатов лабораторного исследования патологического материала. Исследуют кал от 3-4 больных животных, а при наличии павших животных-2-3 свежих трупа или от них патологический материал- сердце с перевязанными сосудами, трубчатую кость, селезенку, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, голову. В отдельном сосуде направляют в лабораторию отрезок тонких кишок, перевязанный с двух сторон лигатурой. Колибактериоз молодняка дифференцируют от желудочно-кишечных болезней неинфекционной природы (в т.ч. диспепсии), сальмонеллеза, диплококковой инфекции, пастереллеза, анаэробной энтеротоксемии, кандидамикоза, вибрионой и вирусной диареи.

Лечение. Применяют специфические препараты (иммунную сыворотку, гаммаглобулин, коли-фаг); антибактериальные средства (антибиотики); диетическую и симптоматическую терапию, направленную на восстановление водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, нейтрализацию токсинов и компенсацию в организме дефицита белков, углеводов и витаминов

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение колибактериоза молодняка основано на проведение комплекса организационно-хозяйственных, зоотехнических, вет.-сан., зоогигиенических, противоэпизоотических мероприятий, направленных на повышение резистентности организма матерей и молодняка, а также на предотвращение заражения животных через объекты внешней среды. Эффективное средство профилактики колибактериоза телят — постоянная смена мест отела коров и содержания новорожденных. В связи с этим ферма должна иметь двухсекционное родильное отделение (на 15% мест от общего числа коров) с несколькими родильными боксами в каждой секции и многосекционный профилакторий. Количество родильных боксов и секции в профилактории определяется числом коров в стаде. В свиноводческих хозяйствах репродукторные помещения должны иметь изолированные секции (на 30-40 свиноматок), заполняется свиноматками приблизительно одинакового возраста, т.е. срока беременности. После отъема поросят и перевода их в другое помещение секции подвергают санаций. Из неспецифических средств применяют глобулины, сыворотки крови животных, АБК, ПАБК, ацидофильное молоко. Для специфической профилактики колибактериоза молодняка вакцинируют стельных коров и супоросных свиноматок; новорожденными вводят специфическую иммунную сыворотку и гамма-глобулин в соответствии с наставлениями по применению этих препаратов. При возникновении колибактериоза молодняка в хозяйстве проводят комплекс противоэпизоотических мероприятий, уделяя особое внимание качеству изоляционных, дезинфекционных и санитарных мер. При борьбе с колибактериозом молодняка руководствуется «Временной инструкцией о мероприятиях по борьбе с колибактериозом сельскохозяйственных животных», утвержденной Главным управлением ветеринарии.

Отечная болезнь поросят

Болезнь энтеротоксемия поросят-отъемышей характеризуется поражением пищеварительного тракта, ЦН системы и студенистыми отеками ткани. Смертность 80-100%.

По мнению большинства исследователей, причиной отечной болезни поросят являются населяющие кишечник гемолитич. и токсигенные штаммы кишечной палочки. Имеются также другие утверждения причиной отечной болезни поросят (токсические действия энтерококков, кишечного вибриона, недостаток витамина, избыток концентратов и другие). Течение острое. В типичных случаях болезни – синдромы с признаками возбуждения и кратковременными судорогами в начале болезни и развитием парезов и параличей впоследствии. У поросят отмечают опухание гиперемии век, потерю аппетита, временами рвоту, кратковременный понос, частый пульс, ослабление сердечных тонов и застойную гиперемию кожи, синюшность пяточка, ушей, кожи, живота и дистальной части конечностей. Дыхание затрудненное, грудное; голос хриплый, лающий. В продромальный период болезни температура тела 40,2-41°C, затем снижается до нормы. При атипичном течении преобладают симптомы сердечной недостаточности, общего угнетения и признаки гастроэнтерита. При вскрытии характерны отеки век и конъюнктивы, студенистые отеки подкожной клетчатки (в области лба, вокруг глаз, у основания ушей), стенки желудка и брызжейки толстых кишок: катаральное воспаление желудка и тонких кишок (их содержимое отсутствует); гиперемия сосудов головного мозга, отечность его оболочек и мозгового вещества. Мезентериальные лимфоузлы набухшие, на разрезе имеют мраморность. В атипичных случаях болезни – признаки катарального гастроэнтерита. Диагноз ставят на основании симптомов, результатов вскрытия трупов и бактериолог. Исследования. Исключают болезнь Ауески, листериоз, кормовые отравления.

Лечение. Всем пороссятам – отъемышам неблагополучной фермы с профилактич. целью назначают антибиотики (неомицин, колимицин и др.); внутримышечно – димедрол (2 раза в сутки); внутрь – р-р глюконата кальция (по столовой ложке 2 раза в сутки); внутримышечно или внутривенно – 10%-ный р-р глюконата кальция с 1%-ным р-ром новокаина (10-12 мл.). После лечения антибиотиками – ацидофильные препараты (по 40-50 мл. 2-3 раза в сутки в течение 1 недели). На 50% сокращают в рационе норму концентратов, заменяя их сочными кормами или молочнокислыми продуктами.

Профилактика: постепенный отъем поросят, обеспечение их минерально-витаминной подкормки.

Диплококковая инфекция

Диплококковая инфекция, диплококковая септицемия, инфекционная болезнь животных, протекающая у молодняка в виде септицемии, у взрослых животных в форме послеродовых эндометритов и маститов. Диплококковая инфекция телят, ягнят и поросят встречается в виде энзоотических вспышек повсеместно, наносит хозяйствам экономический ущерб.

Этиология. Диплококковая инфекция вызывает имеющий вид парных кокков ланцетовидной или округлой формы. В мазках из патологического материала возбудитель окружен капсулой. Диплококки растут на питательных средах с добавлением сыворотки или крови, а также на полужидком агаре с мальтозой. Нагревание при температуре 55°C убивает диплококков в течении 10 минут, 2%-ный раствор карболовой кислоты - в течение 5 минут, 20%-ная свежегашеная известь и р-р сулемы 1:1000 - в течение 1 минуты. Среди диплококков, встречающихся у животных, выявлено 9 сероваров.

Эпизоотология. Диплококковой инфекцией заболевают животные разных видов с первых суток жизни до 2-6 мес., а также взрослые животные после родов. Наиболее восприимчивы животные в возрасте от 15 суток до 2,5 мес. источник возбудителя инфекции - больные или переболевшие животные, бактерионосители. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем, чаще через инфицированное молоко матери. Факторами передачи возбудителя могут быть молочная посуда, загрязненная подстилка, предметы ухода и руки ухаживающего персонала. Предрасполагает к заболеванию ослабление резистентности. Вспышки диплококковой инфекции возникают главным образом в зимние и весенние месяцы. После переболевания формируется иммунитет продолжительностью до 1 года.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 2 до 15 сут. Течение сверхострое, острое и хроническое. У молодняка диплококковая инфекция проявляется септико-токсичной, легочной, кишечной, суставной и смешанной формами. Септико-токсичная форма протекает сверхостро, характеризуется внезапной слабостью, конъюнктивитом, ринитом, повышением температуры. У

телят иногда бывает понос, животное ложится, из носа выделяется пенная жидкость. Состояние быстро ухудшается, смерть может наступить в течение первых суток (в большинстве случаев все заболевшие животные погибают). Септическая форма протекает остро, начинается повышением температуры, затем развивается конъюнктивит, наблюдается истечение из ноздрей, дыхание и пульс учащаются, может быть понос. Смерть наступает через несколько суток при признаках отека легких. При легочной, суставной и кишечной формами течение более затяжное с признаками поражения различных органов (крупозная пневмония, гастроэнтерит, артриты).

Патологоанатомические изменения. При септической и септико-токсической формах диплококковой инфекции на вскрытии обнаруживают множество кровоизлияния во внутренних органах, геморрагический экссудат в подкожной клетчатке, сердечной сумке; печень увеличена, переполнена кровью; селезенка плотной консистенции, увеличена, вишневого цвета. При легочной форме присоединяется геморрагическое воспаление легких с множественными кровоизлияниями, при кишечной – геморрагический гастроэнтерит; при суставной – артриты с изъязвлением суставных поверхностей.

Диагноз ставят на основании эпизоотических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического исследования трупов (у взрослых животных – молока или влагалищного выделения). Следует дифференцировать от колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза и анаэробной энтеротоксемии.

Лечение. Больных животных лечат антидиплококковой сывороткой в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

Профилактика и меры борьбы основаны на повышении резистентности организма путем соблюдения зоогигиенических и вет.- сан. правил ухода и содержания беременных животных и новорожденного молодняка. В неблагополучных хозяйствах коровы, больные маститов или эндометритов, не должны иметь контакта с молодняком, их молоко телятам не спаивают. С профилактической целью новорожденным телятам на 2-е сутки вводят антидиплококковую сыворотку в профилактической дозе, а на 8-е сутки

вакцинируют формолвакциной против диплококковой септицемии телят, ягнят и поросят. Стельным коровам и нетелям за 1-2 мес. до отела внутримышечно дважды с 7-суточным промежутком вводят по 30 мл вакцины. Ягнят и поросят вакцинируют с 10-суточного возраста дважды с 7-дневным интервалом. Поросят и супоросных маток можно иммунизировать поливалентной формолвакциной против паратифа, пастереллеза и диплококковой инфекции.

Дизентерия ягнят

Анаэробная дизентерия ягнят, острая токсикоинфекция новорожденных ягнят, характеризуется геморрагическим воспалением кишечника и диарей. Дизентерия ягнят распространена в странах, занимающихся разведением тонкорунных овец, в том числе и в странах СНГ. Наносит значительный экономический ущерб, связанный с высокой смертностью ягнят (до 80%-100%).

Эпизоотология. Возбудитель дизентерии ягнят- спорообразующий анаэробный микроб. В щелочной среде происходит интенсивное размножение этого микроба, продуцирующего экзотоксин. Токсин вызывает изъязвление и некроз отдельных участков кишечника и в большом количестве проникает в кровяное русло, вызывая общую интоксикацию.

Эпизоотология. Дизентерии ягнят возникает в период массового ягнения и поражает до 5-суточного (иногда 15-20 суточного) возраста. Источник возбудителя инфекции- больные ягнята, выделяющие с испражнениями микробов во внешнюю среду. Возбудитель долго сохраняется во внешней среде (в почве пастбищ, в базах, кошарах и т.д.), поэтому дизентерия ягнят носит стационарный характер. Передача возбудителя происходит через загрязненное вымя при кормлении, через подстилку и др. предметы. Возникновению дизентерии ягнят способствуют неблагоприятные условия внутриутробного развития плода, переохлаждение новорожденных, антисанитарные условия содержания ягнят и т.д. Вначале заболевают животные с пониженной резистентностью, в последующем возбудитель, пассажируясь, усиливает вирулентность и поражает нормально развитых ягнят. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет.

Течение и симптомы. Болезнь протекает остро. Характерный признак- понос, испражнения с неприятным запахом, иногда с примесью крови. Больной ягненок стоит, согнувшись, плохо реагирует на окружающее, перестает сосать, быстро слабеет.

Патологоанатомические изменения. В основном локализуется в кишенчике в виде геморрагического воспаления; очаговых некрозов. Содержимое кишечника кровянистое.

Диагноз устанавливает на основании клинических признаков, данных вскрытия трупов и результатов бактериологического исследования. Дизентерию ягнят необходимо дифференцировать от сальмонеллеза.

Лечение. применяют гиперемунную сыворотку, синтомицин, норсульфазол (интравенозно и с кормом) и сульфаниламиды.

Профилактика и меры борьбы. В профилактике дизентерии ягнят основное место занимает активная иммунизация маток за месяц до начала окота. Для этой цели используют противоклостридиозный полианатоксин или поливалентную ГОА вакцину. Вакцинация истощенных маток обычно дает плохой эффект. Для пассивной иммунизации ягнят в первые часы жизни применяют специфическую сыворотку. В предупреждении дизентерии ягнят большую роль играет соблюдение вет.- сан. и зоогигиенич. правил кормления и содержания животных. При появлении болезни в кошаре проводят дезинфекцию 6-10%-ным раствором хлорной извести, 5%-ным раствором креолина.

Анаэробная дизентерия поросят

Острая инфекционная болезнь, преимущественно новорожденных поросят, характеризующихся кровавым поносом и лихорадкой. Встречается в зарубежных странах и у нас. Смертельность поросят от 15 до 70%.

Возбудитель – анаэробный микроб главным образом типа С, представляет собой толстые неподвижные палочки (длина 4*8 мкм, 1-1,65 мкм) с закругленными или обрубленными концами. В органах и на кровяных средах образует капсулы, на средах, богатых белком, имеет споры. Патогенен для лабораторных животных. В организме размножается, образуя токсины, которые вызывают некроз стенки тонких кишок. Анаэробная дизентерия поросят болеют преимущественно поросята первой недели жизни; иногда поражаются отъемыши до 3-мес. возраста. Взрослые свиньи заболевают в результате снижения резистентности организма, наличия высоковирулентных штампов или при ассоциации возбудителя с гемолитической кишечной палочкой. Болезнь протекает в виде энзоотии, стационарно. Источник возбудителя инфекции – больные животные, свиноматки – бациллоносители. Сиптомокомплекс болезни в большинстве случаев, не успевает полностью проявиться в связи с ее молниеносным и острым течением. Главным признаком болезни является кровавая диарея у новорожденных поросят. У поросят-сосунов наблюдают также лихорадку; смерть наступает через 3-8 часов или 1-2 сутки после появления первых признаков болезни. При вскрытии обнаруживает некроз слизистой оболочки кишок, главным образом тощей и подвздошной. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и бактериологических данных. Для подтверждения диагноза надо доказать наличие токсина возбудителя в содержимом тонких кишок. Анаэробная дизентерия поросят дифференцируют от спирохетозной дизентерии свиней, колибактериоза, вирусного трансмиссивного гастроэнтерита свиней.

Лечение. Рекомендуют дипасфен, тилан и энтеросептол.

Профилактика и меры борьбы сводятся к повышению вет.-сан. культуры свиноводческого хозяйства, к устранению стрессовых факторов, применению анатоксина, полученного из местных штаммов микроорганизмов. Профилактический эффект даёт подкожное введение поросятам сразу же после рождения анатоксина клостридиума перфрингенс типа С или антитоксической сыворотки против анаэробной дизентерии ягнят или энтеротоксемии овец. В неблагополучных хозяйствах можно вакцинировать формолвакциной из клостридиума перфрингенс типа С свиноматок на 2-3 мес. беременности.