

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 619:616.594.171-085:615.356

В.Н. АЛЕШКЕВИЧ, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры микробиологии и вирусологии
УО "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины",

П.А. КРАСОЧКО, доктор ветеринарных наук, профессор,
РНИУП "Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси"

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ТРИХОФИТИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достигнутое благополучие по дерматофитозам, следует все же признать, что трихофития крупного рогатого скота и других животных повсеместно пока еще не искоренена. Заболевание наносит ощутимый экономический ущерб за счет уменьшения прироста живой массы животных, затрат на проведение лечебно-профилактических мероприятий, снижения качества кож. Большой крупный рогатый скот является постоянным источником инфекции для людей.

Согласно литературным данным и по настоящее время нет практически ни одной страны, в которой не были бы зарегистрированы случаи заболевания крупного рогатого скота трихофитией (К.А. Саркисов и др., 2000; F.K. Al-Ani, F. A. Younes, O.F. Al-Rawashdeh, 2002; В.В. Максимович и др., 2004; Н.И. Лабусова, 2004).

Большинство публикаций свидетельствует о том, что *Tr. verrucosum* является основным видом возбудителя трихофитии для крупного рогатого скота, поражающим также овец, коз, северных оленей, реже собак, пушных зверей и кроликов. Вместе с тем многие исследователи этиологической причиной возникновения заболевания у крупного рогатого скота считают также и *Tr. mentagrophytes* (F. Moretti et al., 1998). Данный дерматофит считается основным возбудителем трихофитии пушных зверей, кроликов, собак, мышей, реже лошадей, свиней, кошек и других животных. Оба возбудителя могут являться причиной дерматофитоза у персонала, обслуживающего больных трихофитией животных.

Целью наших исследований явилось изучение факторов, способствующих возникновению трихофитии. Работа проводилась в течение 2001—2006 гг. и явилась как обобщающий результат многолетних исследований по трихофитии крупного рогатого скота.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Диагноз на трихофитию у крупного рогатого скота в хозяйствах устанавливали, используя метод эпизоотологического обследования в комплексе с клиническим исследованием животных и результатов микологических исследований патматериала (пораженных волос, корочек, чешуек, смывов с объектов внешней среды помещений, где содержались больные животные).

Выделение и определение видового состава возбудителей трихофитии проводилось согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике дерматомикозов (Б.И. Антонов, 1991).

Жизнеспособность (выживаемость) микроконидий трихофитонов при различных режимах хранения живых вакцин определяли высевом последовательных разведений биопр-

паратов на чашки Петри с сусло-агаром и визуальным подсчетом количества выросших колоний на 7—10-й день.

Кровь отбиралась у здоровых, больных и переболевших трихофитией животных из хозяйств, неблагополучных по данному заболеванию, с целью изучения состояния иммунитета и обменных процессов. Оценку состояния клеточного иммунитета проводили по содержанию и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарного числа, фагоцитарного индекса; неспецифического гуморального иммунитета — бактерицидной активности сыворотки крови, концентрации лизоцима, общего белка, белковых фракций сыворотки крови; определяли также биохимические и морфологические показатели крови (И.М. Карпуть, 1993; Д.К. Новиков, В.И. Новикова, 1979).

Гематологические и биохимические исследования проводили с помощью атомно-адсорбционного спектрофотометра МГА-915, денситометра HYRYS 2, системы капиллярного электрофореза "Капель-105", биохимического анализатора CORMAY LUMEN, анализатора клеток MEDONIC CA620.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении клинико-эпизоотологического обследования животных в неблагополучных по трихофитии хозяйствах установлено, что при отсутствии достаточного и полноценного кормления у животных заметно снижается резистентность организма. Это способствует быстрейшему заражению животных трихофитией, клиническому проявлению заболевания. Так, у телят с низкой упитанностью заболевание, как правило, протекает в глубокой диссеминированной форме и поэтому трудно поддается лечению.

В результате исследований крови установлено, что в сыворотке крови больных телят отмечается уменьшение содержания кальция на 2,67—3,4 мг% ($P < 0,001$), щелочного резерва — на 74—99 мг% ($P < 0,001$), витамина А — на 3,1—3,28 мкмоль/л ($P < 0,001$) по сравнению со здоровыми животными.

Более чем у половины больных телят отмечались изменения гематологических показателей (ускорение РОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия), которые оставались повышенными весь период наблюдения ($P < 0,05$). При этом увеличение количества лейкоцитов происходило в значительной степени за счет сегментоядерных нейтрофилов. В то же время регистрировалось и некоторое увеличение в крови больных животных количества моноцитов, эритроцитов, общего белка и уменьшение содержания гемоглобина по сравнению со здоровыми.

У животных, больных глубокой диссеминированной формой заболевания, отмечалось уменьшение по сравнению со

здоровыми животными количества альбуминов на 17,78—13,78% ($P < 0,001$) и увеличение бета-глобулинов на 2,74—7,0% и гамма-глобулинов — на 9,18—11,16% ($P < 0,001$).

Количество неорганического фосфора у телят всех групп составляло 4,2—5,9 мг% при норме для телят 3—4-месячного возраста 4,5—6,5 мг%.

Показатели состава крови телят со слабой степенью поражения по нашим исследованиям существенно не отличались от таковых у клинически здоровых животных.

Данные, полученные при изучении фагоцитоза, свидетельствуют о том, что фагоцитарная реакция лейкоцитов наиболее ярко выражена в острый период заболевания и после переболевания при удовлетворительной упитанности животных. Так, у телят средней упитанности как при поверхностной, так и фолликулярной форме трихофитии регистрировалась высокая фагоцитарная активность (фагоцитарное число было равно 19—22, фагоцитарный индекс — 1,15—2,4) мононуклеарных лейкоцитов. У животных с низкой упитанностью при обширных поражениях (фолликулярная форма трихофитии), фагоцитоз хотя и проявлялся с такой же закономерностью, но фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс были ниже по сравнению с данными телят хорошей упитанности (фагоцитарное число — 5, фагоцитарный индекс — 0,13—0,15, $P < 0,001$). У некоторых телят с обширными поражениями кожного покрова при данном дерматофитозе фагоцитарная активность отсутствовала.

Аналогичная закономерность установлена при определении бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови. При легкой степени трихофитии установлено незначительное повышение данных показателей (73,5% и 63,5 мкг/мл) по сравнению со здоровыми животными (72,4% и 59,8 мкг/мл; $P > 0,05$). Однако активность данных показателей при тяжелом течении болезни значительно угнеталась, при этом бактерицидная активность составляла 61,4% ($P < 0,05$), а содержание лизоцима было 4,9 мкг/мл ($P < 0,05$). Одновременно при трихофитии наблюдается уменьшение общего содержания лимфоцитов в крови на 10,9%, количества Т- и В-лимфоцитов на 6,7% и 4,2% соответственно по сравнению с данными показателями здоровых животных.

Таким образом, у животных в начальной стадии заболевания отмечается активизация клеточного и гуморального иммунитета, а под влиянием грибковой инфекции наблюдается угнетение основных звеньев иммунитета и нарушение обмена веществ, что приводит к переходу поверхностной формы трихофитии к поражениям более глубоких слоев кожи и возникновению обширных форм проявления микоза. Но у животных с ослабленной резистентностью (истощенных) активизация клеточного и гуморального иммунитета слабо выражена, а угнетение вышеуказанных показателей более выражено.

Известно, что при борьбе с дерматофитозами наилучших результатов можно добиться лишь имея эффективные средства специфической профилактики. В настоящее время специфическая профилактика трихофитии крупного рогатого скота в Республике Беларусь проводится с использованием живых сухих лиофилизированных вакцин: ЛТФ-130 (Ставропольская биофабрика) и живой сухой вакцины против трихофитии крупного рогатого скота (Витебская биофабрика; до 2005 года выпускалась ТФ-130), в состав которых входят штаммы: *Tr. verrucosum* 130 Л ВГНКИ или № 11183. Вместе с тем вакцинация больных или истощенных животных не приводит к положительному результату, и при контакте с возбудителем они заболевают.

При выяснении эпизоотологической ситуации по трихофитии крупного рогатого скота за период с 1998-го по 2006 г. установлено, что данное заболевание имело место

в 54 животноводческих хозяйствах республики.

Появлению трихофитии способствует антисанитарное состояние животноводческих помещений. В грязных, плохо вентилируемых помещениях воздух насыщен водяными парами, загрязнен пылью и различной микрофлорой, а в стационарно-неблагополучных по трихофитии пунктах еще и дерматофитами. По нашим исследованиям, *Tr. verrucosum* в патологическом материале (пораженные волосы, чешуйки, корочки) сохранялся до 5 лет, оставаясь вирулентным до 1,5—2 лет.

Учитывая высокую устойчивость возбудителей дерматофитозов во внешней среде, необходимо в животноводческих помещениях регулярно проводить механическую очистку и дезинфекцию. В хозяйствах должна вестись систематическая борьба с грызунами, являющимися источником инфекции. Так, при микологическом исследовании проб материала, отобранного с различных объектов животноводческих помещений, в которых содержался больной трихофитией крупный рогатый скот, *Tr. verrucosum* обнаруживался в кормушках (59%), поилках (57%), соскобах с пола (61%), стенах (29%), деревянных (31%) и металлических конструкциях (7%), пыли (18%).

К числу профилактических мер относится систематическая борьба с грызунами, которые являются непосредственными источниками инфекции. Больные грызуны загрязняют дерматофитами корма, подстилку и почву, поддерживая постоянный резервуар болезнетворных грибов в животноводческих помещениях. Из проб, отобранных нами от погибших грызунов в условиях неблагополучия по данному заболеванию хозяйств, *Tr. verrucosum* выделялся в 78% случаев, в 16% случаев выявлено носительство дерматофита *Tr. mentagrophytes*.

Нами установлено, что факторами, оказывающими влияние на возникновение очагов заболевания животных трихофитией, могут считаться:

— ввоз животных из неблагополучных по дерматофитозам хозяйств без соблюдения карантинирования для комплектизации откормочного или другого поголовья;

— нарушение инструкции при проведении мероприятий по оздоровлению неблагополучных хозяйств, а именно: ввод здоровых животных в помещения, в которых ранее содержались больные животные, до тщательного проведения механической очистки, санитарного ремонта и дезинфекции; нарушение периодичности и качества проведения дезинфекции; содержание больных животных со здоровыми и др.;

— нахождение на фермах собак и кошек, являющихся в данном случае механическими переносчиками и источником возбудителей дерматофитозов;

— несоблюдение работниками животноводства санитарно-гигиенических правил ухода за животными и личной гигиены.

Согласно действующей инструкции о мероприятиях по профилактике и ликвидации дерматофитозов животных, утвержденной ГУВ МСХ и П РБ от 24.12.2001 года, весь новорожденный молодняк в благополучных и неблагополучных по трихофитии хозяйствах подвергают обязательной профилактической иммунизации с месячного возраста или согласно наставлению по применению той или иной вакцины. Однако когда не соблюдаются сроки вакцинаций (поддержка телят при наборе группы для иммунизации), у животных, находящихся в инкубационном периоде, введение вакцины приводит к провокации клинической картины трихофитии (высыпанию на коже животных лишаеподобных пятен).

Применение препарата, хранившегося с нарушениями

режима хранения, не обеспечивает при его использовании напряженного иммунитета против трихофитии. Нашими исследованиями доказано, что иммуногенность вакцин ТФ-130, ТФ-130(К), ЛТФ-130 при хранении при комнатной температуре снижается с исходной на 25—30% через 2 месяца, а к концу срока хранения — на 65—70%.

Успех специфической профилактики любого инфекционного заболевания складывается из многих факторов: знания эпизоотической ситуации и клинического проявления болезни, выявления возбудителя и его идентификации, правильной тактики и применения профилактического средства в общей системе мероприятий. Однако определяет этот успех иммуногенный штамм, обеспечивающий формирование стойкого, напряженного и длительного иммунитета. Вместе с тем производственные штаммы дерматофитов в процессе пассажей на искусственных питательных средах могут непредсказуемо менять иммуногенные свойства и поэтому не всегда обеспечивать ожидаемую иммунную защиту животных от заболевания трихофитией.

Специфическую профилактику трихофитии крупного рогатого скота необходимо проводить также с учетом видовой принадлежности возбудителей заболевания. В состав используемых в РБ трихофитийных вакцин входят только штаммы *Tr. verrucosum*. Однако, согласно нашим исследованиям, в 9% случаев причиной дерматофитозов является *Tr. mentagrophytes*, а в 4,6% — совместное инфицирование вышеуказанными возбудителями. В России с этой целью сотрудниками ВГНКИ выпущена вакцина Вермет, в состав которой входят оба дерматофита.

Мероприятия по профилактике и ликвидации дерматофитозов должны слагаться из общего и специального комплекса: общих зоогигиенических, организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий. К общим очень важным мерам профилактики и борьбы с трихофитией животных следует отнести полноценное кормление, предусмотренные санитарно-гигиеническими правилами и нормами уход и содержание животных.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение норм кормления и содержания молодняка крупного рогатого скота, приводящее к снижению резистентности организма животных, является основным способствующим фактором возникновения трихофитии у телят.

2. Переболевание телят дерматофитозами приводит к существенному угнетению клеточного и гуморального иммунитета и способствует усугублению патологического процесса.

3. Нарушение параметров хранения живой вакцины ЛТФ-130 или ТФ-130 приводит к снижению жизнеспособности вакцинного штамма, что ведет к снижению поствакцинального иммунитета и повышению заболеваемости трихофитией иммунизированных такой вакциной животных.

4. Несоблюдение требований инструкции по профилактике трихофитии крупного рогатого скота способствует снижению эффективности иммунопрофилактики заболевания и ведет к повышению заболеваемости дерматофитозами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Ani F.K., Younes F.A., Al-Rawashden O.F.: Ringworm Infection in Cattle and Horses in Jordan. *Acta Vet. Brno* 2002: 71: 55—60.
2. Голубев И. А. Дерматофитозы животных / И. А. Голубев. — М.: Колос, 1970. — 192 с.
3. Карпуть И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И. М. Карпуть. — Мн.: Ураджай, 1993. — 288 с.
4. Курилова Н. М. Кормление молодняка крупного рогатого скота в агрофирме "Щапово" при заболевании трихофитией / Н. М. Курилова, О. П. Курилова, Н. Н. Шитлов // Актуальные проблемы в животноводстве. — М., 1998. — С. 67—69.
5. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / Б. И. Антонов, Т. Ф. Яковлева, В. И. Дерябина и др.; Под ред. Б. И. Антонова. — М.: Агропромиздат, 1991. — 287 с.
6. Лабусова Н. И. Стимуляция поствакцинального иммунитета при трихофитии крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.03 / Н. И. Лабусова. — Мн., 2004. — 21 с.
7. Moretti F., Boncio L., Pasquali P. Epidemiological aspects of dermatophyte infections in horses and cattle // *J. veter. Med. Ser. B.* — 1998. — Vol. 45, № 4. — P. 204—205.
8. Петрович С. В. Микозы животных / С. В. Петрович. — М.: Росагропромиздат, 1989. — 173 с.
9. Реактогенность и лечебная эффективность опытной вакцины против трихофитии крупного рогатого скота / В. В. Максимович (и др.) // Ученые записки: сб. науч. тр. по материалам Международной научно-практической конференции "Актуальные проблемы ветеринарной медицины и зоотехнии", посвященной 80-летию основания УО ВГАВМ, 4—5 ноября 2004 года, Витебск / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. — Витебск, 2004. — Т. 40, ч. I. — С. 246—248.