УДК 619:616.98:636.3

АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ
(Обзор литературы)

Дремач Г.Э.
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

В статье автором описаны этиология, эпизоотологические особенности, клиническое и патологоанатомическое проявление, диагностика и мероприятия при аденоматозе овец и коз.

The etiology, epizootic data, clinical signs and pathology lesions, diagnosis and the measures in case of Adenomatosis in sheep and goats have been described by the author in the article.

Ключевые слова: аденоматоз овец и коз, этиология, эпизоотологические особенности болезни, диагностика, мероприятия по профилактике и ликвидации.

Keywords: Adenomatosis of sheep and goats, etiology, epizootic data, diagnosis, measures on prevention and eradication.

Введение. В последние годы во многих странах мира повышается интерес к овцеводству как к одной из ведущих отраслей животноводства. Эта отрасль экономически выгодна, рентабельна и конкурентоспособна на мировом рынке тем, что возможно одновременное производство шерсти, овчины и мяса. Одним из основных условий интенсификации отрасли для увеличения качественной продукции овцеводства является создание прочной кормовой базы и улучшение условий кормления.

Козоводство имеет важное значение для агропромышленного комплекса республики как отдельная отрасль продуктивного животноводства. Эта отрасль дает ценные виды продукции, такие как шерсть, кожа, мясо, молоко. Козы превосходят овец по приспособляемости к различным климатическим условиям, отличаются более высокой резистентностью организма и уровнем обмена веществ. У них меньше развит инстинкт стадности и они менее прихотливы к условиям содержания и кормления.

В условиях климата Республики Беларусь и особенностей ее геобиохимической провинции овцы и козы предрасположены к различным болезням, в том числе и инфекционным. К таким болезням относится и аденоматоз.

Материалы и методы исследований. Работа выполнена на кафедре эпизоотологии и инфекционных болезней УО ВГАВМ. Проведен анализ интернет-источников по проблеме аденоматоза овец и коз.

Результаты исследований. Анализ литературных данных позволил получить следующие сведения.

Аденоматоз овец и коз (лат., англ. – *Adenomatosis*; синонимы: альвеолярно-бронхиальный рак, легочная аденокарцинома, энзоотический прогрессирующий аденоматоз, легочной аденоматоз, аденоматозная бронхопневмония) – медленно протекающая контагиозная вирусная болезнь, которая характеризуется длительным инкубационным периодом, прогрессирующим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия, формированием в легких новообразований типа аденомы, аденомокарциномы.

Впервые болезнь упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке во второй половине XIX в. под названием Jaagsiekte или Jagtziekte (на языке африканских племен - jaagt - гнать, ziekte - ослабление). Затем под названием «легочной аденоматоз» ее описали в Англии (1884 г.) и Германии (1889 г.).

Болезнь регистрируется в ФРГ, Великобритании, Испании, Греции, Португалии, Франции и в других странах мира с развитым овцеводством и козоводством. В недавнем прошлом диагностировалась и в Республике Беларусь. Болезнь отсутствует в Австралии и Новой Зеландии, была ликвидирована в Исландии [4, 6].

Экономический ущерб складывается из 100%-ной летальности, вынужденного убоя больных и реагирующих в РИД животных, а также затрат на проведение диагностических исследований и мероприятий по ликвидации болезни.

Возбудителем аденоматоза является РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae* рода *Lentivirus*. Вирион сферической или гексагональной формы, размером 85-115 нм, с плотно прилегающей оболочкой. Возбудитель реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Размножается в однослойной тестикулярной ткани молодых ягнят, вызывая ЦПД с образованием симпластов. Культивируется в культурах фибробластов легких эмбриона овцы и макрофагах легких овец, формируя внутриядерные включения. Вирус является пневмотропным. Он обладает онкогенными свойствами. В организме больного животного вызывает образование преципитирующих и других видов антител. Возбудитель не проявляет гемагглютинирующих свойств. По своим антигенным свойствам родственен вирусу меди-висна [1, 4].

По устойчивости возбудитель относится к группе среднеустойчивых. Вирус чувствителен к эфиру, нагреванию (при температуре 56°С инактивируется в течение 10 минут), величине pH. Для дезинфекции помещений используют 3%-ный раствор гидроксида натрия, 2–3%-ный раствор формальдегида, раствор метафора с содержанием 2% формальдегида, дуст тиазона.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Восприимчивы к аденоматозу овцы, козы в возрасте 2-4 года независимо от пола, но в случае внутриутробного заражения клиническое проявление болезни может быть отмечено у ягнят 6–8-месячного возраста. Наиболее часто болеют овцы романовской породы. Описаны случаи поражения легких, свойственного аденоматозу, у крупного рогатого скота, лошадей, оленей, косуль. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики. Установлены случаи заболевания аденоматозом человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые преимущественно выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой и ротовой полости.

Факторы передачи – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка, воздух и другие объекты внешней среды. Заражение здоровых животных происходит аэрогенно в стойловый период. Возможен внутриутробный путь заражения. Способствуют возникновению аденоматоза плохие условия кормления, содержания, воздействие стресс-факторов. После убоя всех овец и коз неблагополучной фермы при поступлении на эту ферму новой партии животных из благополучных хозяйств через 1-2 года болезнь возникает вновь. Стационарность болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а также возможностью циркуляции вируса среди грызунов [2].

Аденоматоз регистрируется чаще в стойловый период при содержании совместно больных и здоровых овец или коз. Интенсивность эпизоотического процесса при аденоматозе характеризуется как медленная эпизоотия. Заболеваемость – до 30% и выше. Летальность – 100%.

Механизм развития болезни полностью не изучен. Считается, что возбудитель попадает аэрогенным путем в организм, в котором длительное время персистирует в эпителиальных клетках и в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Персистенция возбудителя обусловлена антигенным родством вируса с эпителиальными клетками хозяина и интеграцией генома вируса и генома хозяина.

Большинство исследователей рассматривают аденоматоз как опухолевую болезнь, которая при определенных условиях (генетической предрасположенности) становится злокачественной с образованием метастаз. В легких образуются опухоли аденомокарциномы, что приводит к развитию соответствующих клинических признаков с медленным течением заболевания и гибелью животных. Смерть овец или коз наступает в результате развития пневмонии, вызываемой секундарной микрофлорой, фибринозного, катарального, гнойного характера с образованием абсцессов.

Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, но чаще от 6 месяцев до 1 года. Клинически заболевание проявляется у животных в 2–4-летнем возрасте. Появление первых клинических признаков заболевания связано с нарушением проходимости воздухоносных путей, вызванной развитием опухолей.

Интенсивность симптомов зависит от размера опухоли. Температура тела у больных животных на протяжении всей болезни остается в пределах физиологической нормы, лишь в конце болезни может повышаться за счет действия вторичной инфекции [2]. Отмечается учащение дыхания, медленно нарастающая одышка, влажный продолжительный кашель, серозно-слизистые истечения из носовой полости [3]. При аускультации прослушиваются мелкопузырчатые хрипы. Животные стоят, вытянув шею, расставив широко грудные конечности. Характерно появление свистящих звуков при дыхании, которые слышны на значительном расстоянии. Из носовой полости выделяется мутная, слизистая, пенистая жидкость (рисунок 1).

Рисунок 1 - Аденоматоз. Выделение мутной, слизистой жидкости из носовой полости у овцы

РЕПОЗИТОРИЙ ГГАВМ

В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов, в несколько раз увеличивается содержание общего белка, глобулинов. Наблюдается гиперпротеинемия.

Несмотря на сохранение аппетита, больные животные прогрессирующе худеют.

В легких обнаруживают плотной консистенции бледно-розовые опухолевидные узлы (напоминающие вареное мясо) диаметром от 1 см до крупных размеров, увеличивающие массу легких в 2-5 раз. Они резко отграничены от окружающей ткани, отчетливо выступают под плеврой. На разрезе ткани опухолей отмечается влажная зернистая или саловидная поверхность. При надавливании выделяется бледно-желтая тягучая жидкость. Они могут подвергаться казеозному распаду и абсцедированию. Чаще поражаются диафрагмальные и средостенные доли [4].

В трахее, бронхах обнаруживают большое количество пенистой слизистой жидкости. Слизистая оболочка бронхов анемичная, несколько набухшая.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме в 3-5 раз, они плотной консистенции, поверхность их на разрезе сочная. Рисунок трабекулярного строения сглажен [3]. Иногда отмечают метастазы в регионарных и брыжеечных лимфатических узлах, плевре, пристеночной брюшине и в брыжейке, бедренных мышцах, почках, печени, селезенке и сердце.

При гистологическом исследовании устанавливают трансформацию покровных эпителиальных клеток альвеол и бронхиол в кубические и цилиндрические опухолевые клетки, их пролиферацию и сосочковидные разрастания, которые приводят к образованию очагов, по строению напоминающих железистый орган. Одновременно наблюдают вакуольную дегенерацию и десквамацию клеток покровного эпителия в просвет альвеол и бронхов, резкое утолщение слизистой оболочки бронхов за счет пролиферации эпителиальных клеток, выраженную гиперплазию лимфоидных и плазматических клеток в интерстициальной, подслизистой и перибронхиальной ткани и гипертрофию гладкомышечных волокон бронхиальной стенки. Вследствие сильной пролиферации клеток стромы происходит разрастание фиброретикулярной и фиброзной ткани.

Диагноз на аденоматоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных (медленное развитие эпизоотии, поражаются овцы и козы, болеют преимущественно взрослые животные), клинических признаков (длительный инкубационный период, легочной синдром, выделение пенисто-слизистой жидкости из носовой полости), патологоанатомических изменений (одиночные или множественные серо-белые, плотные жироподобные, различной величины, склонные к слиянию узлы) и результатов лабораторных исследований.

В диагностическое учреждение для прижизненной диагностики направляют кровь, сыворотку крови (не менее 3-5 мл). Для посмертной диагностики от трупов или вынужденно убитых животных отбирают кусочки пораженных легких, бронхиальные и средостенные лимфоузлы. Патматериал фиксируют в 10%-ном растворе формальдегида и отправляют для исследования в стеклянных герметично закрытых банках. Сыворотку крови доставляют для исследования в диагностическое учреждение в пробирках, помещенных в термос со льдом.

В лаборатории из патматериала готовят гистосрезы для проведения гистологического исследования. Также проводится гематологическое исследование (в крови больных животных устанавливают уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов и гамма-глобулинов), исследование сыворотки крови в РИД с целью определения уровня титра антител. Окончательный диагноз ставится на основании результатов гистологического исследования.

Аденоматоз овец следует дифференцировать от меди-висна, пневмоний бактериальной и гельминтозной этиологии.

Методы лечения и медикаментозной профилактики не разработаны. Больных животных не лечат, их подвергают убою.

Иммунитет при данной болезни не формируется, несмотря на образование в крови специфических антител. Специфическая профилактика при аденоматозе не разработана. Все попытки приготовить эффективную вакцину из легочной ткани больных аденоматозом овец оказались безуспешными.

Для предупреждения заноса возбудителя в благополучные хозяйства необходимо проводить следующие мероприятия: не допускать ввода (ввоза) овец и коз из неблагополучных по аденоматозу хозяйств; всех вновь поступающих в хозяйство животных карантинировать в течение 30 дней; в период проведения профилактического карантина овец и коз необходимо исследовать в РИД на аденоматоз; обеспечить систематическое ветеринарное наблюдение за состоянием животных; строго соблюдать технологию ведения овцеводства и действующие ветеринарно-санитарные правила для овцеводческих и козоводческих хозяйств и предприятий; соблюдать при эксплуатации помещений принцип «все пусто – все занято» и т.д.

При установлении диагноза на аденоматоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных животных подвергают убою на санитарной бойне. Остальное поголовье овец и коз, начиная с 6-месячного возраста, исследуют на гиперпротеинемию согласно действующей методике постановки реакции по определению гиперпротеинемии и серологически в РИД. В дальнейшем, до снятия ограничений, сыворотки крови от животных исследуют в этих ре-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

акциях через каждые 6 месяцев (весной до выгона на пастбище и осенью перед постановкой на зимнее содержание).

Ягнят и козлят, не достигших 6-месячного возраста при обследовании всего поголовья хозяйства, исследуют по достижении ими этого возраста. Клинически больных аденоматозом овец и коз, а также животных, давших положительные результаты при исследовании на гиперпротеинемию и по РИД, за исключением суягных маток, изолируют и убивают на санитарной бойне.

Суягных серопозитивных маток изолируют, получают от них молодняк и после отбивки молодняка отправляют на санитарную бойню. Животных для убоя перевозят автотранспортом с непроницаемыми кузовами с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Трупы животных сжигают или утилизируют.

Навоз обеззараживают биотермическим способом. Ограничения с неблагополучного по аденоматозу хозяйства снимают через 6 месяцев после убоя больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая и заключительную дезинфекцию [6].

Заключение. Таким образом, анализ интернет-источников показывает актуальность аденоматоза для овцеводческих и козоводческих хозяйств, в связи с чем ветеринарными специалистами должны предприниматься меры по недопущению возникновения данной болезни.

Литература. *1. Аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.yafermer.ru/adenomatoz-ovets . – Дата доступа 15.07.2016. 2. Аденоматоз легких овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://zooresurs.ru/mrs/mrs-zb/745-adenomatoz-legkikh-ovets.html. – Дата доступа 13.07.2016. 3. Аденоматоз овец и коз [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://медпортал.com/veterinariya_727/adenomatoz-ovets-koz.html. – Дата доступа 13.07.2016. 4. Аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://obmendoc.ru/files/users/elenka/51/view/114129-114133. – Дата доступа 17.07.2016. 5. Аденоматоз овец и коз [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://sinref.ru/000_uchebniki/05598vetrenaria/002_infekcionnie_bolezni_jivotnih/081.html. – Дата доступа 17.07.2016. 6. Легочной аденоматоз овец [Электронный ресурс]. – Режим доступа:http://veterinarua.ru/virusnye-infektsii/1245-legochnyj-adenomatotz-ovets.html. – Дата доступа 17.07.2016.*

Статья передана в печать 27.09.2016 г.

УДК 636.4:612.015.32

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ АМИЛАЗЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У СВИНЕЙ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ

Самсонович В.А., Мотузко Н.С., Кудрявцева Е.Н.
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Наиболее интенсивно углеводный обмен у свиней происходит в молочный и отъемный периоды развития. В это же время отмечается и наиболее высокая амилолитическая активность. В последующем, интенсивность обмена углеводов и активность амилазы ЖКТ снижаются.

The most intense carbohydrate metabolism at pigs occurs in milk and detachable periods of development. At the same time there is also the highest amylolytic activity. Subsequently, the intensity of metabolism of carbohydrates and amylase activity of the gastrointestinal tract are reduced.

Ключевые слова: свиньи, амилаза, желудочно-кишечный тракт, глюкоза, молочная кислота.
Keywords: pigs, amylase, the digestive tract, glucose, lactic acid.

Введение. Тенденция к максимальному повышению продуктивности животных и получению наибольшей прибыли за счет внедрения промышленных систем производства часто приводит к метаболической переориентации организма и нарушениям возрастной динамики обмена веществ. Эти нарушения являются причиной значительных прямых экономических потерь, снижают уровень продуктивности животных, их воспроизводительную способность, устойчивость организма к различным заболеваниям и, как следствие, снижают качество получаемой продукции [1, 2].

Активность пищеварительных ферментов у животных имеет видовые и возрастные особенности, что связано с типом пищеварения. При промышленном содержании в различные возрастные периоды свиньи получают специальные комбикорма, состав и питательная ценность которых значительно варьируют [4, 5, 7]. Это связано с различной интенсивностью обменных процессов у животных в период роста и развития, в период откорма и т.д. Изменяющиеся потребности организма в питательных веществах и

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ