

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА»
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

П. А. Красочко, В. В. Максимович, С. Л. Гайсенюк

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
К ЭКЗАМЕНУ**

Учебно-методическое пособие

для абитуриентов, студентов 5-го, 4-го (ССПВО)
курсов, 6-го курса заочного отделения факультета ветеринарной
медицины по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск
ВГАВМ
2022

УДК 619: 616. 9

ББК 48

К17

Рекомендовано к изданию методической комиссией
факультета ветеринарной медицины
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины» от 8 апреля 2022 г. (протокол № 4)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, доктор биологических наук, профессор
П. А. Красочко; доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Максимович*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *С. Л. Гайсенюк*

Рецензенты:

заведующий кафедрой патологической анатомии и гистологии, доктор
ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*;
заведующий кафедрой ветеринарно-санитарной экспертизы, доктор
ветеринарных наук, доцент *Д. Г. Готовский*

Красочко, П. А.

К17 Эпизоотология и инфекционные болезни. Методические указания к
теоретическому экзамену : учеб.-метод. пособие для абитуриентов,
студентов 5-го, 4-го (ССПВО) курсов, 6-го курса заочного отделения
факультета ветеринарной медицины по специальности 1-74 03 02
«Ветеринарная медицина» / П. А. Красочко, В. В. Максимович,
С. Л. Гайсенюк. – Витебск : ВГАВМ, 2022. - 92 с.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной
программой по эпизоотологии и инфекционным болезням для абитуриен-
тов и студентов, обучающихся по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная
медицина», и включает теоретические знания для подготовки к экзамену
по эпизоотологии и инфекционным болезням.

УДК 619:616.9

ББК 48

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Болезни, общие для всех или нескольких видов животных	5
1. Сибирская язва	5
2. Туберкулез	8
3. Бруцеллез	12
4. Лептоспироз	15
5. Листерия	18
6. Пастереллез	21
7. Некробактериоз	24
8. Ящур	28
9. Бешенство	31
10. Болезнь Ауески	34
11. Хламидиоз	37
12. Трихофития	40
Болезни жвачных	42
1. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота	42
2. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	44
3. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота	46
4. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота	48
5. Парагрипп-3 крупного рогатого скота	50
6. Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек) крупного рогатого скота	52
7. Скрепи овец и коз	54
8. Блютанг	56
9. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота	58
Болезни свиней	61
1. Классическая чума свиней	61
2. Африканская чума свиней	63
3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней	65
4. Парвовирусная болезнь свиней	67
5. Рожа свиней	69
6. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония свиней	72
7. Гемофилезный полисерозит свиней	74
Болезни лошадей	76
1. Сап лошадей	76
2. Мыт лошадей	78
Болезни молодняка сельскохозяйственных животных	82
1. Сальмонеллез	82
2. Эшерихиоз	85
Литература	91

Введение

Профессия ветеринарного врача известна с древних времен, когда человек начал лечить прирученных им животных. Из всех факторов, влияющих на формирование и развитие ветеринарии, ничто другое не побуждало людей к такому интенсивному поиску необходимых решений по оказанию помощи больным животным, как борьба с их заразными болезнями. На протяжении многих столетий человек был беспомощен в предупреждении и ликвидации заразных болезней животных («скотских падежей»). Болезни животных принимали порой угрожающие размеры, охватывали огромные территории и носили характер подлинных народных бедствий, при которых погибали сотни тысяч животных, а при отдельных болезнях — и людей.

В первую очередь людей интересовали причины возникновения инфекционных болезней, а затем — их особенности проявления, способы профилактики и ликвидации.

Изучением дисциплины «Эпизоотология и инфекционные болезни» завершается подготовка врачей ветеринарной медицины для производственной деятельности. Овладение теоретическими знаниями приобретает для будущих специалистов исключительное значение, а получение положительной оценки на государственном экзамене является критерием присвоения квалификации врача ветеринарной медицины.

Целью данного учебно-методического пособия является оказание помощи студенту-выпускнику в овладении теоретическими знаниями по изучению «Эпизоотологии и инфекционных болезней» при подготовке к экзамену по данной дисциплине.

В пособии описаны особенности инфекционных болезней животных, выносимых на государственный экзамен, и общие принципы их профилактики и ликвидации.

БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ВСЕХ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

1. Сибирская язва

Определение болезни. Сибирская язва (лат., англ. - *Anthrax*; синонимы - «огневик», «горящие угли», «священный огонь», «персидский огонь»; СЯ) - исключительно остро протекающая инфекционная зооантропонозная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием на различных участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивающаяся смертью.

Распространение. Сибирская язва регистрируется почти на всех континентах земного шара. В Беларуси официально зарегистрировано 587 неблагополучных пунктов по сибирской язве. Последний случай сибирской язвы у животных в республике зарегистрирован в 2019 г.

Экономический ущерб связан с затратами на проведение карантинных мероприятий и 100 %-ной летальностью заболевших животных. Болезнь имеет также важное социальное значение в связи с высокой восприимчивостью людей к возбудителю сибирской язвы.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* - крупная палочка длиной 3–10 мкм, шириной 1–1,5 мкм. Расположен одиночно, попарно, реже – короткими или длинными цепочками. Концы палочек, обращенные друг к другу, резко обрублены, а противоположные - закруглены. Бациллы грамположительны, факультативные анаэробы – неподвижны. В организме и на средах с добавлением большого количества белка они образуют капсулу.

Возбудитель сибирской язвы при доступе кислорода образует споры. При нарушении целостности трупa возможно спорообразование, поэтому *вскрывать* трупы с подозрением на сибирскую язву *запрещается!*

На МПА возбудитель сибирской язвы образует серовато-белые, матовые, плоские, волокнистые колонии, достигающие в диаметре 3–5 мм. Колонии имеют сходство со снежинками, иногда их сравнивают с головой медузы или кометой. Если к МПА добавить пенициллин, бациллы примут форму шаров, расположенных в виде цепочки и напоминающих ожерелье из жемчуга (феномен «жемчужного ожерелья»). На МПБ возбудитель сибирской язвы образует осадок из белых хлопьев, напоминающих комки ваты. При встряхивании осадок разбивается на мелкие хлопья, бульон не мутнеет. При посеве уколом в столбик 10–12 % желатины в ней образуется желтовато-белый «стержень», напоминающий «перевернутую елочку».

Вегетативные формы возбудителя сибирской язвы при +55 °С погибают через 40 мин., при кипячении - мгновенно. Они высокочувствительны к обычным антибиотикам и дезсредствам в обычных концентрациях. Споровые формы возбудителя обладают исключительной устойчивостью. В почве могут сохраняться до 85 лет и более. Кипячение убивает споры через 60 мин., 10 %-ный раствор натрия гидроксида - только через 2 ч.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы многие виды домашних и диких животных, с более выраженной восприимчивостью крупного рогатого скота, овец, буйволов, ослов, оленей, верблюдов и менее – свиней, а также человек; источник возбудителя инфекции – больные животные, в отдельных случаях – бациллоносители; выделение возбудителя из организма происходит с мочой, каловыми массами, слюной, молоком (за 10-16 часов до гибели животного), а также с кровенисто-пенистыми выделениями из естественных отверстий; факторы передачи – почва, трупы сибиреязвенных животных и их останки, объекты внешней среды, контаминированные возбудителем; трансмиссивная передача возбудителя возможна кровососущими насекомыми; заражение – через поврежденную кожу, слизистые оболочки, алиментарным и аэрогенным путями; для болезни характерны: летняя сезонность, стационарность, спорадичность, 100 % летальность.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 6–8 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое и очень редко хроническое (у свиней). Основные формы болезни: апоплексическая, септическая, карбункулезная (кишечная, легочная, кожная), ангинозная, abortивная.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на сибирскую язву трупы вскрывать запрещается. При внешнем осмотре трупа обращают внимание на: внезапную смерть животного, отсутствие трупного окоченения, вздутие трупа, выделение пенистой кровянистой жидкости из естественных отверстий, цианоз видимых слизистых оболочек, множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на конъюнктиве глаз, слизистых оболочках носовой и ротовой полости и ануса.

При отсутствии указанных изменений трупы подвергают вскрытию. Кровь в сибиреязвенных трупах несвернувшаяся, черно-красного цвета, густая, дегтеобразная. Селезенка резко увеличена, пульпа темно-красного или черного цвета, сильно размягчена, стекает с поверхности разреза в виде дегтеобразной массы. Капсула селезенки сильно напряжена. Лимфатические узлы резко увеличены, набухшие, черно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями. В желудочно-кишечном тракте слизистая оболочка набухшая, темно-красного цвета, усеяна множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. В печени, почках, миокарде – острая венозная гиперемия, зернистая или жировая дистрофия. Легкие гиперемированы, пронизаны кровоизлияниями, с явлениями серозного отека.

У свиней устанавливают геморрагически-некротическую ангину (тонзиллит). В области глотки обнаруживают серозно-геморрагический отек, в подчелюстных и заглочных лимфоузлах - геморрагически-некротическое воспаление.

Диагностика. Для исследования в лабораторию от всех видов животных, кроме свиней, посылают ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его туго перевязывают у основания шпагатом в двух местах и отрезают между повязками. Место разреза прижигают на трупе и самом ухе. От

трупов свиней в лабораторию направляют участки отечной соединительной ткани; заглочные и подчелюстные лимфатические узлы.

В лаборатории проводят микроскопическое, бактериологическое и биологическое исследования, при необходимости ставят реакцию преципитации.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух (кролики), зараженных суспензией из исходного патологического материала, с последующим выделением из его органов культуры *Bac. anthracis* даже при отсутствии роста культуры возбудителя из патологического материала;

получении положительной реакции преципитации при исследовании загнившего исходного патологического материала;

получении положительной реакции преципитации при наличии характерной клинической картины и патологических изменений у свиней, даже при отсутствии культуры возбудителя в посевах из исходного патологического материала и отрицательном результате биопробы.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез и тимпанию; у овец - браздот, энтеротоксемию, пастереллез, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пироплазмоз, отравления, тимпанию; у свиней - пастереллез, злокачественный отек, фарингит, солнечный удар.

Лечение. Для специфического лечения и пассивной иммунизации используют гипериммунную сыворотку. Лучший эффект достигается при сочетанном применении гипериммунной сыворотки и антибиотиков (тетрациклин, стрептомицин, эритромицин, ампициллин).

Специфическая профилактика. Для создания пассивного иммунитета используется гипериммунная сыворотка или глобулин. Для специфической профилактики сибирской язвы у животных применяют вакцину против сибирской язвы животных из штамма 55-ВНИИВВ и М; вакцину ассоциативную живую (жидкую) против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В ранее неблагополучных пунктах по сибирской язве проводят регистрацию эпизоотических очагов в специальном журнале, который хранят постоянно. В стационарно-неблагополучных хозяйствах, где имеются неблагополучные пункты, должна проводиться профилактическая иммунизация коров, нетелей и телок случного возраста, а в самих неблагополучных пунктах - всех восприимчивых животных за исключением свиней.

При установлении диагноза на сибирскую язву хозяйство объявляется неблагополучным и вводится *карантин*. Больных животных подвергают лечению. Через 14 дней после выздоровления их вакцинируют. Остальных животных, находящихся в эпизоотическом очаге, иммунизируют.

Молоко от больных животных уничтожают после обеззараживания, которое проводят путем добавления хлорной извести, содержащей не менее 25 % активного хлора из расчета 1 кг на 20 л молока и 6-часовой выдержке. Молоко

от вакцинированных животных в течение 3 дней кипятят и скармливают вакцинированным против сибирской язвы животным.

Трупы животных сжигают. Почву на месте падежа животного орошают раствором хлорной извести, содержащим 5 % активного хлора, из расчета 10 л/м². После этого почву перекапывают на глубину 20–25 см, перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25–28 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой. Навоз, подстилку и остатки корма сжигают. Для дезинфекции помещений применяют 10 % раствор гидроксида натрия, 4 % раствор формальдегида и др.

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного, больного сибирской язвой, и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2. Туберкулез

Определение болезни. Туберкулез (лат., англ. - *Tuberculosis*; синонимы: бугорчатка, чахотка, сухота; ТВ) - хроническая инфекционная антропозоонозная болезнь большинства видов животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием (греч. *phthisis* - истощение, чахотка) и образованием в органах и тканях специфических узелков – туберкулов, склонных к творожистому некрозу и обызвествлению.

Распространение болезни. Туберкулез распространен во многих странах мира. В Беларуси ежегодно регистрируется 1–3 неблагополучных пункта по туберкулезу крупного рогатого скота.

Экономический ущерб. Складывается из затрат на проведение карантинных или ограничительных мероприятий, сдачи на убой реагирующих на туберкулин продуктивных животных. Огромна социальная значимость туберкулеза, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, который включает как патогенные, так и непатогенные (атипичные) виды микобактерий. Туберкулез у млекопитающих вызывают *M. tuberculosis* (человеческий вид), *M. bovis* (бычий вид), у птиц - *M. avium* (птичий вид). *M. bovis* вызывает туберкулез у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов и человека. *M. tuberculosis* патогенен для человека и свиней. *M. avium* вызывает заболевание птиц.

Непатогенные микобактерии широко распространены в природе. Попадая в организм животного, они вызывают сенсibilизацию, которая проявляется в виде парааллергических реакций на туберкулин.

В организме животных возбудитель туберкулеза длительное время может сохраняться в виде L-форм. В неблагоприятных условиях L-формы микобактерий могут реверсировать в исходное вирулентное состояние.

Морфологически возбудители туберкулеза представляют собой палочки 0,2–0,6 мкм в ширину и 1–6 мкм в длину, неподвижные, спор и капсул не образуют, аэробы обладают хорошо развитой клеточной стенкой, что обуславливает

кислото- и спиртоустойчивость. При окраске по Циль-Нильсену микобактерии окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все остальные микроорганизмы - в синий. Возбудители туберкулеза при посеве из патологического материала растут медленно. Колонии микобактерий туберкулеза бычьего вида появляются через 20–60 дней, а птичьего - через 15–30 дней после посева. Для выделения возбудителей туберкулеза применяют сложные твердые питательные среды: Левенштейна–Йенсена, Гельберга, Петраньяни, ФАСТ-3л, ВКГ и др.

Микобактерии высоко устойчивы во внешней среде. В почве, навозе, подстилке микобактерии сохраняются до 1,5 лет; в воде - до 10 мес.; на пастбищах, замороженном мясе - до года; в масле, сырах - до 10 мес. В молоке при нагревании до 85 °С возбудитель погибает через 30 минут, а при кипячении - через 5 мин. Из дезосредств применяют 3 %-ный щелочной раствор формальдегида, 5 %-ные растворы хлорсодержащих препаратов и др.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц, с более выраженной восприимчивостью крупного рогатого скота, свиней, кур и маралов, а также у человека. Источник возбудителя инфекции – больные животные и человек; выделение возбудителя из организма происходит в зависимости от места локализации и характера туберкулезного процесса с мокротой, выдыхаемым воздухом, фекалиями, молоком, реже – с мочой и спермой. Факторы передачи – корма, вода, молоко, воздух, подстилка, навоз и другие контаминированные возбудителем предметы. Заражение происходит алиментарным или аэрогенным путями. Для болезни характерны стационарность, обусловленная длительным сохранением возбудителя во внешней среде и хроническим течением болезни, а также энзоотичность; инфицированность достигает 80 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 2–6 недель. Течение болезни хроническое или латентное. Различают генерализованную, легочную, кишечную и генитальную формы болезни. Может быть поражение вымени, половых органов и серозных оболочек (жемчужница).

При *легочной форме* у крупного рогатого скота отмечают редкий, но болезненный кашель, одышку, снижение аппетита, снижение продуктивности и упитанности.

Поражение вымени характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, в паренхиме вымени - образованием плотных безболезненных фокусов. Молоко водянистое, в нем содержится кровь или творожистая масса.

Генитальная форма проявляется усилением половой охоты, яловостью, у быков - орхитами.

При *генерализованной форме* туберкулеза поверхностные лимфоузлы увеличены, бугристые, малоподвижные.

У *свиней* болезнь протекает бессимптомно. Может наблюдаться увеличение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

Патологоанатомические изменения. В различных органах и тканях больного животного образуются специфические узелки (туберкулы) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулы плотные, сероватого

или серовато-желтого цвета с творожистой массой в центре (казеозный некроз), частично или полностью обызвествленные, окруженные соединительнотканной капсулой.

Диагностика. Комплексная. Основным методом прижизненной диагностики является аллергический, для проведения которого используют следующие туберкулины: ППД туберкулин для млекопитающих и ППД туберкулин для птиц.

Различают внутрикожную, пальпебральную (в толщу века) и глазную туберкулиновые пробы.

При проведении внутрикожной туберкулинизации место инъекции выстригают, кутиметром измеряют толщину кожной складки, протирают кожу тампоном, смоченным 70-градусным спиртом-ректификатом, и вводят внутрикожно туберкулин, в дозе 0,2 мл. У крупного рогатого скота кутиметром измеряют толщину кожной складки, а показатели фиксируют в акте на туберкулинизацию. Коровам и молодняку крупного рогатого скота туберкулин вводят внутрикожно в середине шеи, на месте пересечения продольной и поперечной линий, быкам - в подхвостовую складку, свиньям - в области наружной поверхности уха, в 2–3 см от его основания, при этом в кожу одного уха вводят туберкулин для млекопитающих, а в кожу другого уха - туберкулин для птиц. Учет результатов туберкулинизации: у крупного рогатого скота - через 72 ч; у свиней - через 48 ч. У крупного рогатого скота пальпируют место введения туберкулина. При обнаружении припухлости, независимо от ее характера, определяют ее утолщение. Утолщение кожной складки измеряют кутиметром.

Реакция на туберкулин считается отрицательной при утолщении кожной складки не более чем на 2 мм, при отсутствии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в этой области. Реакция на туберкулин считается неопределенной при утолщении кожной складки более 2 мм, но менее 4 мм и отсутствии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в этой области. Реакция на туберкулин считается положительной при утолщении кожной складки на 4 мм и более или наличии отека, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в области инъекции препарата.

У свиней пальпируют и осматривают место введения туберкулина. Реакция оценивается как положительная при образовании ощутимой припухлости в месте введения туберкулина.

Глазную туберкулиновую пробу применяют для диагностики туберкулеза у лошадей. Лошадям туберкулин закапывают пипеткой в конъюнктивальный мешок. Учет реакции проводят через 72 ч после введения. Основным критерием является наличие гнойного истечения из глаза.

При выявлении реагирующих на туберкулин животных в срок не более 15 сут. их подвергают диагностическому убою с последующим отбором материала для бактериологического исследования.

Для бактериологического исследования в лабораторию от млекопитающих направляют лимфатические узлы: заглочные, подчелюстные, бронхиальные, средостенные, брыжеечные. Тушки (трупы) птиц и мелких животных для исследования направляют в лабораторию целиком. В лаборатории проводят бактериологическое исследование материала, включая микроскопию, выделение чистой культуры и заражение лабораторных животных.

Возможно проведение ПЦР с целью идентификации возбудителя.

Диагноз на туберкулез считают установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- у млекопитающих (кроме свиней) при обнаружении на вскрытии в органах и тканях гранулем, характерных для туберкулеза;
- при бактериологическом выделении из патологического материала типичных микобактерий туберкулеза бычьего или человеческого вида или *M. avium* у птиц;
- при положительной биологической пробе.

Дифференциальная диагностика. Туберкулы следует отличать от актиномиком, гранулем паразитарного, микотического и иного происхождения.

Лечение. Животных больных туберкулезом не лечат, их подвергают вынужденному убою.

Специфическая профилактика. Иммунитет при туберкулезе нестерильный. Вакциной БЦЖ допускается только иммунизация пушных зверей. Для других видов животных средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения туберкулеза необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных. В стадах, официально признанных свободными от туберкулеза крупного рогатого скота, внутрикожной туберкулиновой пробой обследуют все поголовье 2 раза в год, за исключением телят в возрасте до 6 недель. До признания стада свободным от туберкулеза аллергическим исследованиям (2 раза в год) весной и осенью подвергают коров и телок старше года. Свиноматок и хряков в племенных организациях исследуют один раз в год.

При установлении туберкулеза у крупного рогатого скота на неблагополучной ферме вводят *карантин*, у других видов животных - *ограничения*.

Оздоровление неблагополучного стада по туберкулезу крупного рогатого скота может проводиться двумя способами: полной заменой неблагополучного поголовья; систематических диагностических исследований.

При установлении впервые туберкулеза у крупного рогатого скота в благополучном районе, при массовом (более 10 % реагирующих на туберкулин животных) распространении, неэффективности метода периодических исследований и сдачи реагирующих животных проводят полную замену неблагополучного поголовья. Поголовье неблагополучного стада вместе с молодняком сдают на убой, проводят санацию помещений и территории, после чего снимают карантин по туберкулезу.

При оздоровлении методом систематических диагностических исследо-

ваний поголовье каждые 30–45 дней исследуют методом внутрикожного введения туберкулина. Реагирующих животных в течение 15 дней сдают на убой. При получении отрицательного результата туберкулинизации по стаду очередное исследование проводят через 6 мес. Если все животные в стаде дали отрицательную реакцию на туберкулин, исследование повторяют через 6 мес. При получении отрицательного результата и выполнении комплекса ветеринарно-санитарных мер стадо признают официально свободным от туберкулеза.

Трупы животных, павших от туберкулеза, подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию в течение двух лет. Молоко от коров, реагирующих на туберкулин, обеззараживают кипячением. Молоко от не реагирующих на туберкулин коров неблагополучного стада пастеризуют при температуре 90 °С в течение 5 мин. или при температуре 85 °С - 30 мин.

Телят, полученных до постановки стада под контрольное наблюдение, сдают на убой. Телок и бычков, родившихся в период контроля, в случае признания стада оздоровленным выращивают в обычном порядке.

На свиноводческих фермах всех реагирующих на туберкулин для млекопитающих свиней, а также хряков и откормочное поголовье немедленно сдают на убой. Оставшихся свиноматок, не реагирующих на туберкулин, сдают на мясо после проведения опороса, молодняк - после дорастивания. Ликвидацию туберкулеза свиней осуществляют не более чем в 6-месячный срок. Ограничения снимают после выполнения всего комплекса мероприятий.

3. Бруцеллез

Определение болезни. Бруцеллез (лат., англ. - *Brucellosis*; синоним: мальтийская лихорадка) - инфекционная зооантропонозная хроническая болезнь многих видов домашних и диких животных и человека, характеризующаяся абортными, задержанием последа, эндометритами, расстройством воспроизводительной способности животных, бурситами, гигромами и артритами.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира, в том числе в некоторых странах СНГ. В Беларуси бруцеллез не регистрируется с 1983 г.

Экономический ущерб. Складывается из недополучения приплода, вынужденного убоя и больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. Болезнь имеет социальную значимость из-за восприимчивости человека.

Этиология. Возбудители бруцеллеза относятся к семейству *Brucellaceae* роду *Brucella*, который включает 6 видов: *Br. abortus* - возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота; *Br. melitensis* - овец и коз; *Br. suis* - свиней; *Br. canis* - собак; *Br. neotomae* - кустарниковых крыс; *Br. ovis* - инфекционного эпидидимита баранов.

Морфологически бруцеллы представляют мелкие (0,3–0,6 × 0,6–1,5 мкм) бактерии палочковидной, овоидной или шаровидной форм. Бруцеллы грамотрицательные, спор не образуют, некоторые штаммы имеют капсулу, строгие аэробы. Для дифференциации бруцелл применяется окраска по Козловскому,

Ганзену или Стемпу. Для культивирования бруцелл применяют печеночно-глюкозо-глицериновый бульон и агар, сывороточно-глюкозный и картофельный агары, среду Кроля. На жидких средах бруцеллы вызывают равномерное помутнение и пристеночное кольцо. На плотных средах образуются округлые, гладкие, прозрачные или серовато-белые с голубоватым оттенком колонии.

Бруцеллы относительно устойчивы к действию различных физических и химических факторов. В воде бруцеллы сохраняются более 5 мес., в навозе - до 120 дней, в охлажденном молоке - 6–8 дней, в замороженном мясе - 320 дней. При температуре +100°C бруцеллы погибают мгновенно. Для дезинфекции применяются хлорная известь, хлорамин, 2–3 %-ный раствор гидроксида натрия, 0,5 %-ный раствор глютарового альдегида и 5 %-ный раствор фенолята натрия.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, олени, маралы, яки, буйволы, лошади, верблюды, собаки, кошки, зайцы, сайгаки, лисицы, грызуны, дикие кабаны и человек, с более выраженной восприимчивостью взрослого половозрелого крупного и мелкого рогатого скота, свиней и буйволов; источник возбудителя инфекции – больные бруцеллезом животные и бруцеллоносители (у коров бруцеллы в вымени сохраняются до 9 лет, у овец и коз – до 3 лет); выделяется возбудитель из организма с околоплодными водами, плодными оболочками, абортрованными плодами, молоком, мочой, спермой, калом; факторы передачи – молоко, сперма, навоз, корма, одежда обслуживающего персонала и другие объекты внешней среды, контаминированные возбудителем; заражение алиментарное, половым и контактным путями; отсутствует выраженная сезонность; для болезни характерны стационарность, природная очаговость и энзоотичность у крупного рогатого скота и спорадичность у других видов животных; заболеваемость до 60 % и летальность – до 2 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 2–4 недели. У небеременных животных заболевание чаще протекает бессимптомно.

У беременных животных бруцеллез проявляется абортами во второй половине беременности. Коровы abortируют чаще на восьмом месяце, свиноматки могут abortировать как в первой, так и во второй половине супоросности. У крупного рогатого скота повторные abortы наблюдаются редко, у свиней они могут быть многократными. За 1–2 дня до abortа у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечается незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Abortы сопровождаются задержанием последа и развитием гнойного эндометрита. Кроме abortов бруцеллез у животных может сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами, а у мужских особей - орхитами и эпидидимитами.

Патологоанатомические изменения. У abortированного плода обнаруживают: серозно-гиперпластический спленит и лимфоденит, зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени, серозный воспалительный отек пупочного канатика, геморрагический диатез, серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки головы, шеи, конечностей, туловища, серозно-геморрагический, фибринозный плеврит и перитонит.

У абортировавшей коровы: гнойно-катаральный эндометрит, гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент, задержание последа, серозный воспалительный отек слизистой оболочки влагалища, интерстициальный мастит. У быков – гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты.

Диагностика. Комплексная. Основным методом прижизненной диагностики бруцеллеза являются серологический с использованием реакции агглютинации (РА), реакции связывания комплемента (РСК), роз-бенгал пробы (РПБ), кольцевой реакции с молоком (КР).

Аллергический метод применяется для исследования собак и животных других видов. Коров (нетелей) исследуют независимо от периода беременности, овцематок (козематок) и свиноматок - через 1–2 мес. после окота или опороса, молодняк животных всех видов - с 4-месячного возраста.

Для посмертной диагностики в лабораторию направляют абортированный плод с плодовыми оболочками или желудок плода с содержимым, кусочки печени, селезенки, семенники с придатками, измененные участки рогов матки и лимфоузлы, содержимое бурс, пробы молока. Одновременно в лабораторию направляют кровь или сыворотку абортировавшего животного. Бактериологическое исследование на бруцеллез включает микроскопию мазков; выделение культуры бруцелл и ее идентификацию; постановку биопробы.

Диагноз на бруцеллез считают установленным при выделении культуры бруцелл из биоматериала или положительной биопробе, а также при положительных результатах серологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают кампилобактериоз, хламидиоз, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, болезнь, вызванную вирусом Шмалленберг, незаразные болезни с симптомами аборта.

Лечение. Больные животные подлежат убою.

Специфическая профилактика. В ряде стран для специфической профилактики бруцеллеза используют живые вакцины из штаммов №19, №82, REV-1 и др. В Республике Беларусь специфическая профилактика бруцеллеза у животных не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика болезни заключается в соблюдении ветеринарно-санитарных правил при содержании и эксплуатации животных. Вновь поступивших животных выдерживают в 30-дневном карантине и проводят диагностические исследования на бруцеллез. Специальные профилактические меры предусматривают исследование серологическим методом коров и нетелей один раз в два года.

При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство объявляется неблагополучным и вводят *карантин*. Животных (всех видов), положительно реагирующих при исследовании на бруцеллез, абортировавших или имеющих другие клинические признаки болезни, немедленно изолируют от другого поголовья и в течение 15 дней сдают на убой. Трупы животных, абортированные плоды подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением. Молоко от не реагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при темпе-

ратуре 70°C в течение 30 мин., или при температуре 85–90°C в течение 20 с, или кипячением.

Оздоровление неблагополучных хозяйств может осуществляться двумя методами:

- полной ликвидацией поголовья неблагополучного хозяйства и проведением санации помещений, территорий ферм, пастбищ, водоемов и др.;
- иммунизацией скота противобруцеллезными вакцинами с последующим систематическим серологическим исследованием, сдачей больных животных и выполнением комплекса организационно-хозяйственных и санитарных мероприятий.

Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза крупного рогатого скота и снимается карантин в следующих случаях:

- при полной ликвидации неблагополучного поголовья и проведении санации животноводческих помещений, территории ферм, пастбищ и мест водопоя животных;
- получение двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех других видов животных с интервалом 30 дней, имевших контакт с животными неблагополучного стада.

4. Лептоспироз

Определение болезни. Лептоспироз (лат., англ. - *Leptospirosis*, синонимы: инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия) – это природно-очаговая зооантропонозная инфекционная болезнь многих сельскохозяйственных и диких животных, а также птиц и человека, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, рождением слабого, нежизнеспособного или мертвого приплода, расстройством пищеварения и нервно-менингеальными явлениями.

Распространение болезни. Лептоспироз животных и людей зарегистрирован во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Его составляют массовые аборт, длительное бесплодие, рождение мертвого или нежизнеспособного молодняка, обычно погибающего в первые 6–10 дней жизни, падеж или вынужденный убой животных. Лептоспироз социально значим, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Лептоспиры относятся к семейству *Leptospiraceae*. В него включен род *Leptospira*, объединяющий два вида: *L. interrogans* и *L. biflexa*. Свободноживущие, непатогенные лептоспиры *L. biflexa* безвредны для животных. Они обитают в воде или увлажненной почве. *L. interrogans* живут и размножаются в организме животных. Они патогенны и вызывают заболевание у животных и человека. Вид патогенных лептоспир включает около 230 сероваров, которые объединены в 23 серологические группы. В этиологии лептоспироза животных ведущую роль играют лептоспиры серогрупп: *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi*, *L. canicola* и др.

При рассмотрении в темном поле микроскопа *L. interrogans* имеют вид тонких, серебристо-белых прямых или изогнутых нитей длиной 6–14 мкм, шириной 0,1–0,15 мкм. Концы лептоспир загнуты и имеют пуговчатые утолщения. Лептоспиры не имеют жгутиков, но им свойственно непрерывное колебательное, вращательное и поступательное движение, которое обуславливается сокращением осевой нити. Спор и капсул лептоспиры не образуют, строгие аэробы.

Выращивают лептоспиры на специальных питательных средах: сывороточных (среды ВГНКИ, Улленгута); полусинтетических (белковая среда Шенберга, безбелковая среда). Рост лептоспир на сывороточной питательной среде проявляется легкой опалесценцией. Устойчивость лептоспир незначительна. Особенно они чувствительны к высушиванию. В сухой почве лептоспиры перестают двигаться через 30 мин. Во влажной почве сохраняются от 3 до 130 дней. При температуре +70...+90 °С лептоспиры погибают моментально. Обычные дезинфектанты в низкой концентрации легко разрушают лептоспиры. Чувствительны к антибиотикам.

Эпизоотологические особенности болезни. Заболевают лептоспирозом все сельскохозяйственные, дикие животные и человек с наиболее выраженной восприимчивостью крупного рогатого скота, свиней и грызунов, а из лабораторных животных – золотистых хомячков; источник возбудителя инфекции – больные животные и лептоспираносители (лептоспираносительство от 3-6 месяцев у крупного рогатого скота до пожизненного – у грызунов); выделяется возбудитель из организма главным образом с мочой и спермой; факторы передачи – контаминированные возбудителем вода, корма, пастбища, навоз и т.д. с ведущей ролью водного фактора, где возбудитель длительное время сохраняется и может размножаться; заражение преимущественно алиментарное, реже – через поврежденные кожные покровы, слизистые оболочки, при случке и внутриутробно; болезни свойственна сезонность (только у крупного рогатого скота), приуроченность к теплоте времени года, стационарность, природная очаговость, энзоотичность и высокая летальность (у поросят до 2-4-месячного возраста может достигать 80 %).

Течение и симптомы болезни. Большинство свиней старшего возраста переболевают лептоспирозом бессимптомно. Наиболее часто регистрируемыми клиническими признаками лептоспироза у них являются геморрагический диатез, анемия и некрозы кожи.

У *супоросных свиноматок* частыми симптомами являются аборт в последней трети супоросности и рождение мертвых, мумифицированных или нежизнеспособных поросят.

У *поросят-сосунов* и отъемышей до 3–4-месячного возраста болезнь чаще протекает остро и подостро. Инкубационный период болезни от 3 до 20 дней. Отмечают кратковременное повышение температуры тела до 41,5 °С, поражения желудочно-кишечного тракта. У 40–50 % больных поросят диагностируют катаральную бронхопневмонию; у 56–60 % - конъюнктивиты, кератиты; у 65–70 % - поражения нервной системы.

У других видов животных лептоспироз протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

При *сверхостром течении* у животных резко выражена анемия. Появляется желтуха, диарея. Мочеиспускание частое, моча красного или темно-красного цвета. Повышается температура тела до 41,5 °С. Перед смертью наблюдаются клонические судороги. Болезнь длится 12–24 ч. Летальность до 100 %.

Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, диареей. В дальнейшем развиваются атония преджелудков, кишечника, запор и желтуха. Иногда отмечают слезотечение, конъюнктивит, некрозы кожи в области ушей, головы, вымени, наружных половых органов и слизистой рта. У коров бывают аборт. Молоко шафранно-желтого цвета. Продолжительность болезни 5–10 дней. Летальность 50–70 %.

Подострое течение характеризуется аналогичными симптомами, что и острое, но развиваются они медленнее. Продолжительность болезни 10–20 дней. Летальность - 20–45 %.

При *хроническом течении* отмечаются периодические приступы лихорадки, появляются гемоглобинурия и желтуха. Удой уменьшается. Бывают аборты.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных обнаруживают некрозы кожи, желтуху, многочисленные кровоизлияния на серозных оболочках. Почки увеличены, дряблые; окрашены в вишнево-глинистый цвет. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Моча красного цвета.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют мочу и кровь; трупы мелких животных; от трупов крупных животных - сердце, кусочки паренхиматозных органов, почки, транссудат из грудной и брюшной полостей, перикардальную жидкость, мочевого пузыря с содержимым; абортированный плод.

При лабораторной диагностике используют бактериологический метод, который включает микроскопию, выделение культур, постановку биопробы.

Серологический метод диагностики лептоспироза основан на обнаружении специфических антител в сыворотке крови с помощью РМА или РА.

По результатам лабораторных исследований диагноз на лептоспироз считается установленным, а хозяйство (ферму, отделение и т.д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в любом из следующих случаев:

- культура лептоспир выделена из патологического материала или органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом;
- лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, абортированном (мертворожденном) плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом;
- антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 25 % обследованных животных в титре 1:50 – у невакцинированных, 1:100 и более – у вакцинированных.

Дифференциальная диагностика. У свиноматок исключают репродуктивно-респираторный синдром (РРСС), парвовирусную инфекцию, хламидиоз, бруцеллез, а у поросят - классическую чуму, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, цирковирусную инфекцию и др.; у крупного рогатого скота - хламидиоз, бруцеллез, кампилобактериоз, злокачественную катаральную горячку (некрозы кожи), пироплазмидозы, отравления.

Лечение. Для лечения больных лептоспирозом животных применяют специфическую гипериммунную сыворотку и антибиотики (стрептомицин, канамицин, антибиотики тетрациклинового ряда (после применения препаратов устанавливается период ожидания для животноводческой продукции 20-30 дней)).

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики лептоспироза применяют: вакцину поливалентную ВГНКИ против лептоспироза животных; вакцину ФАРОШУР плюс В; вакцину инактивированную концентрированную против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА), репродуктивно-респираторного синдрома и хламидиоза свиней (ПЛАХ) и др., зарегистрированные в РБ вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью недопущения заболевания животных лептоспирозом, предотвращения заноса возбудителя лептоспироза в благополучные хозяйства ветеринарные специалисты обязаны проводить полный комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью профилактики болезни проводят вакцинацию свиноматок и хряков общественного сектора.

При установлении диагноза на лептоспироз вводятся *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию лептоспирозом животных изолируют и лечат. Всех остальных клинически здоровых животных иммунизируют, а затем для прекращения лептоспировыведения обрабатывают антибиотиками. Животных, подвергнутых лечению, иммунизируют через 5–7 дней после выздоровления.

Ограничения в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах снимают после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований.

5. Листерииоз

Определение болезни. Листерииоз (лат., англ. – *Listeriosis*; синонимы: листереллез, болезнь реки Тигра, «силосная» болезнь) - инфекционная зооантропонозная болезнь животных, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортами и маститами. У людей болезнь проявляется полиморфизмом клинических признаков, поражением практически всех органов, систем и тканей организма и высокой летальностью у новорожденных. Болезнь у животных и людей может протекать в форме бессимптомного носительства.

Распространение. Листериоз зарегистрирован в более чем 50 странах мира и во всех странах СНГ. В Беларуси ежегодно выявляется 2–5 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Значителен и складывается из 40 % летальности, снижения продуктивности, аборт, а также затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Из-за восприимчивости человека к листериозу болезнь имеет и социальную значимость.

Этиология. Возбудитель *Listeria monocytogenes* (патогенная для животных и человека) и *L. ivanovii* -2 (патогенна для животных и реже – для человека) относится к роду *Listeria*. К этому роду относятся еще четыре вида бактерий, непатогенные для человека и животных (*grayi* (*muzzayi*), *seeligeri*, *innocua*, *welsimeri*).

Представители этого рода – полиморфная палочка с закругленными концами. Располагается возбудитель одиночно или парами под углом в виде буквы V. Длина микроба 0,5–2 мкм, ширина 0,3–0,5 мкм. Он грамположителен, спор и капсул не образует, в молодых культурах имеет жгутики. В старых культурах утрачивает подвижность и становится грамотрицательным. Возбудитель растет хорошо в аэробных условиях на обычном МПБ и МПА, но лучше на средах с добавлением 1 % глюкозы и 2–3 % глицерина.

На МПБ в первые сутки возбудитель образует легкое помутнение бульона, а в последующие 5–7 сут. - слизистый осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички. На МПА листерии растут с образованием нежных прозрачных колоний с голубоватым оттенком, диаметром 1–1,5 мм, напоминающие капельки росы.

Листерии длительно сохраняются во внешней среде: в почве - от 1 до 4 мес.; в воде - до 20; в животноводческих помещениях - около 1, в силосе и мясокостной муке - до 4 мес. При низких температурах листерии могут сохраняться длительное время в силосе. Обычные дезсредства в обычной концентрации легко инактивируют листерии. Они чувствительны к тетрациклину и другим антибиотикам.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы человек, все виды домашних (чаще – овцы, реже – крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кошки, собаки и др.), около 92 видов диких животных (волки, лисы, белки, зайцы, норки, песцы, дикие свиньи и др.), также домашняя (куры, гуси, утки и др.) и дикая птица, с преимущественной заболеваемостью молодняка и беременных животных; источник возбудителя инфекции – больные листериозом животные, листерионосители (домашние, дикие животные, грызуны, птица, рыбы и т.д.), а также здоровые животные – листерионосители (листерионосительство установлено у клинически здоровых животных и человека в 5-90 % случаев); выделяется возбудитель во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов (при абортах), с калом, мочой, молоком (при маститах); факторы передачи – контаминированные возбудителем почва, вода, корма, особенно силос, где листерии могут сохраняться и размножаться при температуре от +3⁰С; заражение - алиментарно, через поврежденную кожу, слизистые оболочки, аэро-

генно и внутриутробно; основной резерв – грызуны, вши, клещи; болезни свойственна зимне-весенняя сезонность, стационарность, энзоотичность, эпизодичность и высокая летальность (до 40-80 %).

Течение и симптомы болезни. У свиней инкубационный период - от 7 до 30 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Различают нервную и септическую формы болезни.

При *нервной форме* (болеют животные всех возрастов) болезнь протекает остро и характеризуется незначительным повышением температуры тела и церебральным синдромом: расстройством координации движений, своеобразной ходульной походкой, манежными движениями, мышечной дрожью, приступами судорог, возбуждением. Болезнь длится до 3 дней. Летальность - до 40 %.

При *септической форме* (чаще заболевают поросята-отъемыши) заболевание также протекает остро и характеризуется повышением температуры тела, посинением кожи в области ушей и живота, затрудненным дыханием, реже - признаками энтерита. Летальность при септической форме достигает 60 %.

У *взрослых свиней* заболевание протекает подостро и хронически, нервные явления бывают редко. Отмечают субнормальную температуру тела, анемию, нарушения координации движений, мышечную дрожь, у свиноматок - маститы и аборты.

У *крупного рогатого скота* листериоз протекает в нервной и генитальной формах. Инкубационный период от 7 до 30 дней.

При *нервной форме* через 3–7 дней после заражения появляются признаки поражения центральной нервной системы: парезы нижней челюсти, ушей и губ, глаза выпучены, движения не координированы, наблюдается запрокидывание головы на спину, слюнотечение. Могут развиваться стоматиты, сыпь на коже. Гибель животных в течение 3–4 дней.

Генитальная форма болезни у крупного рогатого скота характеризуется поражением половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты, маститы).

У телят листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением ЦНС. Отмечают угнетение, круговые движения, судороги, конъюнктивиты и повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. При нервной форме наблюдают отек мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и отдельных внутренних органах; гистологически - гнойный менингоэнцефалит; при септической форме - отек легкого, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния в паренхиматозных органах и миокарде, увеличение лимфатических узлов, некротические очаги во внутренних органах. При поражении половых органов у самок отмечается эндометрит.

Диагностика. Комплексная. Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных целиком или голову (головной мозг), паренхиматозные органы (часть печени, селезенку, почку, пораженные участки легких), абортированный плод или его оболочки.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют истечения из половых органов, молоко из пораженных долей вымени, сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных (необходимо брать парные пробы сыворотки, взятые с интервалом 7–14 дней).

Бактериологическая диагностика включает микроскопическое исследование исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур, постановку биопробы на лабораторных животных. Сыворотки крови от животных исследуют в РА, РСК и РНГА, РНФ, РИФ.

Диагноз на листериоз считается установленным при обнаружении листерий в патматериале и положительной биопробе. Бессимптомные формы болезни диагностируют путем исследований сыворотки крови. Нарастание титра антител в 2–4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Дифференциальная диагностика. У всех видов животных исключают бешенство и отравления; у крупного рогатого скота - бруцеллез, кампилобактериоз, злокачественную катаральную горячку, губкообразную энцефалопатию; у овец - скрепи; у свиней - КЧС, АЧС, болезнь Ауески, болезнь Тешена и отечную болезнь.

Лечение. При листериозе оно мало эффективно. Используют хлортетрациклин, тетрациклин (учитывают период ожидания) или ампициллин и другие антибиотики. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. Применяется сухая живая вакцина против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма «АУФ».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики листериоза необходимо проводить мероприятия общего характера, направленные на предупреждение заноса возбудителя в хозяйство.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию - изолируют и подвергают лечению. Остальных животных иммунизируют или с профилактической целью вводят антибиотики.

Ограничения снимают через два месяца после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК при двукратном исследовании сывороток крови с интервалом 14–20 дней, а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы.

6. Пастереллез

Определение болезни. Пастереллез (лат., англ. - *Pasteurellosis*; синоним: гемморагическая септицемия) - инфекционная контагиозная преимущественно остро протекающая болезнь домашних, а также диких животных и птиц, характеризующаяся при остром течении явлениями септицемии с гемморагически воспалительными процессами на слизистых и серозных оболочках и во внутренних органах, отеком легких, плевры, а при подостром и хроническом течении - крупозной, гнойно-некротизирующей пневмонией, артритами, маститами,

кератоконъюнктивитами, эндометритом и иногда энтеритом. К пастереллезу восприимчив и человек.

Распространение. Пастереллез регистрируется во всех странах мира. Ежегодно в Беларуси регистрируется от 16 до 70 неблагополучных пунктов по этой болезни у крупного рогатого скота и свиней.

Экономический ущерб. Определяется потерями от падежа и вынужденного убоя животных, снижением их продуктивности, значительными затратами на проведение лечебных и профилактических мероприятий.

Этиология. Возбудителем болезни являются пастереллы *P. multocida* и *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *P. multocida* включает четыре серологических варианта: В, А, D и E. *M. haemolytica* включает два биотипа - А и Т.

Пастереллы относятся к факультативным аэробам, неподвижны, не образуют спор. В мазках из крови больных животных обнаруживают очень короткие биполярно окрашивающиеся палочки, а в культурах - в виде мелких кокков, коккобактерий, диплококков. Микробы грамтрицательны шириной 0,25–0,5 мкм, длиной 0,5–1,5 мкм. На МПБ пастереллы вызывают легкое равномерное помутнение среды, а на дне пробирки образуют характерный слизистый осадок, поднимающийся в виде неразбивающейся косички с полным просветлением бульона. На МПА пастереллы растут в виде едва заметных мелких колоний с ровными краями и напоминают капельки росы. Возбудители пастереллеза условно патогенны. Они вызывают болезнь при снижении иммунного статуса организма животного.

Устойчивость возбудителей сравнительно невелика. При температуре +70 - +90°C пастереллы погибают в течение 5-10 минут, а под действием прямых лучей солнца - через 2-3 минуты. Эффективны обычные дезинфицирующие средства. Пастереллы чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда и др.

Эпизоотологические особенности болезни. Заболевают пастереллезом многие виды домашних (крупный рогатый скот, олени, овцы, свиньи, лошади и др.) и диких животных, а также домашняя и дикая птица, с преимущественной восприимчивостью молодняка; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие (до 1-го года), а также здоровые животные - микробоносители; выделяется возбудитель из организма с калом, мочой, истечениями с ротовой и носовой полостей и другими секретами и экскретами; факторы передачи – контаминированные возбудителем корма, вода, воздух и т.д., перенос возбудителя возможен грызунами и дикой птицей; заражение – преимущественно аэрогенно, реже алиментарно и другими путями; болезнь относится к факторным (основным фактором возникновения болезни является стресс); болезни свойственны преимущественно весенне-осенняя сезонность, спорадичность или энзоотичность, высокая заболеваемость (до 90 %) и летальность (10-75 %).

Течение и симптомы. Инкубационный период - до нескольких дней. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У крупного рогатого скота при сверхостром течении внезапно повышается температура тела до 42°C, появляется понос с примесью крови. Гибель

животного наступает через 6–12 ч при симптомах быстро нарастающей сердечной недостаточности и отека легких.

При *остром течении* болезнь может проявиться в отечной, грудной или кишечной формах.

Грудная форма сопровождается высокой температурой тела (до 42°C), слизистым истечением из носовых отверстий. Больные телята тяжело дышат, у них наблюдаются признаки воспаления легких и плеврита. У отдельных телят наблюдается кровавый понос. Животные погибают на 3–5-й день.

Отечная форма у телят старше 2-месячного возраста характеризуется повышением температуры тела и отеком подкожной клетчатки в области шеи. Смерть животных наступает через 36–48 ч.

При пастереллезе у телят до двухмесячного возраста часто поражается кишечник. У них отмечается изнуряющий понос с выделением пенистых, беловатых, со специфическим запахом каловых масс, иногда с примесью крови.

Подострое течение болезни характеризуется более медленным развитием признаков фибринозной пневмонии. Температура тела в пределах 41–41,5°C. У молодняка отмечается болезненность грудной клетки при пальпации, дыхание брюшного типа, многие животные принимают позу сидячей собаки, у них выявляется сильный болезненный кашель, серозное, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. Животные погибают через 6–12 сут.

Хроническое течение характеризуется такими же симптомами, как и при подостром, но они выражены слабее. Заболевание может длиться от 3 до 6 недель.

У *свиней* пастереллез также протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Случаи сверхострого пастереллеза характеризуются высокой лихорадкой, угнетением и уже через несколько часов заканчиваются смертью.

Острое течение, или *классическая форма* пастереллеза протекает быстро, гибель животных наступает через 24–48 ч. Поросята угнетены, температура тела - 41–42°C, дыхание затруднено, наблюдается отек подкожной клетчатки в области глотки и шеи, сильный кашель, запор, сменяющийся поносом с примесью слизи и крови.

При *подостром течении* отмечается сильный болезненный кашель, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. Температура тела в пределах 41,0–41,5°C. Могут появляться признаки поноса и запора.

Хроническое течение пастереллеза у поросят сопровождается истощением, опуханием суставов и поражением легких.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные септицемии, с множественными кровоизлияниями на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. В подкожной и мышечной клетчатке головы, шеи, подгрудка, наружных половых органов, конечностей обнаруживают студневидные серозные отеки. Лимфатические узлы серозно-геморрагически воспалены. В легких наблюдается крупозная пневмония.

При подостром течении выявляют крупозную пневмонию и гастроэнтерит, при хроническом - резко выраженную крупозно-некротизирующуюся пневмонию с поражением более обширных участков легких.

Диагностика. Для бактериологического исследования в лабораторию направляют кровь, кусочки паренхиматозных органов (селезенки, печени, почки, пораженных долей легких, лимфатических узлов, трубчатой кости). Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпечатков из пораженных органов или мазков крови, выделение возбудителя путем посева на питательные среды, его идентификацию и определение вирулентности пастерелл.

Диагноз на пастереллез считается установленным при выделении пастерелл из патматериала и положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают сибирскую язву, эмкар, сальмонеллез, у свиней - КЧС, сибирскую язву, рожу, сальмонеллез, гемофилезные полисерозит и плевропневмонию.

Лечение. Для больных животных улучшают условия содержания и кормления. Из специфических средств лечения при пастереллезе применяют гипериммунную поливалентную противопастереллезную сыворотку, антибиотики тетрациклинового ряда, противомикробные препараты широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, сыворотки крови животных-реконвалесцентов.

Специфическая профилактика. Для пассивной специфической профилактики применяют гипериммунную противопастереллезную сыворотку.

Для специфической профилактики пастереллеза у разных видов животных используют формолвакцину против пастереллеза жвачных и свиней; вакцину эмульгированную у крупного рогатого скота, буйволов и овец и другие зарегистрированные в республике вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания животных пастереллезом необходимо выполнять весь комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении пастереллеза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. В эпизоотическом очаге больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Остальных животных хозяйства вакцинируют.

Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 14 дней после последнего случая падежа, или вынужденного убоя, или выздоровления больного животного, а также проведения заключительной дезинфекции.

7. Некробактериоз

Определение болезни. Некробактериоз (лат. - *Necrobacteriosis*; англ. *Necrobacillosis*; синоним: некробациллез) - зооантропонозная природно-очаговая инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных, которая характеризуется гнойно-некротическими поражениями, локализующимися преимущественно на дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях - на

половых органах, вымени, а также в ротовой полости, печени, почках, легких, мышцах и других тканях и органах.

Распространение. Болезнь распространена повсеместно. В Беларуси у крупного рогатого скота болезнь приняла широкое распространение с 90-х гг. XX в.

Экономический ущерб. Определяется потерями от выбраковки и вынужденного убоя больных животных, снижения прироста живой массы, удоев. Некробактериоз имеет и социальное значение, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель некробактериоза - *Fusobacterium necrophorum*, облигатный анаэроб, представляющий собой грамотрицательную, неподвижную, не образующую спор и капсул палочку, полиморфную, способную принимать различные формы. В свежих культурах, в мазках из некротических очагов они принимают форму длинных переплетающихся нитей. В старых культурах штаммы имеют форму небольших палочек и кокков. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее вирулентные А и АВ.

Возбудитель хорошо растет на среде Китт-Тароцци с глюкозой, в которой появляются муть и хлопьевидный осадок. На кровяном агаре возбудитель формирует мелкие матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем.

Возбудитель некробактериоза является постоянным обитателем рубца жвачных. Он сохраняется в почве до 60 дней зимой и до 30 дней летом, в воде - 15, в моче - 10–15, в навозе - 30–60 дней. При +100 °С возбудитель погибает за 1 мин. Обычные дезсредства в обычных концентрациях губительно действуют на бактерию. Возбудитель чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидам.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы крупный рогатый скот (чаще высокопродуктивные молочные коровы и нетели перед отелом, а также животные группы откорма), олени, мелкий рогатый скот, дикие животные (косули, зубры, ондатры и др.) и человек; источник возбудителя инфекции – больные некробактериозом животные, а также бактерионосители (установлено постоянное наличие возбудителя в рубце жвачных); выделяется возбудитель из организма с некротизированной тканью, калом (в т.ч. здоровых животных), слюной; факторы передачи – контаминированные возбудителем почва, корм, подстилка, предметы ухода, пастбища и т.д.; заражение происходит контактным и алиментарным путями; способствующие факторы возникновения болезни – нарушения витаминно-минерального обмена на фоне несоблюдения ветеринарно-санитарных и технологических нормативов содержания и кормления животных; для болезни характерны зимне-весенняя сезонность, стационарность.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 1–3 дня.

У молодняка болезнь протекает остро. Различают три формы болезни: кожная; некробактериоз слизистых и некробактериоз внутренних органов.

При *некробактериозе конечностей* поражаются задние конечности. Заболевание начинается с покраснения кожи межкопытной щели, животные при этом придерживают пораженную конечность на весу или опираются на ее за-

цеп. Затем в области подошвы и межкопытной щели, венчика копыт появляются гнойные поражения - кровоточащие гнойные раны, абсцессы, свищи. При этом отмечают сильную болезненность. В дальнейшем наблюдают поражения суставных капсул и связок, сухожилий, костей. Процесс может принять злокачественный характер, вызывая поражения вышележащих суставов.

При *некробактериозе кожи и слизистых оболочек* у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение в области туловища, чаще задней его части, как наиболее часто травмируемой, мацерируемой и инфицируемой возбудителем, выделяющимся с каловыми массами. У молодняка - телят и ягнят - отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахеи, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета и некротических язв; у свиней - некротический ринит и стоматит.

Некробактериоз внутренних органов проявляется массовыми абсцессами в печени. При этом характерных клинических признаков не наблюдают. У крупного рогатого скота и овец часто наблюдается поражение половых органов. Отмечают воспаление слизистой оболочки влагалища, на ней обнаруживают некротические наложения и язвы. Из наружных половых органов выделяется кровянисто-гнойный экссудат. При распространении некротического процесса на слизистую оболочку матки беременное животное abortирует.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмоны, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза. При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органах находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги. При поражении половых органов на стенках влагалища обнаруживают некротические наложения и язвы. Матка увеличена, ее стенки утолщены, слизистая оболочка местами некротизирована.

Диагностика. Комплексная. В лабораторию направляют материал некротических очагов на границе здоровой и некротизированной ткани, при гибели животных - пораженные ткани и части паренхиматозных органов с некротическими очагами. В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков из некротизированных тканей; выделение из патматериала культуры возбудителя; заражение лабораторных животных (чаще кролика).

Диагноз на некробактериоз считают установленным при:

выделении из патматериала культуры возбудителя некробактериоза и развитии некротического очага у кролика на месте введения материала с последующим обнаружением в мазках из этого очага типичных микроорганизмов;

развитии у зараженного кролика некротического очага на месте введения материала и обнаружении в мазках из него типичных микробов, даже при отсутствии роста возбудителя в посевах из исходного материала.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают ящур, вирусную диарею, злокачественную катаральную лихорадку; у овец -

копытную гниль, оспу, травматическое повреждение копыт, стоматиты и дерматиты, ламиниты и пр.

Лечение. Больных животных изолируют. Рацион балансируют по основным питательным элементам, предоставляют животным активный моцион.

Из антисептических средств применяют:

при поражении слизистых оболочек 3 %-ный раствор перекиси водорода; 0,1–0,2 %-ный раствор перманганата калия; 3 %-ный раствор медного купороса; 3 %-ную эмульсию карболовой кислоты на нафталанской нефти;

при поражении кожи губ: йодглицерин, цинковую мазь.

Для ножных ванн используют 5–10 %-ный раствор формалина; 10–20 %-ный раствор медного купороса и 10 %-ный раствор цинка сульфата или «Цикосол»; 1:500 раствор этакридина лактата; 3–5 %-ный раствор феносмолина.

Из антибактериальных препаратов используют:

местно - тетрацилин аэрозоль спрей; антисептин; 15 %-ную масляную взвесь дибиомицина; терафузон;

для общего лечения: кламоксил LA и тетрацилин LA; хостомокс LA и хостоцилин LA; нитокс; кобактан; фузобарин; суспензию дибиомицина на 30 %-ном глицерине, приготовленном на 0,5–1 %-ном растворе новокаина.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют инактивированную вакцину против некробактериоза животных; инактивированную эмульсинвакцину против некробактериоза животных; вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак-стимул» инактивированную, ассоциированную; инактивированную эмульгированную вакцину против некробактериоза животных и другие зарегистрированные в республике вакцины. Специфическая профилактика бывает эффективной только при применении ее в комплексе с другими общими мероприятиями по профилактике болезни.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики некробактериоза крупного рогатого скота включают комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя и возникновения этой болезни в хозяйстве.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных изолируют и подвергают лечению. При этом тяжелобольных, старых коров выбраковывают. Всем животным неблагополучного стада вводят в рацион микро- и макроэлементы, витаминсодержащие препараты, базируясь на результатах биохимического исследования крови и используемых кормов. Все поголовье крупного рогатого скота неблагополучного стада подвергают вакцинации с лечебной и профилактической целью. Один раз в 10 дней производят обработку дистальных частей конечностей 10 %-ным раствором формальдегида или медного купороса. Молоко от больных животных пастеризуют.

Ограничения с хозяйства снимают через 4 мес. после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

8. Ящур

Определение болезни. Ящур (лат. - *Apthae epizooticae*, англ. - *Foot- and Mouth disease*) - высоко контагиозная остро протекающая инфекционная болезнь парнокопытных сельскохозяйственных и диких животных, а также мозоленогих (верблюдов), характеризующаяся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, коже конечностей в области венчика и мякишей, реже - на вымени.

В исключительных случаях ящуром заболевают другие виды животных, кроме парнокопытных. При несоблюдении мер личной профилактики ящуром заболевают люди, наиболее восприимчивы дети.

Распространение. По данным МЭБ, ежегодно в мире 10–80 стран являются неблагополучными по ящуру. Беларусь с 1983 г. благополучна по ящуру.

Экономический ущерб. Значителен из-за его быстрого и широкого распространения, снижения продуктивности взрослых животных, гибели молодняка, больших затрат на карантинные мероприятия. Ящур представляет собой биологическую катастрофу и по экономическому ущербу в десятки раз превышает ущерб от таких стихийных бедствий, как землетрясения, наводнения, ураганы и т. п.

Этиология. Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Aphthovirus*. Известно семь серологических типов вируса: А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1. Каждый тип имеет определенное количество подтипов (вариантов): тип А имеет 46 вариантов, О - 14, С - 5, САТ-1 - 9, САТ-2 - 3, САТ-3 - 4, Азия-1 - 3. Перекрестный иммунитет не формируется при заражении одним типом или подтипом вируса.

Вирус ящура можно поддерживать на культурах клеток почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, на которой он вызывает ЦПД.

Возбудитель относительно устойчив к физическим и химическим факторам. Высокие температуры губительно действуют на вирус: при +100 °С вирус погибает мгновенно. Низкие температуры консервируют вирус: в замороженном мясе вирус может сохраняться до 200 дней. Длительное время возбудитель сохраняется в мясных и молочных продуктах: в окорочках - в течение 112–119 дней; в охлажденном молоке - 14–40; на шерстном покрове животных и одежде человека - 40–145 дней. Хорошее дезинфицирующее действие при ящуре оказывают 2–3 %-ные растворы натрия гидроксида, формальдегида.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы около 100 видов парнокопытных домашних (чаще крупный рогатый скот, в меньшей степени свиньи, овцы, козы, олени, буйволы, верблюды, яки) и диких (лоси, сайгаки, косули, кабаны, ламы и др.) животных, а также человек (дети); источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители (вирусоносительство до 400 дней и не прекращается вакцинацией); выделяется вирус во внешнюю среду еще в инкубационный период болезни со слюной, молоком, калом, мочой; факторы передачи – контаминированные вирусом корма, навоз, подстилка, транспорт, мясные и молочные продукты, воздушные массы (на десятки и даже сотни километров вирус ящура может распространяться с воз-

душными массажами); ворота инфекции – поврежденные слизистые оболочки ротовой полости, кожа в области венчика, межкопытной щели, вымени; болезни свойственна сезонность (в холодное время года), стационарность, 5-7-летняя периодичность, эпизоотичность или даже панзоотичность, летальность от 0,2 – 0,5 % при доброкачественном и 50-100 % - при злокачественном течении болезни.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 2–7 дней. У *крупного рогатого скота* бывает доброкачественное и злокачественное течение ящура.

При *доброкачественном течении* температура тела повышается до 41,5°C. В начальном периоде болезни наблюдается покраснение слизистой оболочки рта. На 2–3-й день в ротовой полости, на крыльях носа, на носовом зеркальце появляются афты (пузырьки), наполненные вначале прозрачной, а затем мутной жидкостью. Стенки пузырька через 1–3 дня разрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется наружу. На месте лопнувших пузырей образуются болезненные эрозии с неровными краями, которые через 5–8 дней заживают. Температура тела с появлением афт быстро снижается. Животные выделяют обильное количество слюны. Афты образуются также на коже конечностей в области межкопытной щели и венчика, что сопровождается хромотой.

У *коров* заболевание может сопровождаться поражением вымени. Кожа на сосках краснеет, набухает, появляются мелкие афты, которые затем сливаются, достигая величины лесного ореха. Образовавшиеся на сосках афты при доении лопаются, и на их месте остаются болезненные эрозии. Молоко больных коров становится слизистым, горьковатым на вкус, легко свертывается. Выздоровление наступает через 3–4 недели.

У *новорожденного молодняка ящур* протекает сверхостро.

У *свиней* при ящуре поражаются конечности и пяточок, а у подсосных свиноматок - вымя. Заболевание конечностей сопровождается хромотой и нередко спаданием копытца.

У *крупного рогатого скота* и *свиней* может наблюдаться *злокачественное течение ящура*. Оно сопровождается резкой слабостью, угнетением, дрожью, учащением дыхания и пульса. Иногда у выздоровевших животных вдруг наступают резкое ухудшение состояния и внезапная смерть вследствие паралича сердца. Гибель животных может достигать 100 %.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркальца. Афты могут обнаруживаться на слизистой рубца, реже - ануса и влагалища и в виде исключения – на коже туловища.

При *злокачественном течении* в сердце отмечают множественные сероватые или серовато-желтоватые очажки различной величины и формы. Наличие их придает сердцу своеобразную полосатую окраску, напоминающую шкуру тигра (тигровое сердце).

Диагностика. Комплексная. В лабораторию для исследования посылают стенки и содержимое афт (лимфу) на слизистой оболочке языка, на пяточке, на коже венчика и межкопытной щели. При отсутствии афт отбирают пробы крови в момент температурной реакции у животных, а также лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу и мышцу сердца.

Лабораторная диагностика предусматривает выделение вируса ящура из проб патологического материала с использованием культур клеток и чувствительных лабораторных животных (морских свинок). Идентификацию вируса проводят в РСК, ИФА и ПЦР. Определение уровня специфических антител в сыворотке крови животных проводят с применением РН и ИФА.

Диагноз на ящур считается установленным при выделении вируса и его идентификации; обнаружении соответствующего антигена; обнаружении постинфекционных антител.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота исключают везикулярный стоматит, чуму, злокачественную катаральную горячку, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, оспу, некробактериоз, папулезный стоматит и блютанг; у свиней - везикулярный стоматит, везикулярную болезнь и везикулярную экзантему; у овец - везикулярный стоматит, чуму, инфекционную катаральную лихорадку.

Лечение. Больных животных не лечат, их уничтожают.

Специфическая профилактика. В Беларуси вакцинация животных против ящура не проводится с 1987 г. Применяют моновалентные; би-, трех- и четырехвалентные; семивалентные и полиштаммные вакцины для специфической профилактики ящура у различных видов животных.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Все мероприятия базируются на недопущении попадания вируса ящура в благополучные по этой болезни хозяйства или государства.

При возникновении ящура в хозяйстве вводят *карантин*. При организации мероприятий различают эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотический очаг - это помещение или ферма, отдельный двор, где есть больные животные или хранятся продукты животноводства, полученные от больных или переболевших ящуром животных. В эпизоотическом очаге больных животных подвергают убою и уничтожению. Клинически здоровых подвергают убою на мясокомбинатах с соблюдением мер, предупреждающих распространение вируса.

Неблагополучным пунктом по ящурю считают населенный пункт, на котором имеется эпизоотический очаг. Угрожаемая зона - это населенные пункты, граничащие с неблагополучным пунктом. После уничтожения животных в эпизоотическом очаге проводят кольцевую вакцинацию (вакцинация животных, находящихся на территории вокруг эпизоотического очага).

Карантин снимают через 21 день после последнего случая падежа или вынужденного убоя больного ящуром животного и проведения заключительной

дезинфекции. Государство же считается свободным от ящура при условии отсутствия на его территории вакцинированных против этой болезни животных.

9. Бешенство

Определение болезни. Бешенство (лат., англ. – *Rabies*; синоним: гидрофобия, водобоязнь) - особо опасная зооантропонозная остро протекающая вирусная инфекционная болезнь теплокровных животных всех видов, а также человека, передающаяся главным образом через укус больного животного и характеризующаяся признаками поражения ЦНС (необычное поведение, непровоцируемая агрессивность, парезы и параличи) и заканчивающаяся смертью.

Распространение. Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара, широко распространено и в Беларуси. Ежегодно в стране регистрируется до 0,5–1,5 тыс. случаев заболевания животных.

Экономический ущерб. Складывается из прямых потерь от гибели, уничтожения больных и подозреваемых в заражении животных, недополучения продукции, затрат на проведение диагностических исследований, карантинных мероприятий, вакцинацию людей и животных, борьбу с природным бешенством.

Этиология. Вирус бешенства относится к семейству *Rabdoviridae*, роду *Lyssavirus*, РНК-содержащий. Большинство частиц вируса имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Длина вирусных частиц 180 нм и диаметр 75 нм. Вирус бешенства относится к нейротропным. При попадании вируса в организм животного образуются комплементсвязывающие и преципитирующие антитела, не оказывающие защиты против бешенства. В лабораторных условиях вирус культивируется в культурах клеток фибробластов куриных эмбрионов, Vero, ВНК-21 без образования ЦПД.

Вирус неустойчив во внешней среде. При + 50 °С инактивируется через 1 ч, при +70 °С - мгновенно. Высушивание убивает вирус через 10– 14 дней, гниение – через 15 дней. Дезинфицирующие средства: 1– 5 %-ный раствор формалина, 5 % раствор фенола инактивируют вирус через 5–10 мин.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы главным образом дикие животные семейства собачьих (лисицы, волки, енотовидные собаки, песцы), из домашних – собаки (до 70 %), крупный рогатый скот (до 20 %), реже – кошки, лошади, мелкий рогатый скот, свиньи, а также человек; источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие вирус, главным образом со слюной, за 3-10 дней до появления клинических признаков болезни; заражение – преимущественно через укус (при укусах собак – до 14 %, лис – до 30 %, волков - до 70 %) в участки тела, где много нервных окончаний (кисти рук у людей и кончик хвоста у животных), реже – при ослюнении поврежденных участков кожи, алиментарно или аэрогенно; выделяется вирус из организма преимущественно со слюной, очень редко – с молоком и мочой; резервуаром возбудителя инфекции в природе являются дикие плотоядные, особенно рыжие лисы, кровососущие и насекомоядные летучие мыши, реже – вирусоносители (грызуны, белки, зайцы, ондатры, хомяки), обеспечивающие природную

очаговость трех типов: природные очаги (красная лисица → волк, енотовидная собака и др.) и природные полярные или арктические (песец → лемминги); антропургические очаги (бродячие собаки → кошки и с.х. животные), а также стационарность; болезни свойственна весенняя (связанная с гоном лис) и осенне-зимняя (связанная с «расселением» молодняка) сезонность; 3-летняя цикличность, спорадичность (городское бешенство среди собак и домашних животных), эпизоотичность (лесное бешенство среди диких плотоядных) и 100 % летальность.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - от 2–3 недель до нескольких месяцев.

У собак бешенство проявляется в следующих формах – буйной, тихой, abortивной, атипичной, возвратной. Наиболее часто регистрируются первые две. Первым признаком заболевания является изменение в поведении животного. Собака становится скучной, раздражительной, прячется в темные места или же, наоборот, проявляет неестественную веселость и оживление. Иногда начинает с ожесточением лизать и разгрызать место бывшего укуса. Заболевшая собака поедает разные несъедобные предметы. Наблюдаются затруднение дыхания, расширение зрачков, судороги мускулатуры глотки и гортани, обильное слюнотечение. Глодает животное с трудом, вытягивая шею, лай становится хриплым.

При буйной форме бешенства резко выражены признаки возбуждения. Собака с неистовством грызет цепь, пол, норовит сорваться с привязи и убежать. Если собаке удастся освободиться, она убегает, набрасывается на других собак, животных, человека. При этом кусает молча, без лая и урчания.

Период возбуждения сменяется стадией параличей. Наряду с параличом нижней челюсти, глазных мышц и языка развиваются параличи задних конечностей и хвоста. Постепенно параличи распространяются на передние конечности и туловище. При полном истощении и упадке сил собака погибает. Продолжительность болезни - 8–11 дней.

При тихой, или паралитической, форме бешенства уже в начале болезни у собаки развиваются параличи нижней челюсти, глотки, задних конечностей. Собака не может глотать, и создается впечатление, что она подавилась. Смерть обычно наступает через 3–4 сут.

В отдельных случаях бешенство у собак может протекать при явлениях острого воспаления желудочно-кишечного тракта (желудочно-кишечная форма).

Бешенство *диких плотоядных* животных протекает почти так же, как и у собак. Волки и лисицы становятся агрессивными, безбоязненными. Даже в дневное время забегают в населенные пункты, набрасываются на людей и животных, нанося им укусы.

У *сельскохозяйственных животных* (крупный рогатый скот, лошади, свиньи, овцы и козы и др.) бешенство также чаще протекает в буйной форме и характеризуется возбуждением, непровоцируемой агрессивностью, извращением аппетита, расширением зрачков, обильным слюнотечением. К концу болезни

развиваются параличи - сначала гортани и глотки, затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 3–6-й день.

При тихой форме бешенства симптомы возбуждения выражены в незначительной степени, но очень рано развиваются параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак, павших от бешенства, обнаруживают пустой желудок или инородные предметы в нем; венозную гиперемию, кровоизлияния и эрозии слизистой оболочки желудка; сгущение крови, сухость серозных покровов, подкожной клетчатки и кожи; общий венозный застой. При гистоисследовании: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга; тельца Бабеша–Негри в нервных клетках аммоновых рогов, узелки бешенства в стволовой части головного мозга и ганглиях вегетативной нервной системы.

Диагностика комплексная. Одним из основных тестов при диагностике бешенства является метод иммунофлуоресценции. Обычно используют прямой метод иммунофлуоресценции, который проводят с применением антирабического флуоресцирующего иммуноглобулина. Учитывают результаты визуально в люминесцентном микроскопе. Антиген вируса бешенства выявляется в виде ярких желто-зеленых или зеленых гранул различной формы и величины в клетках или вне их. Диагноз считают установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживают не менее 10 типичных гранул или множество мельчайших точек.

Биологическая проба основана на заражении исследуемым материалом лабораторных животных, главным образом белых мышей. Заболевание у них протекает в паралитической форме.

Диагноз на бешенство считается установленным окончательно при получении положительного результата иммунофлуоресцентного исследования или положительной биопробы.

Дифференциальная диагностика. Исключают болезнь Ауески, нервную форму чумы собак, ботулизм, инфекционный энцефаломиелит лошадей.

Лечение. Не проводится. Больные животные подлежат уничтожению.

Специфическая профилактика. Все применяемые антирабические вакцины делятся на живые и инактивированные. В странах СНГ для профилактической и вынужденной вакцинации животных применяют инактивированные вакцины из штаммов вируса Щелково-51, С-80, 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ. Живые вакцины применяют для оральной вакцинации диких плотоядных.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В систему мероприятий по профилактике бешенства положены специфическая профилактика природного бешенства; уменьшение популяции диких плотоядных путем их отстрела; борьба с бездомными собаками и кошками; упорядочение содержания домашних собак и кошек, поголовная вакцинация их против бешенства; проведение среди населения разъяснительной работы.

При появлении бешенства в населенном пункте вводится *карантин*. Больные бешенством животные (собаки, кошки, крупный рогатый скот и др.) уничтожаются. Их трупы без снятия кожи сжигаются. Места, где находились

больные животные, дезинфицируются 2–3 %-ным раствором натрия гидроксида или формалина. Подстилка и малоценные предметы ухода за животными сжигаются.

Людей, бывших в контакте с больным животным, немедленно направляют в медучреждение. Все подозреваемые в заражении собаки и кошки уничтожаются, а нанесшие укусы людям или животным подвергаются 15-дневному карантину. Подозреваемых в заражении сельскохозяйственных животных необходимо вакцинировать антирабической вакциной. Клинически здоровых животных, покусанных дикими хищниками или собаками, разрешается, независимо от вакцинации, убивать на мясо. Молоко клинически здоровых животных можно использовать в пищу людям или в корм животным только после 5-минутного кипячения или пастеризации в течение 30 мин.

Карантин по бешенству снимают после окончания 2-месячного срока со дня последнего случая убоя или падежа больного животного.

10. Болезнь Ауески

Определение болезни. Болезнь Ауески (лат. - *Morbus Aujeszkyi*, англ. - *Pseudorabies Aujeszky's disease*; синонимы: псевдобешенство, «зудящая чума», «бешеная чесотка», инфекционный бульбарный паралич) - остро протекающая инфекционная болезнь всех видов домашних и диких животных, включая пушных зверей и грызунов, проявляющаяся признаками поражения центральной нервной системы, лихорадкой, зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей.

У взрослых свиней заболевание протекает с поражением органов дыхания, а у молодняка сопровождается расстройством функции центральной нервной системы и почти всегда заканчивается летально.

Распространение болезни. Болезнь Ауески регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси. Ежегодно в республике выявляются от 2 до 10 неблагополучных пунктов по этой болезни у свиней, реже – других видов животных.

Экономический ущерб. Значителен из-за падежа, вынужденного убоя, снижения прироста массы животного, потери племенных качеств, выбраковки туш, абортгов, затрат на ликвидацию и профилактику болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Herpesviridae*, роду *Varicellavirus*. Он имеет сферическую форму 180–190 нм, покрыт липопротеидной оболочкой, обладает нейро- и пневмотропными свойствами. Культивируется вирус на первичных и перевиваемых культурах клеток различного происхождения с проявлением ЦПД. Вирус вызывает образование в организме животных вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Устойчивость возбудителя довольно высокая. При замораживании в головном мозге животных он сохраняется до 3–4 лет, а в лиофилизированном виде - до 24 мес. Высокие температуры губительно действуют на вирус: нагревание до 80–100°C инактивирует его за несколько минут. Вирус сохраняется в се-

не, соломе, зерне, навозе, воде в весенне-зимний период до 60 дней, весной - до 35 дней, в гниющих трупах - до 28 дней. Обычные дезсредства и в обычных концентрациях легко инактивируют вирус.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы все домашние (чаще свиньи, кролики, кошки, собаки), дикие животные, пушные звери, грызуны и человек; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, вирусоносители (вирусоносительство от 130 дней до пожизненного); выделяется вирус из организма с носовой слизью, конъюнктивальным секретом, истечениями из влагалища, мочой, молоком; факторы передачи – продукты убоя больных животных и вирусоносителей, контаминированные вирусом корма, воздух, подстилка и т.д.; заражение - аэрогенное, алиментарное, внутриутробное, через поврежденную кожу и слизистые оболочки; резервуар возбудителя в природе – грызуны; для болезни характерна относительная осенне-зимняя сезонность, стационарность, эпизоотичность (у свиней и грызунов) и спорадичность (у крупного рогатого скота и лошадей), высокая заболеваемость у свиней (у молодняка до 100 %) и летальность (у крупного рогатого скота, овец, собак, кошек и поросят до 2 недель – 95-100 %).

Течение и симптомы болезни. У свиней инкубационный период - 1–20 дней. У животных этого вида болезнь протекает без зуда.

У поросят до 10-дневного возраста болезнь проявляется в виде острой септицемии и реже – менингоэнцефалита. Температура тела - 41°C и выше, спазм глотки, икота, они не могут сосать свиноматок, отмечается слюнотечение, и смерть поросят наступает в течение 4–12 ч.

У свиней старших возрастов и подсвинков различают: эпилептическую, оглумоподобную и смешанную формы болезни. Эпилептическая форма характеризуется эпилептическими припадками в виде беспокойства, неудержимым движением вперед, манежными движениями, судорожным сокращением мышц, расширением зрачков. Повышается кожная чувствительность. Появляются признаки пареза и параличей зрительного нерва, мышц глотки и гортани. В дальнейшем наступают параличи и смерть. При оглумоподобной форме больные поросята долгое время стоят неподвижно, упершись головой в стену или землю. При движении наблюдают шаткость походки. Могут возникать рвота и понос. При смешанной форме болезни возбуждение сменяется угнетением. У поросят-сосунов и отъемышей регистрируется еще желудочно-кишечная и легочная формы. У свиноматок могут иметь место аборт, мертворождение, мумификация плодов и нарушение лактации.

У крупного рогатого скота инкубационный период от 2 до 20 дней. Температура тела может достигать 42°C. В области глаз, ноздрей, губ, щек появляется нестерпимый зуд, что сопровождается сильными расчесами. В состоянии нарастающего возбуждения животное приходит в ярость, скрежещет зубами, топает ногами, мычит, стонет, бросается на стены. У животных отмечаются судорожные сокращения мышц. Имеют место частые позывы к мочеиспусканию, сильное слюнотечение, потливость, нервная дрожь. Животные впадают в со-

стояние прострации. Смерть наступает через 1–4 дня. Выздоровление животных - крайне редко.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных (кроме свиней) обнаруживают: расчесы кожи в области головы, спины, конечностей; отек подкожной клетчатки в области расчесов; кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и паренхиматозных органах, расширение кровеносных сосудов и отек мозговых оболочек.

При вскрытии трупов свиней обнаруживают кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей, в плевре, эпикарде, почках; некрозы в печени, селезенке, миндалинах; серозный конъюнктивит и отек век; серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов. При гистоисследовании обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют трупы мелких животных целиком, от крупных животных - голову или головной мозг, кусочки легких, печени и селезенки.

В лаборатории ставят биопробу на кроликах, которых заражают суспензией патматериала подкожно или внутримышечно в области наружной поверхности бедра. При положительной биопробе у кроликов развивается на месте введения суспензии зуд, они погибают через 3–4 сут. с момента заражения.

Для идентификации вируса болезни Ауески используют РН в культуре клеток или на кроликах, метод флуоресцирующих антител, РДП, РНГА, ELISA, иммуноферментный метод, ПЦР и др. Для серологического исследования у животных берут кровь. Для обнаружения антител используют РН, РНГА, РДП, РСК, ELISA-метод, ПЦР.

Диагноз на болезнь Ауески считается установленным при положительной биопробе или при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают у свиней КЧС, болезнь Тешена, бешенство, грипп, сальмонеллез, отечную болезнь, листериоз, стрептококкоз. У крупного рогатого скота – бешенство, ботулизм, листериоз.

Лечение. Эффективных средств лечения при болезни Ауески нет.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики используются сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески; инактивированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец; вакцина против болезни Ауески и рожи свиней эмульгированная; инактивированная концентрированная вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА) и хламидиоза свиней (ПЛАХ) и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики болезни среди животных проводят мероприятия общего характера. Специфическую профилактику (вакцинацию) проводят в РБ у свиней.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин*.

В неблагополучном по болезни Ауески свиней хозяйстве: клинически здоровых свиней с 2–3-дневного возраста подвергают вакцинации против бо-

лезни Ауески; свиноматок, хряков и молодняк, переболевший болезнью Ауески, ставят на откорм и сдают на убой.

При возникновении болезни Ауески среди крупного рогатого скота и овец больных животных лечат, здоровых - вакцинируют. Молоко от клинически больных и подозрительных по заболеванию животных обеззараживают кипячением и уничтожают, от здоровых - пастеризуют или кипятят.

Карантин снимают через 1 мес. после прекращения болезни и проведения полного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

11. Хламидиоз

Определение болезни. Хламидиоз (лат. – *Chlamydophila abortus*, англ. – *Chlamydiosis*) - это зооантропонозная инфекционная болезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся у молодняка - ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, а у взрослых животных (самок) - абортами, эндометритом, вагинитом, задержанием последа, маститом, рождением нежизнеспособного молодняка. У мужских особей наблюдаются орхиты и эпидидимиты.

Распространение. Хламидиоз регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из затрат от недополучения прироста живой массы, падежа и вынужденного убоя больных животных, недополучения приплода, а также затрат на проводимые мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Заболевает хламидиозом и человек.

Этиология. Возбудитель хламидиоза отнесен к семейству *Chlamydiaceae*, которое включает два рода: *Chlamydia* и *Chlamydophila*. К роду *Chlamydia* относятся виды: *Chl. trachomatis*, *Chl. suis*, *Chl. muridarum*. Род *Chlamydophila* включает следующие виды: *Chl. pneumonia*, *Chl. pecorum*, *Chl. abortus*, *Chl. caviae*, *Chl. felis*.

Chl. trachomatis вызывает заболевание у человека, *Chl. suis* – у млекопитающих, *Chl. muridarum* – у грызунов, *Chl. psittaci* – орнитоз и пситтакоз у птиц и человека, *Chl. pecorum*, *Chl. abortus*, *Chl. caviae* – патогенны только для животных, *Chl. pneumonia* патогенна для животных и вызывает пневмонию у людей.

Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамотрицателен. Окрашиваются хламидии по Стампу, Маккиавелло, Романовскому–Гимзе, а культивируют на куриных эмбрионах, культуре клеток ВНК-21. Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В организме больного животного возбудитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител. Хламидии имеют эндотоксин.

Хламидии хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в условиях пастбища - несколько недель. Высокие температуры действуют на хламидии губительно. Возбудитель инактивируется дезсредствами в обычных концентрациях, чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы человек, все виды животных независимо от породы и пола с более выраженной заболеваемостью молодняка крупного рогатого скота и овец; источник возбудителя инфекции – больные животные и хламидионосители (до 2-3 лет); выделяется возбудитель с истечениями из глаз, носа, спермой, мокротой, молоком, абортирванным плодом и плодными оболочками и др. секретами и экскретами; факторы передачи – сперма, объекты внешней среды, контаминированные возбудителем; заражение – алиментарным, аэрогенным, половым путями, реже – через поврежденную кожу и слизистые оболочки и трансплацентарно; резервуар возбудителя – мышевидные грызуны, многие виды животных и птиц, рыбы, моллюски и т.д.; для болезни характерны зимне-весенняя сезонность, связанная с периодом массовых родов, стационарность, спорадичность или энзоотичность; при респираторной форме заболеваемость 70-80 %; летальность – 20-30 %; при кишечной форме – соответственно 20-70 % и 20-30 %; при генитальной – заболеваемость 5-60 %, летальность отсутствует; при энцефалитной форме летальность 100 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - от 3–4 дней до нескольких месяцев. Хламидиоз протекает остро, подостро и хронически.

У *крупного рогатого скота* различают респираторную, артритную, кишечную, генитальную, менингоэнцефаломиелитную, кератоконъюнктивальную формы.

Основными симптомами хламидиоза *свиней* являются аборт и мертворожденность у свиноматок в последние недели супоросности, особенно у разовых. Свиноматки рожают по 2–3 (иногда по 4–7) мертвых поросят, остальных – живых, но преимущественно погибающих в течение 2–3 недель. При этом у поросят отмечают угнетение, повышение температуры тела до 41–41,5 °С, непродолжительные поносы, сухой болезненный кашель, заметное отставание в росте и развитии. У отдельных животных отмечают артриты, конъюнктивиты. У 40–80 % заболевших поросят поражаются нижние части ушной раковины, реже – туловища и корень хвоста. Вначале возникает цианотичное пятно, на месте которого ткань некротизируется и отторгается. Кольцевая гангрена вокруг хвоста может закончиться его отпадением.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота при вскрытии абортирванных плодов и молодняка, погибших в первые дни жизни, обнаруживается серозный отек кожи и подкожной клетчатки. В подкожной клетчатке просматриваются кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, перикардальной сумке отмечается скопление транссудата соломенно-желтого цвета, иногда с красноватым оттенком. В легких устанавливают венозную застойную гиперемия и отек. Наблюдаются признаки катарально-гнойной бронхопневмонии. У плодов поверхность кожи покрыта густой желтой слизью.

Диагностика комплексная. Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют кровь, слизь с конъюнктивы, слизистых оболочек носовой полости, половых органов. От абортировавших маток направляют в лабораторию

кусочки плаценты, влагалищную слизь, абортированные плоды целиком или их паренхиматозные органы и желудок.

От павших или вынужденно убитых животных посылают кусочки паренхиматозных органов, семенников, средостенные, брыжеечные лимфоузлы, пораженный участок слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, головной мозг, пораженные суставы.

Лабораторная диагностика включает микроскопический метод; выделение хламидий на куриных эмбрионах, культуре клеток; постановку биопробы; серологический метод - выявление нарастания уровня титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в РСК, РДСК, РНСК, РНГА, ИФА.

Диагноз на хламидиоз считают установленным при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации и нарастании титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в 2 и более раз.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать хламидиоз у крупного рогатого скота необходимо от ИРТ, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекций, микоплазмоза, пастереллеза, бруцеллеза, листериоза, лептоспироза; у свиней - от гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, болезни Тешена, РРСС, КЧС, парвовирусной инфекции, бруцеллеза, лептоспироза, листериоза.

Лечение. Из средств специфической терапии используют сыворотку крови переболевших животных (реконвалесцентов). Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, макролидам, фторхинолонам.

Специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета применяются инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиоза животных; инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиозного аборта овец; инактивированная концентрированная вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, хламидиоза свиней и другие зарегистрированные в Республике Беларусь вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой профилактики хламидиоза является поддержание на фермах и комплексах высокого уровня ветеринарно-санитарной культуры и полноценное кормление скота, обеспечивающее высокую резистентность организма.

При установлении диагноза в хозяйстве вводятся *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки и трупы уничтожают. Молоко от животных данной группы пастеризуют или кипятят и используют внутри хозяйства на корм скоту. По окончании сыворотку крови коров и телят исследуют в РСК. Животных, положительно реагирующих по РСК, отправляют на убой. Подозреваемых в заражении животных иммунизируют.

Хозяйство считается благополучным через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и проведения всех заключительных мероприятий.

12. Трихофития

Определение болезни. Трихофития (лат. *Trichophytia*, англ. *Ringworm*; синоним - стригущий лишай) - контагиозная болезнь сельскохозяйственных, домашних, диких животных и человека, характеризующаяся образованием на коже ограниченных очагов с шелушащейся отрубевидной поверхностью или экссудативным фолликулярным воспалением.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире. В Беларуси трихофития не имеет широкого распространения, так как в массовом порядке проводятся профилактические прививки.

Экономический ущерб. Снижаются качество кожевенного сырья и продуктивность у больных животных.

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные грибы рода *Trichophyton*. У парнокопытных животных, реже – у собак и пушных зверей - вид *Tr. verrucosum*; у лошадей - *Tr. equinum*; у свиней, пушных зверей, кошек, собак - *Tr. mentagrophytes*; у верблюдов - *Tr. sarcisovi*; у птиц – *Tr. gallinae*.

В вегетативной форме возбудитель представляет собой тонкие ветвящиеся нити, споровая форма - овальные тельца диаметром 3–8 мкм, располагающиеся в виде цепочек на поверхности волоса. Для культивирования грибов используют сусло-агар или среду Сабуро, на которых образуются круглые, плотные, складчатые, покрытые пушистым налетом колонии белого, серого или кремового цвета.

Возбудители трихофитии обладают высокой устойчивостью во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются до 10 лет, в животноводческих помещениях - до 8 лет, навозе - до 8 мес., почве - до 5 мес. Грибы рода *Trichophyton* чувствительны к высокой температуре (при кипячении погибают через 2 мин.) и дезинфицирующим веществам - 1–3 %-ному раствору натрия гидроксида, 1–3 %-ному раствору формальдегида.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери, собаки, кошки и человек. Наиболее восприимчив молодняк - телята с одномесячного возраста, пушные звери - с 1,5–2 мес. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные. *Возбудитель выделяется* во внешнюю среду с пораженными волосами, чешуйками, корочками. *Факторами передачи* служат контаминированные спорами корма, подстилка, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала. *Переносчиками* возбудителя являются мышевидные грызуны. *Заражение* происходит контактно. *Сезонность* для трихофитии нехарактерна, однако заболеваемость возрастает в стойловый период. Устойчивость спор во внешней среде обуславливает выраженную *стационарность* болезни. *Интенсивность эпизоотического процесса* при трихофитии на уровне спорадии или энзоотии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - до 30 дней. Течение болезни доброкачественное. Клинические формы - поверхностная, глубокая и стертая (атипичная).

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже головы, шеи, спины, хвоста небольших узелков, на месте которых образуются пятна, покрытые вначале чешуйками и взъерошенными волосами, а затем асбестоподобными корками. Волосы на таких участках обломанные. В местах поражения возникает зуд. Через 1–2 мес. корки отпадают и начинается рост волос.

При глубокой форме в воспалительный процесс вовлекаются более глубокие слои кожи, на поверхности которой образуются толстые корки. При удалении корок обнаруживается изъязвленная поверхность с большим количеством гнойного экссудата. У больных животных наблюдается сильный зуд. При заживлении на коже часто остаются рубцы.

Стертая форма характеризуется появлением на коже участков облысения, на которых волос восстанавливается в течение 10–14 дней.

Патологоанатомические изменения. Не характерны.

Диагностика. Диагноз на трихофитию ставят на основании анализа эпизоотологических данных и симптомов болезни. Если диагноз вызывает сомнения, проводят лабораторные исследования.

В лабораторию направляют пораженные волосы, корочки и чешуйки, взятые на границе пораженной и здоровой кожи у животных. Лабораторные исследования включают микроскопию материала и выделение возбудителя.

Диагноз на трихофитию считают установленным при наличии клинических признаков болезни и обнаружении возбудителя при микроскопии материала и выделении из патматериала культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Исключают микроспорию, паршу, чесотку, экзему, дерматиты различной этиологии.

Лечение. Больных животных с лечебной целью вакцинируют в лечебных дозах. Из медикаментозных средств применяют мазь «ЯМ», 10 %-ную салициловую и другие мази на жировой основе.

Мелким животным назначают антибиотик гризеофульвин, эффективным является дача внутрь низорала. Пораженные участки кожи обрабатывают 10 %-ным салициловым спиртом, 10 %-ной спиртовой настойкой йода, зоомиколом и др.

Специфическая профилактика. Для создания иммунитета у животных применяют живые вакцины против трихофитии у крупного рогатого скота - ТФ-130 К; СП-1 - для лошадей; Триховис - для овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика трихофитии предусматривает соблюдение общих мер профилактики. С профилактической целью телят общественного сектора вакцинируют против трихофитии.

При возникновении болезни на неблагополучной ферме вводят *ограничения*. Больных животных изолируют и лечат. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 2 мес. после выздоровления больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ

1. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота

Определение болезни. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота (лат. - *Gangraena emphysematosa*, англ. - *Blackleg, Blackquarter*; синоним: «шумящий карбункул»; ЭМКАР) - анаэробная остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, реже - овец и лосей, характеризующаяся появлением быстро увеличивающихся, крепитирующих при надавливании отеков в мускулатуре различных частей тела, интоксикацией и быстрой гибелью животных.

Распространение. Болезнь зарегистрирована во всех странах мира. В Беларуси ежегодно регистрируется от 1 до 6 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Складывается из падежа животных, затрат на лечение, общую, специфическую профилактику и ликвидацию болезни.

Этиология. Возбудитель ЭМКАРа *Clostridium chauvoei* - это толстая с закругленными краями палочка, расположена одиночно или парами. Их длина - 2–8 мкм, толщина - 0,5–1 мкм. Палочка подвижна, капсул не образует. Споры образуются в организме, трупe, во внешней среде. Они имеют овальную форму, расположены на одном из концов клетки или ближе к центру и значительно превышают поперечник клетки. В этих случаях палочки приобретают форму лимона, груши или теннисной ракетки. Возбудитель культивируется на специальных средах с добавлением крови или ее сыворотки, кусочков печени, мозга или мышц. На кровяном агаре растет в виде плоских, с возвышением в центре, колоний, иногда форма колоний напоминает виноградный лист. Молодые культуры окрашиваются по Граму положительно, старые - отрицательно. Старые культуры издадут запах прогорклого масла.

В почве споры сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет, в мясе выдерживают 2-часовое кипячение. Устойчив возбудитель и к дезосредствам. Используют 10 % раствор натрия гидроксида 4 %-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив наиболее крупный рогатый скот от 3 месяцев до 4 лет мясных пород, а из лабораторных животных – морские свинки; источник возбудителя инфекции – больные животные; факторы передачи – корма, загрязненные частицами земли, содержащими споры ЭМКАРа, и вода; заражение – алиментарное (ЭМКАР – почвенная болезнь), при глубоких травмах и инъекциях, нарушениях целостности кожи, слизистой рта, преджелудков и кишечника, кастрациях и др.; для болезни характерны летняя сезонность, стационарность и спорадичность; летальность 80–100 %.

Течение и симптомы болезни. У крупного рогатого скота ЭМКАР обычно протекает остро, с коротким инкубационным периодом (1–5 дней). Температура тела - до 42 °С. Появляются расстройства движения: хромота, волочение конечностей, несгибаемость суставов. На участках тела с богатой мускулатурой образуется один или несколько инфильтратов, резко ограниченных

или диффузных, неправильной формы, вначале плотных, горячих, болезненных. Вследствие образования газов отек дает при пальпации крепитацию (треск), а при перкуссии - ясный тимпанический звук. В дальнейшем инфильтрат становится холодным и нечувствительным. Кожа на его поверхности темноокрашенная. При разрезе кожи над отеком из раны вытекает в начале болезни характерная пеннистая, темно-красная, а затем черного цвета жидкость специфического запаха прогорклого масла. Если болезнь принимает характер септицемии, наблюдаются только общие лихорадочные явления, и гибель может наступить через 6–12 ч.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно вздуты. В подкожной клетчатке и в пораженных мышцах обнаруживают геморрагические участки; мышцы в этих местах темнокрасного цвета, пронизаны пузырьками газа, при их разрезе ощущается запах прогорклого масла. Регионарные лимфоузлы увеличены, на разрезе темно-красного цвета, с очагами кровоизлияний. Кровь темная, свернувшаяся. Селезенка набухшая и дряблая.

Диагностика. Комплексная. В лабораторию направляют кусочки пораженных мышц, экссудат из крепитирующего отека. Трупы павших животных вскрывать не рекомендуется. В случае вскрытия берут кусочки печени и селезенки, кровь из сердца. Исследование на ЭМКАР включает микроскопию мазков из патологического материала, посевы на питательные среды и заражение лабораторных животных.

Диагноз на ЭМКАР считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя болезни и гибели хотя бы одной из двух зараженных морских свинок с типичной патологоанатомической картиной и выделением из ее органов *Cl. chauvoei*.

Дифференциальная диагностика. ЭМКАР следует дифференцировать от сибирской язвы и злокачественного отека.

Лечение. При ЭМКАРе лечение не всегда эффективно. На начальном этапе болезни эффективными могут оказаться антибиотики: ампициллин, бициллины, амоксициллин, синулкс, окситетрациклин и др.

Специфическая профилактика. Для активной профилактики используются: концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец; живая концентрированная гидроокисьалюминиевая вакцина против ЭМКАРа крупного рогатого скота; вакцина ассоциированная живая (жидкая) против сибирской язвы и ЭМКАРа крупного рогатого скота, а также против эмфизематозного карбункула и лептоспироза крупного рогатого скота и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики ЭМКАРа в благополучных хозяйствах проводят комплекс общепринятых профилактических мероприятий.

В стационарно неблагополучных по ЭМКАРу пунктах проводят следующие мероприятия: осушение заболоченных пастбищ; благоустройство водоемов; надзор за надлежащим состоянием скотомогильников и отдельных могил

животных, павших от эмфизематозного карбункула, а также мест переработки животного сырья; прививки против ЭМКАРа с профилактической целью.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, а остальных вакцинируют. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя животных и проведения заключительной дезинфекции.

2. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

Определение болезни. Губкообразная (спонгиозная) энцефалопатия крупного рогатого скота (англ. – *Bovine spongiform encephalopathy*; синонимы: бешенство коров, спонгиозная энцефалопатия; ГЭ КРС, BSE) – инфекционная зооантропонозная медленно развивающаяся прионная трансмиссивная болезнь взрослого крупного рогатого скота, характеризующаяся длительным, до 2,5-8 лет, инкубационным периодом, нервным синдромом, развитием диффузной дистрофической энцефалопатии головного и спинного мозга без признаков воспаления (нейроны и серое вещество мозга пронизаны вакуолями и напоминают губку) и 100 % летальностью.

Распространение. Неблагополучными по ГЭ КРС за последние 7 лет являются 25 стран мира. Беларусь в их число не входит.

Экономический ущерб складывается из высокой заболеваемости - до 60 % и 100 %-ной летальности. Клинически больных губкообразной энцефалопатией животных, их родителей и потомство убивают и сжигают. Крупный рогатый скот, больной ГЭ, является одной из причин заболевания людей болезнью Крейтцфельдт - Якоба.

Этиология. Возбудитель болезни прион (от англ. «*proteinaceous infectious particle*»), что в переводе означает «белковая инфекционная частица». Прионный белок существует в двух изоформах - нормальной, или клеточной, и аномальной, патологической.

Нормальные прионы имеют все представители животного мира. Аномальные прионы представляют собой класс инфекционных агентов, составленных только из измененных собственных белковых молекул хозяина. Прионы (это видоизмененные белки-мутанты) конвентируются из нормальных белковых молекул и превращаются в патогенные в результате изменения формы молекулы. Они не содержат нуклеиновых кислот. Прионы имеют вид фибрилл размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину.

При температуре +100 °С прионы погибают только через 180 мин.; проявляют устойчивость к высушиванию; не погибают в течение 4 мес. и более в 20 %-ном растворе формалина. В качестве дезинфицирующих средств используют 8 % раствор натрия гидроксида, 2 %-ный гипохлорит натрия при воздействии в течение 2 ч.

Эпизоотологические особенности болезни. В естественных условиях восприимчивы крупный рогатый скот в возрасте от 2 до 11 лет (чаще – 4-летние животные и преимущественно молочных пород), дикие парнокопытные (анти-

лопа южно-африканская, куду, ньяла и др.), 4 вида кошачьих, мыши, хомяки и человек; экспериментально болезнь воспроизведена у овец, коз, норок и обезьян – мармозеток; источник возбудителя инфекции – больные и находящиеся в инкубационном периоде животные; факторы передачи – мясокостная мука, белковые брикеты, концентраты, суперконцентраты и другие корма, полученные из продуктов убоя овец или коз, больных скрепи, или крупного рогатого скота, больного ГЭ, в т.ч. находящихся в инкубационном периоде; заражение преимущественно алиментарное, очень редко вертикальным путем; сезонность болезни не установлена; для болезни характерна энзоотичность или эпизоотичность; заболеваемость до 60 %, а летальность – 100 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 2,5 до 8 лет. Клиническое проявление болезни наблюдается у животных старше 2 лет и характеризуется признаками поражения центральной нервной системы.

При этом обнаруживают три типа нервных явлений.

Первый тип нервных явлений характеризуется развитием у животных чувства страха, нервозности, агрессивности, скрежета зубами, беспокойства, стремления отделиться от стада, возбудимости, дрожания отдельных участков тела или всего тела, нераспознавания препятствий, лягания при нормальном обращении, атаксии задних конечностей, частых движений ушами, облизывания носа, почесывания головы о различные предметы. Для *второго типа нервных явлений* характерны двигательные расстройства: рысистые движения, «загребание» передними конечностями, «подкашивание» задних при быстром повороте, падение животных, приподнятый хвост. При *третьем типе нервных явлений* происходит нарушение чувствительности, т. е. имеет место гиперчувствительность при шуме и прикосновении. Продолжительность болезни - от нескольких недель до 12 и более месяцев. Болезнь заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов характерные патологоанатомические изменения отсутствуют. Отмечают признаки истощения животных, может наблюдаться отек головного мозга. При гистоисследовании отмечают энцефалопатию (воспалительной реакции нет).

Диагностика комплексная. В ветеринарную лабораторию (областную, республиканскую) следует направлять головной мозг вместе с мягкой головной оболочкой и грудной отдел спинного мозга. Пробы подвергают гистологическому исследованию.

Диагноз на ГЭ КРС считается установленным в одном из следующих случаев: при выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга; обнаружении прионного белка методом ИФА; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают нервную форму кетоза, отравление свинцом, пастбищную тетанию, гипомагниемия, ботулизм, листериоз, бешенство, болезнь Ауески, злокачественную катаральную горячку.

Лечение неэффективно.

Специфическая профилактика. Эффективные средства для специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общая профилактика предусматривает запрещение использования для корма крупного рогатого скота мясокостной муки или отходов переработки животных. Поступающие в Беларусь концентраты, суперконцентраты и другие корма исследуют в ПЦР на наличие белков жвачных. Головной мозг от не менее 0,01 % убиваемого крупного рогатого скота старше 30 мес. в республике исследуют на ГЭ.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. Больных животных убивают. Трупы животных сжигают или утилизируют в ямах Беккари. Животных, имевших контакт с больными ГЭ КРС коровами, и их потомство изолируют и ведут наблюдение в течение 24 мес. Вывоз таких животных и их потомства допускается только на мясокомбинат. Оздоровленными считаются хозяйства, в которых в течение двух лет подряд не отмечалось случаев клинического проявления болезни. После снятия карантина запрещается продажа или межхозяйственный обмен скота в течение двух лет.

3. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота

Определение болезни. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (лат. - *Bovine leucosis*, англ. – *Enzootic bovine leukemia*; синонимы: гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови) - хроническая медленно прогрессирующая вирусная инфекционная зооантропонозная болезнь крупного рогатого скота, реже - овец и коз, протекающая чаще бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным (от лат. *persistens* - сохранившимся, оставленным) лимфоцитозом, злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток с нарушением их способности к морфологической дифференцировке и физиологическому созреванию, с последующей диффузной инфильтрацией органов этими клетками или образованием опухолей.

Распространение болезни. Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира. В Беларуси выявляется около 0,04 % инфицированных вирусом лейкоза коров и 0,02 % - молодняка крупного рогатого скота.

Экономический ущерб. Складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкоза животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также из затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем лейкоза крупного рогатого скота является экзогенный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae*, роду *Deltaretrovirus*. ВЛКРС репродуцируется в перевиваемых культурах клеток овцы, крупного рогатого скота, свиньи, летучей мыши, крысы, собаки, обезьяны и человека. Он может длительное время находиться в клетке хозяина частично или полностью связанным с ее геномом. По своему строению и функциональным особенностям ВЛКРС подобен вирусу Т-клеточного лейкоза человека, однако, в отличие от него, поражает В-лимфоциты.

ВЛКРС инактивируется при температуре +56 °С в течение 30 мин., а при кипячении - моментально. Пастеризация молока при 76 °С инактивирует вирус

в течение 20–30 с. Вирус погибает под действием обычных дезсредств в 3-5 %-ных концентрациях.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив к ВЛКРС в естественных условиях преимущественно крупный рогатый скот в зависимости от породы (наиболее восприимчивы красная литовская, красная датская, чернопестрая и др.), генетического потенциала (удой коров, инфицированных вирусом лейкоза, выше, чем в среднем по стаду) и возраста (инфицированность в 7-12-мес. возрасте составляет 8,1 %, а к 4-9 годам – 68 %), не исключается восприимчивость человека; источник возбудителя инфекции – больные и инфицированные ВЛКРС животные; выделение возбудителя из организма происходит с молоком, молозивом, спермой и другими секретами и экскретами, содержащими лимфоциты, в т.ч. и кровью; факторы передачи – контаминированные вирусом сперма, сыворотка крови реконвалесцентов, а также инструменты для проведения вакцинации, взятия крови, искусственного осеменения, татуировки, лечения животных и др., используемые для инфицированных ВЛКРС и здоровых животных; заражение внутриутробное, половым путем, пероральное и при различных ветеринарных и зоотехнических обработках животных; сезонность болезни не выражена; для болезни характерны стационарность, энзоотичность и отсутствие стадии угасания эпизоотического процесса; заболеваемость до 68 %, летальность – до 15 %.

Течение и симптомы болезни. В зависимости от стадии болезни и степени поражения различных органов при лейкозе обнаруживают увеличение поверхностных лимфатических узлов; ослабление сердечно-сосудистой деятельности; расстройство пищеварения; умеренное или сильное увеличение селезенки и печени; иногда хромоту, одно- или двустороннюю экзальфтальмию (пучеглазие); при ректальном исследовании - увеличение лимфатических узлов тазовой полости, глубоких паховых, а при вовлечении в инфекционный процесс матки - утолщение ее стенки; у телят - опухолевидное разрастание в зубной железе. Иногда диагностируют кожную форму болезни.

Патологоанатомические изменения. У животных, находящихся в опухолевой стадии болезни, отмечают: гиперплазию лимфатических узлов; гиперплазию селезенки; разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга, рубца, в почках, печени, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах; истощение и общую анемию. Гисто: очаговая и диффузная инфильтрация пораженных органов лейкозными клетками, похожими на незрелые лимфоциты, атрофия паренхимы.

Диагностика комплексная. Основным методом прижизненной диагностики является серологический с использованием реакции иммунодиффузии (РИД) и иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител. Допускается использование полимеразно-цепной реакции (ПЦР).

Иммуноферментный анализ (ИФА) используется для обнаружения антител в сыворотке крови, а также в объединенных пробах молока из благополучных по лейкозу хозяйств.

Инфицированными вирусом лейкоза признают животных, у которых в крови обнаружены специфические антитела к ВЛКРС одним из серологических методов (РИД или ИФА) или провирус лейкоза (ПЦР).

Дифференциальная диагностика. Исключают туберкулез, паратуберкулез, актиномикоз, а также болезни незаразной этиологии (гепатит, нефрит, ретикулоперикардит).

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. Эффективных средств для специфической профилактики при лейкозе нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики лейкоза проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. В благополучных хозяйствах серологические исследования (ИФА) коров проводят с интервалом один раз в 2 года; нетелей - перед вводом в основное стадо; быков – после завоза в стадо, в последующем – 2 раза в год.

В неблагополучных хозяйствах вводят *ограничения*. Коров исследуют серологическим методом (РИД) через каждые 4 мес. до получения двух подряд отрицательных результатов. Реагирующих в РИД животных в течение 7 дней сдают на убой независимо от сроков стельности. Телят последнего отела от реагирующих в РИД коров сдают на убой независимо от возраста. Молоко от инфицированных коров используют животным группы откорма после кипячения.

Хозяйство, в котором сдан весь инфицированный скот старше 6-месячного возраста и получено два отрицательных результата с интервалом в 4 мес., а в последующем при однократном исследовании коров и телок (один раз в год) в течение 2 лет не выявлено инфицированных животных, считается благополучным.

4. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота

Определение болезни. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота (лат. - *Rhinotracheitis infectiosa bovis*, англ. – *Infectious bovine rhinotracheitis*; синонимы: пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей; ИРТ) – остро протекающая зоонозная контактная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, язвенно-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортами.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из потерь от снижения удоя в период болезни до 50–60 %, значительного процента яловости при генитальной форме болезни, выбраковки телят из-за слепоты.

Этиология. Возбудитель - *Herpesvirus bovis 1*, род *Varicellavirus* - ДНК-геномный вирус, диаметр вирионов - 120–140 нм. Репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД.

Установлен один антигенный тип вируса, способный поражать преимущественно органы дыхания и размножения. В организме переболевших животных вырабатываются специфические антитела.

При - 60–70 °С вирус сохраняется до 9 мес., а при +56 °С инактивируется за 20 мин., 37°С - за 4–10 сут. Растворы натрия гидроксида, формальдегида и фенола (1–2 %-ные) инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические особенности болезни. В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот преимущественно мясных пород независимо от породы и возраста; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные; выделяется вирус из организма с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, молоком, спермой, калом; факторы передачи – контаминированные возбудителем воздух, вода, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства и др.; заражение – преимущественно аэрогенное и при случке; болезнь регистрируется преимущественно на крупных промышленных комплексах при комплектовании их сборным поголовьем в осенне-зимний-весенний периоды года; для болезни характерны стационарность, энзоотичность или эпизоотичность; заболеваемость 30-90 %, а летальность – 1-20 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–4 дня. Болезнь чаще протекает остро. Различают респираторную, генитальную, глазную, неонатальную и менингоэнцефалитную формы.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме болезни в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят слизисто-гнойные скопления с примесью фибрина; слизистая оболочка набухшая, отечная с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями; наблюдается катарально-гнойный конъюнктивит и кератит. При осложненных формах отмечают катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах - эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, околопочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом.

Диагностика. Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых или павших – кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов; от абортированных плодов – паренхиматозные органы, плодные оболочки. Вирус идентифицируют в РН и РИФ. Для ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2–3 недели. Титр сывороточных антител определяют в РН, РНГА, РДП и ELISA. Для выявления вируса в патматериале применяется РИФ, РДП, ELISA и ПЦР.

Диагноз считается установленным при выявлении вируса в патматериале или выделении его в культуре клеток с последующим идентифицированием, или при 2–4-кратном приросте специфических антител в парных пробах сыворотки крови животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают ящур, злокачественную

катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Лечение. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмонитов у телят, а также сыворотку крови животных-реконвалесцентов. Используют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, а также аэрозоли различных лекарственных препаратов.

Специфическая профилактика. Для активной профилактики ИРТ используют вирус-вакцину живую культуральную против ИРТ, вирусной диареи и парагриппа-3 крупного рогатого скота; сухую культуральную ассоциированную вакцину против ИРТ и парагриппа-3 крупного рогатого скота; комбовак и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В основе профилактики лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Первостепенное значение имеет создание животным нормальных условий содержания и обеспечения их полноценным кормлением.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, вакцинируют. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

5. Парагрипп-3 крупного рогатого скота

Определение болезни. Парагрипп-3 крупного рогатого скота (лат. - *Paragrippus bovim*; англ. - *Parainfluenza-3*; синонимы: транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюенца-3, паралихорадка; ПГ-3) - остро протекающая контагиозная зоонозная вирусная болезнь молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, лихорадкой, конъюнктивитом, а в тяжелых случаях - и воспалением легких.

Распространение. Болезнь зарегистрирована во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, недополучения прироста живой массы и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

Этиология. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус семейства *Paramixoviridae*, рода *Respirovirus* размером 200 нм, овальной формы. Вирус хорошо размножается в культуре тканей почки эмбриона коров, почки, легких и тестикул телят. Тропизм возбудителя выражен к эпителиальным клеткам слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Вирус неустойчив во внешней среде. При температуре +4 °С сохраняется до 4–5 мес., при +37 °С - до 5 ч, при +56 °С - 30 мин. Для дезинфекции применяют растворы обычных дезсредств в общепринятых концентрациях.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы крупный рогатый скот всех видов с более выраженной восприимчивостью женских особей и молодняка этого вида животных до 3-6-месячного возраста, а также овцы, лошади, верблюды, свиньи, собаки и другие животные; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также, до 70 %, взрослые животные-вирусоносители; выделяется возбудитель из организма – с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, слезой, каловыми массами, спермой и молоком; факторы передачи – контаминированные вирусом корма, вода, пастбища, воздух, вода, сперма, предметы ухода за животными, подстилка и др.; заражение – преимущественно аэрогенное, реже – половым путем, алиментарное и вертикальное (от матери плоду); способствующие факторы возникновения ПГ-3 – нарушения зоогигиенических норм содержания молодняка крупного рогатого скота, длительное комплектование комплекса или фермы сборным поголовьем, эксплуатация помещений без соблюдения принципа «все занято – все свободно» и др.; для болезни характерны осенне-зимняя сезонность, стационарность, энзоотичность или эпизоотичность; заболеваемость 60-80 %, летальность 40 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 1–2 дня. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение ПГ-3 наблюдается у молодняка до 6-месячного возраста. Гибель телят наблюдается в первый день болезни без проявления клинических признаков.

При *остром течении* болезни отмечается повышение температуры тела до 41,5 °С. Со второго дня болезни у телят появляются симптомы поражения органов дыхания. Животные выздоравливают в течение 2 недель.

При *подостром течении* болезни у больных телят отмечают слизистогнойные истечения из глаз и носа, признаки пневмонии, плеврита и диареи.

При осложнении ПГ-3 сопутствующей микрофлорой болезнь принимает *хроническое течение*.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни слизистая оболочка трахеи катарально-геморрагически воспалена. В просвете трахеи обнаруживают большое количество пенистого экссудата с примесью фибрина, а в легких - эмфизему, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн.

Диагностика комплексная. Для вирусологического исследования направляют пробы экссудата с конъюнктивы глаз, слизистой оболочки носовой полости. От вынужденно убитых и павших животных отбирают кусочки слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легкого, селезенки, заглочные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфоузлы, ткани глаз. Для серологического исследования направляют парные пробы сыворотки крови.

Лабораторная диагностика включает: обнаружение антигена в патологическом материале в РИФ; выделение возбудителя из патматериала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ, ПЦР и др.; выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РТГА.

Диагноз считается установленным при: 4-кратном и более увеличении титра антител в парных сыворотках крови или выделении вируса из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию.

Лечение. Из специфических средств лечения применяют гипериммунную сыворотку или сыворотку реконвалесцентов. Применяют аэрозоль 40 %-ного раствора молочной кислоты с добавлением в качестве стабилизатора глицерина (10 % от общего объема), аэрозоль тимола, аэрозоль препаратов йода.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяются следующие вакцины: живая лиофилизированная вакцина «Бивак» против инфекционного ринотрахеита и парариппа-3; живая лиофилизированная вакцина «Паравак» против парагриппа-3; инактивированная вакцина «КОМ-БОВАК» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, ротавирусной и коронавирусной инфекций.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. При установлении диагноза на ПГ-3 в хозяйстве вводят *ограничения*. Проводят клинический осмотр всего поголовья животных с обязательной термометрией. Больных животных изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

6. Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек) крупного рогатого скота

Определение. Вирусная диарея – болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота (лат. – *Diarhea viralis bovum*; англ. – *Bovine viral diarrhoea*; ВД) – контагиозная зоонозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождающаяся диареей, ринитом, конъюнктивитом. У коров возможны аборт.

Распространение. Вирусная диарея регистрируется в странах Европы, Африки, в Австралии и США, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, затрат на лечение и вакцинацию.

Этиология. Возбудитель - РНК-геномный вирус семейства *Flaviviridae*, рода *Pestivirus*. Вирионы сферические, размером 30–50 нм. Вирус репродуцируется в культуре клеток почки эмбриона коровы и тестикул бычка. В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. В крови инфицированных животных через 1–2 недели появляются специфические антитела. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя классической чумы свиней.

В патологическом материале при температуре +4 °С возбудитель жизнеспособен 6 мес., но при +37 °С погибает в течение 5 сут.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив в естественных условиях крупный рогатый скот с 2 месяцев до 2 лет, чаще в 5-6-мес. возрасте; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные (до 4 мес.), а также здоровые животные-вирусоносители (крупный рогатый скот, свиньи, лоси, овцы, олени); выделяется возбудитель из организма с калом, слюной, носовым истечением, конъюнктивальной слизью, спермой, молоком и мочой; факторы передачи – контаминированные возбудителем корма, воздух помещений, вода, сперма, предметы ухода и др.; заражение – алиментарное, аэрогенное, внутриутробное и половым путем; для болезни характерны зимняя сезонность, стационарность, энзоотичность или даже эпизоотичность; заболеваемость колеблется от 2 до 100 %, а летальность – до 50 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–14 дней. Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение вирусной диареи.

При *остром течении* болезни у животного отмечают гиперемии слизистых оболочек носовой полости, слизистые истечения из носовых отверстий. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, превращающиеся впоследствии в язвы, покрытые сероватыми наложениями. Выделяется вязкая слюна. В последующем появляется изнуряющая диарея. Диарея продолжается до 4 недель и приводит животное к истощению и гибели. У стельных коров бывают аборт.

При *подостром течении* развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечаются слюнотечение, истечения из носа, кашель, атония, кратковременный понос; у коров - снижение удоев.

При *хроническом течении* признаки болезни развиваются медленно. Больные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающую диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта – язвы и эрозии неправильной формы. Слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, набухшие; печень увеличена, с серыми очагами; почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, внутренних органов и лимфатические узлы. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул быка, селезенки или почки эмбриона коровы и идентифицируют в РН в культуре клеток, в РИД, РСК, РИФ, ПЦР. Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток крови животных в РН и РСК.

Диагноз считается установленным при выделении вируса, его идентифи-

кации или при нарастании титра антител в 4 и более раза при двукратном исследовании сыворотки крови с интервалом 2–4 недели.

Дифференциальная диагностика. Исключают чуму крупного рогатого скота, ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз, колибактериоз, рота- и коронавирусные инфекции, эймериоз, отравления.

Лечение. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмонитов у телят, сыворотку крови животных-реконвалесцентов.

Специфическая профилактика. Для создания активного иммунитета используют живую или инактивированную вакцины против вирусной диареи, вакцину «Комбовак» и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания животных и охранять хозяйство от заноса возбудителя.

При установлении диагноза на ВД в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, вакцинируют.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая падежа, выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

7. Скрепи овец и коз

Определение болезни. Скрепи овец и коз (лат. - *Chesmus ovium*, англ. – *Scrapie*; синонимы: «почесуха», «вертячка») – медленно прогрессирующая зооантропонозная болезнь овец и коз, характеризующаяся длительным, до 2-4 лет, инкубационным периодом, симптомами поражения центральной нервной системы, явлениями атаксии, тремора, зуда и истощения.

Распространение. Скрепи овец и коз зарегистрирована в 15 странах мира. Беларусь свободна от скрепи овец с 1992 г.

Этиология. Возбудитель болезни - прион, который является особым классом инфекционных агентов, представляющих измененные собственные белки организма животного. Возбудитель конвертируется из нормальных белковых молекул путем изменения формы молекулы. По форме прион представляет собой фибриллу размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину, состоящую из крупного низкомолекулярного белка. Культивируют возбудителя на овцах и козах, а также на лабораторных животных - морских свинках, крысах, белых мышках, хомячках. Прион обладает исключительной устойчивостью к действию физических и химических факторов. Выдерживает трехчасовое кипячение, 1,5-часовое автоклавирование. Длительно сохраняется при низких температурах. Для дезинфекции применяют 8 %-ный раствор натрия гидроксида, 2 %-ный раствор гипохлорита натрия при 2-часовой экспозиции.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы овцы и козы в возрасте от 10 мес. до 11 лет, преимущественно от 1,5 до 4 лет, лабораторные

животные (хомячки, мыши и крысы), а также человек (болезнь Крейтцфельдт-Якоба); овцы являются естественным природным резервуаром приона, в их организме прионный белок зарождается спонтанно и передается другим особям; источник возбудителя инфекции – больные животные; факторы передачи – продукты убоя овец и коз, больных скрепи, или крупного рогатого скота, больного губкообразной энцефалопатией; заражение – алиментарное или вертикальное (от матери потомству); болезни свойственна периодичность, отсутствие сезонности и эндемичность; заболеваемость - до 30 %, а летальность – 100 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 2 до 5 лет. Различают в клиническом проявлении болезни три основные группы симптомов: зуд, изменения в поведении животных и нарушение координации движений. Продолжительность болезни от 2 до 5 мес. Летальность 100 %.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии у животных обнаруживают расчесы кожи, атрофию щитовидной железы, гипертрофию надпочечников, острую венозную гиперемию и отек головного мозга и истощение. Гистологическим исследованием устанавливают энцефалопатию.

Диагностика. Основана на выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга методом иммуноферментного анализа для обнаружения прионного белка и иммуноэлектронной микроскопии – для обнаружения миофибрилл. Диагноз можно подтвердить биопробой на золотистых хомяках. Окончательно диагноз на скрепи считается установленным при выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга; обнаружении прионного белка методом ИФА и миофибрилл с помощью иммуноэлектронной микроскопии; положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают ценуроз, меди-висна, листериоз, аденоматоз, шотландский энцефаломиелит.

Лечение. Неэффективно.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика скрепи в первую очередь предусматривает охрану хозяйств от заноса возбудителя.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Клинически больных скрепи овец и коз изолируют и подвергают убою в хозяйстве. Вынужденно убитых больных, их родителей и потомство, трупы павших от скрепи животных, абортплоды и последы сжигают. Животных, находящихся в контакте с больными, метят и ведут за ними наблюдение в течение 24 мес.

Ограничения с неблагополучного по скрепи овец и коз хозяйства снимают через 2 года после последнего случая убоя или падежа больных скрепи животных и проведения заключительных мероприятий. Продажа или вывод овец и коз в другие хозяйства для межхозяйственного обмена, племенных и производственных целей запрещается в течение двух лет после снятия ограничений.

8. Блютанг

Определение болезни. Блютанг (лат. - *Febris infectiosa catarrhalis ovium*, англ. - *Bluetongue*; синонимы: «синий язык», катаральная лихорадка овец, КЛО) – неконтагиозная вирусная зооантропонозная природно-очаговая болезнь овец, домашних и диких жвачных животных, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-некротическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, языка, желудочно-кишечного тракта, эпителия венчика и основы кожи копыт, сосков вымени; дегенеративными изменениями скелетных мышц.

Распространение. Блютанг - широко распространенная болезнь во всем мире, но до сих пор в Беларуси не зарегистрирована.

Экономический ущерб. В первичном очаге составляют прямые потери (гибель и вынужденный убой животных) и затраты на проведение противоэпизоотических мероприятий. Болезнь имеет социальную значимость, так как восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Reoviridae*, роду *Orbivirus*. Диаметр частиц вируса составляет 50–65 нм. Различают 24 серотипа вируса. Каждый тип создает прочный и длительный иммунитет только против гомологичного типа. Вирус культивируют в куриных эмбрионах 6–8-дневного возраста, организме новорожденных мышей и различных культурах клеток с образованием ЦПД.

Возбудитель устойчив во внешней среде. В консервированной крови при комнатной температуре он сохраняется 25 лет. В мясе убитых животных при созревании туш вирус инактивируется в течение 30 дней. Нагревание до 60 °С инактивирует его за 5 мин., 3 %-ный раствор формалина – через 48–72 ч, 3 %-ный раствор натрия гидроксида и 70 %-ный этиловый спирт - через 5 мин.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, олени, верблюды, козы, буйволы и другие жвачные (преимущественно молодняк), лабораторные животные (новорожденные мыши и хомячки), а также человек; источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители (до 3 лет); выделяется вирус из организма с мочой, истечениями из ротовой и носовой полостей, плодовыми водами и оболочками и др.; факторы передачи – продукты убоя, трупы животных, контаминированные вирусом корма, вода, сперма, подстилка, предметы ухода и др.; имеет место трансмиссивный путь передачи вируса преимущественно через мокрецов (*Culicoides*), реже через комаров, кровососок и кошарных клещей; для болезни характерны летняя сезонность, природная очаговость, стационарность, энзоотичность или даже эпизоотичность; заболеваемость - 10-90 %, летальность - 10-70 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 7–10 дней. У овец различают острое, подострое, хроническое течение, abortивную и латентную формы.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 42 °С. Через 1–2 дня появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слюнотечение, истечения из носовой полости серозного или

гнойного экссудата. У овец развиваются отеки в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; вследствие некроза ткани исходит ихорозный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. На задних конечностях наблюдают покраснение и отек кожи венчика, болезненное при надавливании. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная.

При *подостром и хроническом* течениях болезни все симптомы развиваются медленно и слабее выражены. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную условно-патогенной микрофлорой. Длительность болезни при подостром течении - 30–40 дней, при хроническом - до года.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают: слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. Язык отечный, грязно-синего цвета. На губах, языке, внутренней поверхности щек обнаруживают эрозии и язвы. В слизистой оболочке рубца, сетки, сычуга, пищевода, тонкого отдела кишечника наблюдается гиперемия с кровоизлияниями. Изменения в легких проявляются в виде бронхопневмонии.

Диагностика комплексная. В лабораторию для исследования при жизни отправляют гепарированную кровь. От павших животных для исследования отбирают кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца. В диагностические учреждения направляют абортированные плоды, сыворотку крови от матерей.

Лабораторные исследования включают обнаружение вирусного антигена, выделение его из патматериала и идентификацию при помощи ПЦР, а также обнаружение вирусоспецифических антител в сыворотке крови больных животных. В неясных случаях проводят заражение 3–6-месячных овец. Для ретроспективной диагностики болезни используют РН, РСК, ПЦР, РДП, МФА, твердофазный иммуноферментный анализ.

Диагноз на блютанг считают установленным при выделении вируса из патологического материала, его идентификации или обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота следует исключить ящур, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, злокачественную катаральную горячку, везикулярный стоматит, лихорадку долины Рифт, некробактериоз, у овец - контагиозный пустулезный дерматит овец (эктиму), оспу, сердечную водянку.

Лечение. Эффективных средств лечения при блютанге нет.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет только к тому серотипу вируса, который вызвал болезнь. За рубежом разработаны моно- и поливалентные живые и инактивированные вакцины против блютанга.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики блютанга необходимо не ввозить животных из неблагополучных государств.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят карантин с указанием границ эпизоотического очага болезни и угрожаемой территории. Больных и подозреваемых в заражении животных в первичном очаге убивают; жвачных в угрожаемой зоне вакцинируют; уничтожают кровососущих насекомых-переносчиков в помещениях и в природе.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через год после последнего случая заболевания и уничтожения больных особей при получении отрицательных результатов исследований на бессимптомное вирусоносительство.

9. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота

Определение болезни. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (лат. - *Dermatitis nodularis bovum*; англ. – *Lumpy skin disease of bovine*; синонимы – заразный узелковый дерматит, кожно-узелковая сыпь, болезнь кожного отека, лампы, болезнь рябой кожи, лоскутная болезнь кожи, НД) - вирусная высококонтагиозная трансграничная зоонозная болезнь крупного рогатого скота, реже - овец, коз и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, образованием некротизирующихся кожных узлов (бугорков), а при генерализации инфекционного процесса - лимфаденитом, поражением глаз, слизистых оболочек органов дыхания, воспроизводства и пищеварения.

Распространение. В настоящее время болезнь регистрируется в Турции, Ливане, Азербайджане, Ираке, Иране, Египте, Российской Федерации и др. Республика Беларусь благополучна по НД.

Экономический ущерб складывается из резкого снижения молочной продуктивности, качества молока и кожевенного сырья, потери живой массы, абортос и мертворожденности, бесплодия, затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, относящийся к роду *Capripoxvirus* семейства *Poxviridae*. По цитопатогенному действию в культуре клеток, патогенности для лабораторных животных и крупного рогатого скота различают три группы вирусов: *Orpheling* (орфан-сиротский вирус), *Allerton* (аллертон) и *Neethling* (нитлинг).

Истинный нодулярный дерматит вызывает только вирус *Neethling*. По морфологии вирионы вируса *Neethling* идентичны вирусу оспы овец, округлой формы с двойной оболочкой и плотной сердцевинкой. Размер вирионов 320-260 нм. Вирус размножается в 5-7-дневных куриных эмбрионах, в культурах клеток почек ягнят и телят, тестикулах бычков и баранчиков и др.

Устойчивость вируса высокая. Вирус выдерживает трехкратное замораживание и оттаивание. В кожных поражениях животного вирус сохраняется 33 дня. При температуре +55⁰ С вирус инактивируется только в течение 2 часов, а при 65⁰ С – в течение 30 минут.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель относится к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив крупный рогатый скот. *Источником возбудителя инфекции* являются больные животные. *Выделяется вирус* с выделениями из пораженных участков кожи, слюной, спермой, молоком, истечениями из носовой полости и глаз, половых органов, с выдыхаемым воздухом. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются продукты убоя, молоко, сперма животных; корма, вода, навоз, транспорт и др. Основной путь передачи – трансмиссивный. Кровососущие насекомые и клещи – механические переносчики вируса. *Заражение* вирусом НД животных происходит контактно, алиментарно, аэрогенно и при случке.

Для болезни характерны летняя сезонность, природная очаговость, стационарность, эпизоотичность; заболеваемость - 5-45 %, летальность - 1-45 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 28 дней. При остром течении повышается температура тела до 40 °С, появляется узелковая сыпь через 48 ч. Узелки, возвышающиеся над поверхностью кожи на 3-5 мм, округлые, хорошо отграничены, имеют размеры от 0,2 до 7 см в диаметре. Число узелков может быть от нескольких штук до многих сотен. Они чаще располагаются на бедрах, конечностях, промежности, вокруг глаз, на морде, вымени. Через 1-3 недели по краям бугорков начинает отделяться эпидермис, а в центре образуется характерная впадина, затем начинается некроз ткани. Через 7-20 дней после появления узелка некротизированный участок секвестрируется, имеет вид пробки и его можно извлечь или, подсыхая, он отпадает. При неосложненном течении болезни образовавшаяся полость постепенно зарастает грануляционной тканью и кожей с шерстью.

Патологоанатомические изменения. В различных участках кожи животного обнаруживаются (бугорки) уплотнения различной величины, неправильной или овальной формы. Бугорки на разрезе сероватого цвета, плотной консистенции. Отдельные из них некротизированы, с впадиной по центру узелка, содержат казеозную массу. Окружающие и подлежащие ткани отечны. Некротизированная масса отдельных узелков отторгнута, на их месте обнаруживаются углубления, дно которых представлено грануляционной тканью. Кожа, окружающая дефект, покрыта трещинами, разрывается и отпадает лоскутами. На месте бывших узелков кожа непигментирована.

Диагностика комплексная. В качестве материала для выделения вируса используют бугорки. Выделение и типирование вируса можно проводить в реакции серонейтрализации с использованием культуры клеток.

Диагноз на заразный узелковый дерматит считается установленным, если в патматериале обнаружен возбудитель болезни или его антиген или геном. С этой целью используются ПЦР, ИФА, РСК (РДСК).

Дифференциальный диагноз. Нодулярный дерматит следует дифференцировать от кожных поражений, вызванных вирусом *Allerton*; дерматофилеза; кожного туберкулеза; кожных реакций на укусы насекомых; демодекоза; оспы; поражений, вызванных личинками овода.

Лечение. Специфические методы лечения не разработаны.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики используют как гомологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штамма *Neethling*, так и гетерологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штаммов каприпоксвирусов, полученных от овец и коз.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика основана на недопущении заноса возбудителя болезни из других стран. Обязательным является профилактическое карантинирование ввозимых в страну животных с проведением диагностических исследований.

При возникновении болезни в хозяйстве вводят карантин. При первых случаях заболевания НД в *эпизоотологическом очаге* проводят отчуждение больных и непосредственно контактировавших с ними животных, которых подвергают убою бескровным методом с последующим уничтожением трупов, путем сжигания или захоронения на глубину не менее 2 метров. В *угрожаемой зоне* (3 км) ежедневно, до снятия карантина, проводят клинический осмотр крупного рогатого скота и периодическую обработку его репеллентами. Весь крупный рогатый скот в угрожаемой зоне подвергают вакцинации (кольцевая вакцинация). В *зоне наблюдения* (10 км) проводится ежедневный клинический осмотр КРС, дезинсекция и обработка животных репеллентами.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления или уоя (уничтожения) последнего больного или подозрительно по заболеванию животного в эпизоотическом очаге, проведения других мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

После снятия карантина вводят ограничения сроком на один год.

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

1. Классическая чума свиней

Определение болезни. Классическая чума свиней (лат. - *Pestis suis*, англ. – *Classical swine fever*; синонимы: европейская чума свиней; КЧС) - высококонтагиозная зоонозная вирусная болезнь всех возрастных групп и пород домашних и диких свиней, характеризующаяся при остром течении лихорадкой постоянного типа, септициемией и анемией, острым катаральным или крупозно-геморрагическим гастроэнтеритом, а при подостром и хроническом - крупозной или крупозно-геморрагической пневмонией и дифтеритическим или фолликулярно-язвенным колитом и тифлитом.

Распространение болезни. Классическая чума свиней – широко распространенная болезнь во всем мире. Республика Беларусь благополучна по КЧС.

Экономический ущерб складывается из почти 100 %-ной заболеваемости всех возрастных групп свиней и летальности, достигающей 80–100 %.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус (ВКЧС) семейства *Flaviviridae*, рода *Pestivirus*. Вирионы сферической формы, имеют диаметр 35–60 нм.

В лабораторных условиях вирус КЧС можно культивировать на культуре клеток эмбриона свиней, перевиваемой культуре ПК-15 и линиях клеток почки мини-свиньи (ПСМ) без образования ЦПД.

Вирус обладает значительной устойчивостью к воздействию различных факторов. В свинарниках возбудитель КЧС сохраняется более года, в навозе, трупях - до 5 дней, в почве - до 2 недель, в копченостях - 3 мес. Высокая температура действует на вирус губительно: при кипячении инактивируется моментально. Из дезсредств используют 2–3 %-ный раствор натрия гидроксида, 2–3 %-ный раствор формальдегида и др.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы свиньи – домашние и дикие – независимо от возраста и породы; источник возбудителя инфекции – больные свиньи, выделяющие вирус уже в инкубационный период (через 1-2 дня после заражения), а также свиньи – вирусоносители (вирусоносительство до нескольких лет, вакцинация не прекращает вирусоносительства); выделяется вирус из организма с мочой, истечениями из носовой полости и глаз, плодовыми водами и др. секретами и экскретами; факторы передачи – контаминированные вирусом продукты убоя свиней, корма, вода, подстилка, навоз и др.; механические переносчики – птица, мухи, домашние животные, обслуживающий персонал и др.; резервуар возбудителя инфекции – дикие свиньи; заражение – алиментарное, аэрогенное, реже – контактное; сезонности нет; для болезни характерны природная очаговость, стационарность, эпизоотичность, 100 % заболеваемость и 80 % летальность.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 5–8 дней.

Течение обычно острое, подострое, хроническое и редко - сверхострое (молниеносное). По клиническому проявлению различают септическую, нервную, грудную, кишечную и атипичную формы болезни.

Сверхострое (молниеносное) течение болезни наблюдается очень редко и только у молодых поросят. Оно характеризуется быстрым развитием симптомов болезни, повышением температуры тела до 41°C, появлением красных пятен на коже, позывами к рвоте. Животное погибает через 1–2 дня.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомический диагноз при септической форме: геморрагический диатез; геморрагический лимфаденит; инфаркты в селезенке; зернистая дистрофия печени, почек, миокарда; острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит; катарально-гнойный конъюнктивит; общая анемия. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

При подостром и хроническом течении наиболее выражены патологические изменения в органах дыхания и пищеварения.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют кусочки селезенки, миндалин, заглочных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов, почек, легких, пробы крови и костного мозга из грудной кости. Лабораторные исследования на КЧС включают обнаружение вируса в патматериале с помощью МФА, ПЦР, ИФА, его выделение и идентификацию. В отдельных случаях ставят биопробу на подсвинках.

Диагноз на КЧС следует считать установленным при выделении вируса из патологического материала в культуре клеток, его идентификации или положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают АЧС, рожу, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, болезнь Ауески, болезнь Тешена, дизентерию, отравления.

Лечение. Неэффективно. Свиной, больных КЧС, немедленно убивают.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют сухую лапинизированную вирус-вакцину (АСВ) из штамма «К» против чумы свиней; сухую культуральную вирус-вакцину ВГНКИ из штамма «К» против чумы свиней; сухую культуральную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВВиМ против классической чумы свиней; Порциллис® CSF и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания свиней КЧС следует соблюдать общие меры профилактики с обязательным проведением плановой профилактической иммунизации свиней против КЧС.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *карантин*. В подсобных, прикухонных, кооперативных хозяйствах, малых свинофермах свинополовье подвергают убою.

В крупных свиноводческих хозяйствах проводят осмотр всего свинополовья. Больных и подозрительных по заболеванию чумой, а также свиней, отстающих в развитии и страдающих легочными и желудочно-кишечными болезнями, подвергают убою, клинически здоровых свиней вакцинируют против КЧС.

Карантин снимают через 30 дней после ликвидации болезни и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

2. Африканская чума свиней

Определение болезни. Африканская чума свиней (лат. - *Pestis afrikana suis*, англ. - *African swine fever*; синонимы: болезнь Монтгомери, восточно-африканская лихорадка, АЧС) – особо опасная высококонтагиозная зоонозная природно-очаговая вирусная болезнь домашних и диких свиней всех пород и возрастов, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, тяжелыми дистрофическими и некротическими поражениями преимущественно клеток органов системы мононуклеарных фагоцитов.

Распространение болезни. Африканская чума свиней зарегистрирована в восьми странах мира. На территории Республики Беларусь АЧС регистрировалась в 2013 году.

Экономический ущерб. Складывается из 100 %-ной заболеваемости и летальности свиней всех возрастных групп, затрат на проведение карантинных мероприятий.

Этиология. Болезнь вызывает ДНК-содержащий кубической формы вирус семейства *Asfarviridae*, рода *Asfarvirus* размером 170–220 нм. Вирус размножается в организме свиней и клещах рода *Ornithodoros*. Инфицирование вирусом АЧС не индуцирует у животных синтез вируснейтрализующих антител, что обуславливает неспособность организма связывать и выводить вирус, а следовательно, и исключительно высокую летальность инфицированных животных. Выявлено несколько серологических и иммунологических групп и подгрупп возбудителя. Вирус АЧС исключительно устойчив во внешней среде. На объектах внешней среды он сохраняет жизнеспособность более 2 мес. В свинине и копченостях вирус сохраняется до 5–6 мес. При температуре +60 °С инактивируется за 20 мин. Для дезинфекции применяют препараты, содержащие хлор и др.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы к АЧС домашние и дикие свиньи, независимо от возраста, породы и линии; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие свиньи – вирусоносители (вирусоносительство пожизненное); из организма вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, но главным образом с кровью, носовыми секретами, фекалиями, мочой, слюной, с выдыхаемым воздухом; факторы передачи - продукты убоя, трупы животных, не обезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, контаминированные (загрязненные) вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др.; механические переносчики - обслуживающий персонал, домашние и дикие животные, грызуны, птицы, кожные паразиты (клещи рода *Ornithodoros erraticus* и др., вши), кровососущие насекомые; резервуар возбудителя инфекции – дикие свиньи; заражение – главным образом алиментарное, реже – аэрогенное, через поврежденную кожу; для болезни ха-

рактельны природная очаговость, стационарность, эпизоотичность или даже панзоотичность; заболеваемость и летальность может достигать 100 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 5–7 дней.

Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни. При сверхостром течении гибель животного наступает через 24–72 ч.

При *остром течении* болезни температура тела повышается до 40,5–42 °С. Выражен серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит. Из носовых отверстий выделяется красная жидкость с примесью слизи. Наблюдают цианоз кожи, особенно в области ушей, пяточка, межжелудочного пространства, подгрудка, конечностей, нижней стенки живота и хвоста. К концу болезни на этих местах появляются множественные кровоизлияния. Проявляются признаки воспаления легких, расстройства функции органов пищеварения. У супоросных свиноматок отмечают аборт. Видимые слизистые оболочки синюшны, с кровоизлияниями. Гибель наступает через 4–10 дней.

Подострое течение характеризуется в основном теми же клиническими признаками, что и острое. *Хроническое течение* характеризуется истощением, остановкой роста, мягкими, безболезненными отеками в суставах, подкожных тканей головы, некрозами кожи, кератитами. *Латентное течение* характерно для диких свиней.

Патологоанатомические изменения. Типичными при АЧС являются геморрагический диатез и поражение лимфоидной ткани. Трупное окоченение развивается быстро и выражено хорошо. Из анального и носовых отверстий иногда выделяется кровь или кровянистая жидкость. Кожа и слизистые оболочки цианотичные, с разлитыми темно-красными пятнами и кровоизлияниями. Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, туловища, органов брюшной полости и брыжейки наполнены несвернувшейся кровью. Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), вишневого или темно-красного цвета, пульпа сочная, легко соскабливается с поверхности разреза. Лимфоузлы увеличены, темно-красного, почти черного цвета и напоминают сгусток крови.

Диагностика. Комплексная. Окончательный диагноз устанавливают исследованием патматериала (кровь, кусочки селезенки или лимфатических узлов) павших свиней. Для подтверждения диагноза используют ПЦР, ИФА и др.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, рожу, пастереллез, сальмонеллез.

Лечение. Запрещено. Всех заболевших свиней уничтожают.

Специфическая профилактика. Вакцин и специфической сыворотки против этой болезни нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основные мероприятия по профилактике включают: запрещение ввоза в страну домашних и диких свиней, продуктов их убоя и кормов всех видов из неблагополучных стран (регионов).

При установлении диагноза на АЧС в хозяйстве вводят *карантин*. Всех находящихся в эпизоотическом очаге свиней уничтожают бескровным мето-

дом. Трупы убитых и павших свиней, навоз сжигают на месте или зарывают на глубину не менее 2 м. В первой угрожаемой зоне (не менее 2 км от границ эпизоотического очага) осуществляют учет всех свиней и предупреждают в письменной форме владельцев животных о запрещении продажи, перемещения, выгульного содержания, убоя свиней без разрешения руководителя (заместителя руководителя) районной, городской, районной в городе ветеринарной станции. Во второй угрожаемой зоне (до 100 км от эпизоотического очага) проводят учет всех свиней. Животных вакцинируют против КЧС и рожи.

Карантин из неблагополучного по АЧС хозяйства, пункта, района снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге и их убоя в первой угрожаемой зоне.

3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней

Определение болезни. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (англ. - *Porcine reproductive and respiratory syndrome*; синонимы: «синее ухо», «голубая» болезнь или «голубой» аборт, эпизоотический поздний аборт, «загадочная болезнь» или «таинственная» болезнь; РРСС, РRRS) - это высококонтагиозная зоонозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок голубовато-красным окрашиванием кожи в области шеи, живота, вульвы и ушей, поздними абортами (90-100-й день супоросности), преждевременными родами (за 18-10 дней до ожидаемых опоросов), рождением мертвых, нежизнеспособных и уродливых поросят, прохлостами свиноматок, смертью поросят в первые 2-3 недели жизни, пневмонией у молодых поросят после отъема от свиноматок и высокой летальностью.

Распространение. РРСС регистрируют во многих странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. При возникновении болезни впервые аборты у свиноматок и мертворожденность достигают 80–100 %. Выживший молодняк погибает к отъемному возрасту от болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. Значительные затраты идут на проведение ограничительных мероприятий и специфической профилактики.

Этиология Возбудитель болезни - полиморфный, РНК-содержащий вирус рода *Arterivirus*, семейства *Arteriviridae*. Его размер 45–65 нм. Известны два генотипа вируса - американский и европейский. Для изоляции вируса используют альвеолярные макрофаги свиней и культуру клеток МАРС-145, где возбудитель образует ЦПД. При + 37 °С он снижает свою активность на 50 % через 3 ч, а при +56 °С - через 6 мин. Обычные дезсредства инактивируют возбудителя РРСС.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы свиньи, чаще супоросные свиноматки и родившиеся от них поросята, у хряков и свиней других возрастных групп заболевание протекает с респираторным синдромом; источник возбудителя инфекции – больные и пожизненно – свиньи-вирусоносители; выделяется возбудитель с истечениями из половых путей у свиноматок, со спермой у хряков, слюной, носовой слизью свиней других воз-

растов; факторы передачи – контаминированные возбудителем сперма, воздух, вода, корма и др.; заражение – половым, воздушно-капельным, контактным путями и др.; для болезни характерны зимняя сезонность (с ноября по апрель), стационарность, энзоотичность или спорадичность; аборт и мертворожденность – 80-100 %; около 65 % молодняка погибает к 8-недельному возрасту.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - 2–5 недель. Болезнь проявляется в респираторной, репродуктивной или репродуктивно-респираторной форме.

Клинически болезнь проявляется у свиноматок синдромом нарушения воспроизводительной функции. У них отмечают аборт или преждевременные роды. При этом аборт бывает поздним (90–100-й день беременности), а преждевременные роды наступают за 10–14 дней до ожидаемых опоросов. Снижается интенсивность схваток и потуг, а длительность родов увеличивается до 2–3 сут. У 25 % свиноматок обнаруживают сине-красный цвет кожи ушей, шеи, живота и вульвы. Плацента голубоватого цвета, некротизирована. У 40 % свиноматок обнаруживают метрит-мастит-агалактию. В отдельных случаях у свиноматок отмечают залеживание, паралич задних конечностей. При абортах или преждевременных родах мертворожденность может достигать 100 %. Плоды могут быть мумифицированными или уродливыми. Выживший молодняк чувствителен к различным стрессам и условно-патогенной микрофлоре.

У хряков и поголовья других возрастных групп (отъем, откорм) заболевание протекает с респираторным синдромом. Клинические признаки напоминают гриппоподобное заболевание.

Патологоанатомические изменения. У свиноматок обнаруживают воспалительные изменения в плаценте, ее голубоватое окрашивание, сине-красный цвет кожи ушей и живота. Плоды бывают мертворожденными, мумифицированными или уродливыми. При вскрытии трупов поросят обнаруживают кровоизлияния в легких, сердце, почках, селезенке, желудке, кишечнике, мочевом пузыре, дистрофию печени. В грудной и брюшной полостях отмечают наличие большого количества серозного транссудата.

Диагностика комплексная. В лабораторию для выявления специфических антител посылают не менее 15–20 проб сыворотки крови от свиноматок, взятых через 1–2 мес. после преждевременных родов или абортов, транссудат грудной и брюшной полости от мертворожденных плодов или сыворотку крови поросят до приема ими молозива. Для вирусологических исследований в лабораторию необходимо доставлять мертворожденные плоды или транссудат от них из грудной полости, кусочки легких и лимфоузлы. От живых поросят и свиноматок для выделения вируса РРСС отбирают кровь и ее сыворотку.

Диагноз на РРСС считается установленным при: выделении вируса РРСС из патматериала у не вакцинированных против этой болезни свиней и его идентификации; обнаружении антигена вируса методом иммуноферментного анализа в патматериале, невакцинированных свиней; обнаружении антител к вирусу РРСС в транссудате грудной или брюшной полостей мертворожденных

плодов или в сыворотке крови поросят до приема молозива; нарастании титров антител в парных сыворотках крови в 4 раза и более.

Дифференциальная диагностика. Исключают микотоксикозы, ящур, везикулярную болезнь свиней, везикулярную экзантему свиней, КЧС, болезнь Ауески, энцефаломиокардит, парво-, энтеро-, парамиксо-, реовирусные инфекции, лептоспироз, хламидиоз, листериоз и сальмонеллез. Респираторную форму РРСС дифференцируют от гриппа, пастереллеза, микоплазмоза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофильного полисерозита.

Лечение. Специфических средств лечения при РРСС нет.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяются сухая культуральная вирус-вакцина против РРСС из аттенуированного штамма БД; вакцина эмульсионная инактивированная против РРСС и парвовирусной инфекции свиней (ПВИС), ПОРЦИЛЛИС® PRRS и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения возникновения болезни технологический процесс осуществляют со строгим соблюдением правил санитарной защиты свиноводческого комплекса.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Клинически больных животных подвергают выбраковке. Абортировавших свиноматок изолируют и направляют на убой. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценту подвергают термической обработке или сжигают. Свиноматок основных и проверяемых, ремонтных свинок подвергают вакцинации.

Хозяйство объявляют благополучным через 60 дней после последнего случая выделения и удаления из стада больных животных, проведения всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

4. Парвовирусная болезнь свиней

Определение болезни. Парвовирусная болезнь свиней (лат. - *Parvovirus disease suis*; англ. - *Porcine parvovirus infection*; синоним: болезнь репродуктивных органов, ПВИС) – инфекционная вирусная зоонозная контагиозная болезнь свиней. Клинически болезнь проявляется только у супоросных свиноматок и характеризуется нарушением воспроизводительной функции. У свиней других возрастных групп, в том числе и хряков, заболевание протекает бессимптомно.

Распространение. Парвовирусную болезнь свиней регистрируют в США, Канаде, Японии и других странах мира, в том числе и Беларуси.

Экономический ущерб. При возникновении парвовирусной болезни в ранее благополучных хозяйствах рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 50–60 %, в стационарно неблагополучных - на 10–20 %.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, относящийся к роду *Parvovirus*, семейству *Parvoviridae*. Вирус мелкий (22–23 нм), ДНК-геномный, не имеет оболочки, не содержит липидов. Культивируется вирус в культурах клеток почек плода свиньи, щитовидной железы, вызывая образование внутриклеточных включений. Он обладает выраженной антигенностью и способен вызывать образование нейтрализующих и антиагглютинирующих антител. Ус-

тановлена слабовыраженная антигенная идентичность между парвовирусами свиней и собак.

Вирус относительно устойчив к физическим и химическим факторам. При +70 °С вирус сохраняется до 2 ч, при +80 °С - до 5 мин., а при +56 °С - до 2 сут. Дезинфицирующий эффект оказывает на вирус 8 %-ный раствор формальдегида и 5 %-ный раствор натрия гидроксида.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы только свиньи, клинически болезнь проявляется чаще у ремонтных супоросных свинок; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие свиньи; выделяется возбудитель с фекалиями, мочой, носовыми и вагинальными секретами, спермой, плацентой, абортированными и мертворожденными плодами; факторы передачи – контаминированные возбудителем сперма, корма, вода, подстилка, предметы ухода и др.; заражение – алиментарное, аэрогенное, половым и вертикальным (от матери плоду) путями; для болезни характерны стационарность, отсутствие сезонности, ассоциативное течение болезни с репродуктивно-респираторным синдромом свиней, энзоотичность или даже эпизоотичность; рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 10-60 %.

Течение и симптомы болезни. Болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок. Если инфицирование эмбрионов случается в самом начале беременности (в первые 30–35 дней супоросности), происходит гибель эмбрионов и полная резорбция с последующим наступлением охоты у свиноматок. Репродукция вируса в матке происходит медленно, в связи с этим плоды погибают в различные сроки супоросности и при опоросе наблюдают рождение мумифицированных плодов различной величины, мертвых, слабых и нормальных поросят.

У хряков-производителей болезнь протекает бессимптомно и не сопровождается нарушением спермиогенеза и морфологии спермиев. Однако они представляют опасность как источник возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. У несупоросных маток, больных парвовирусной болезнью, макро- и микроскопические изменения в тканях и органах не обнаруживаются. У плодов наблюдают задержку роста, отеки, кровоизлияния, скопление серозно-кровянистой жидкости в полостях и дегидратацию (мумификацию), ярко выраженную рельефность сосудов.

У мертворожденных поросят и живых плодов, полученных на поздних стадиях супоросности, отмечают признаки менингоэнцефалита.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют мумифицированные плоды, сыворотку крови от свиноматок и новорожденных поросят до приема молозива, плоды целиком, транссудат и кусочки паренхиматозных органов от мертворожденных поросят.

Исследования на обнаружение вируса в суспензии внутренних органов плодов (РГА) и определение специфических антител в сыворотке крови свиней и безмолозивных поросят проводят с помощью РТГА, РН, РДП, ИФА, ПЦР.

Диагноз считается установленным при обнаружении вируса в суспензии из внутренних органов плодов и его идентификации или специфических анти-тел в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива.

Дифференциальный диагноз. Исключают КЧС, репродуктивно-респираторный синдром свиней, лептоспироз, хламидиоз и листериоз.

Лечение. Неэффективно. Специфических средств терапии нет.

Специфическая профилактика. Используются: вакцина эмульсионная инактивированная против парвовирусной инфекции свиней; вакцина эмульсионная инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней и парвовирусной инфекции свиней; вакцина инактивированная эмульгированная против парвовирусной болезни и репродуктивно- респираторного синдрома свиней «ПР»; вакцина против рожи и парвовирусной болезни свиней, Литергард лт-с и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика основывается на охране хозяйств (ферм) от заноса возбудителя болезни; организации отдельных опоросов основных и ремонтных свиноматок; проведении профилактической дезинфекции.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным, вводят *ограничения*. Все поголовье свиноматок, хряков-производителей и поступающих ремонтных свиней вакцинируют. Мертвые, мумифицированные и абортированные плоды и плаценту подвергают термической обработке или сжигают.

Хозяйство объявляют благополучным через 30 дней после последнего случая заболевания свиноматок с признаками, характерными для парвовирусной болезни свиней.

5. Рожа свиней

Определение болезни. Рожа свиней (лат. – *Erysipelas suis*, англ. - *Swine erysipelas*; синоним: эризипелоид) - это природноочаговая зооантропонозная инфекционная болезнь, преимущественно свиней в возрасте от 3 до 12 месяцев, характеризующаяся при остром и подостром течении септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом - дерматитом, бородавчатым или язвенным эндокардитом и серозно-фибринозными артритами.

Заболевать рожой, кроме свиней, могут другие виды животных и птиц, а также человек.

Распространение. Рожа свиней регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси, где ежегодно выявляют от 6 до 20 неблагополучных пунктов.

Экономический ущерб. Складывается из падежа и вынужденного убоя животных, недополучения приплода, продукции и снижения ее качества, а также затрат, связанных с мероприятиями по профилактике и ликвидации болезни. Рожа свиней имеет социальное значение, т.к. восприимчив и человек.

Этиология. Возбудителем рожи является бактерия *Erysipelothrix rhusiopathiae* (E. insidiosa). Это тонкая нежная прямая или слегка изогнутая па-

лочка, спор и капсул не образует, неподвижная, грамположительная, размером $0,2-0,3 \times 0,5-5$ мкм. В мазках расположена одиночно, парами, кучками, иногда в виде римской цифры V или длинных нитей.

Возбудитель рожи - факультативный аэроб, растет на МПА, МПБ и среде Хоттингера. На МПБ образует равномерное слабое помутнение и небольшой осадок, который при встряхивании культуры поднимается в виде легкого облачка. На МПА формируются мелкие круглые колонии, напоминающие капельки росы.

Возбудитель рожи свиней имеет три антигенных серовара - А, В, N. Серовар А обладает высокой вирулентностью, а серовар В - пониженной вирулентностью и хорошими иммуногенными свойствами. Серовар N встречается редко и обнаруживается в организме здоровых животных.

Устойчивость бактерий во внешней среде очень высокая. При температуре $+50$ °С возбудитель погибает в течение 20 мин., при $+70$ °С - 5 мин., при $+100$ °С - 1 мин. У возбудителя хорошо выражена чувствительность к антибиотикам. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к первой группе (к группе малоустойчивых).

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы преимущественно свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев, реже - другие животные, лабораторные животные (голуби и белые мыши), а также человек (эризипеллоид); источник возбудителя инфекции - больные, переболевшие свиньи, а также здоровые животные - носители возбудителя рожи; выделяется возбудитель с калом и мочой; факторы передачи - контаминированная вода, почва, предметы ухода, корма, продукты убоя свиней, трупы животных и др.; заражение - контактное, аэрогенное, через поврежденную кожу и слизистые оболочки; для болезни характерны весенне-летняя сезонность; стационарность, природная очаговость, спорадичность или энзоотичность; заболеваемость - 20-30 %, а летальность - 55-80 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 2-5 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое и хроническое. Различают септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение (белая рожа) регистрируется редко, преимущественно у подсвинков в возрасте 8-10 мес. Болезнь в течение нескольких часов заканчивается летальным исходом.

Острое течение (септическая форма) начинается внезапным повышением температуры тела до 42 °С. Отмечается напряженная болезненная походка. Наблюдается рвота, а у поросят-отъемышей - диарея или запоры. Отмечается нарушение функций сердечно-сосудистой системы. У отдельных животных на 1-2 день после начала болезни появляются эритематозные пятна. Болезнь продолжается 2-4 дня и часто заканчивается гибелью животного.

Подострое течение (крапивница) характеризуется повышением температуры тела до 41 °С. Через 1-2 дня в коже спины и боков появляются плотные, приподнимающиеся до 3-4 мм над кожей воспалительные припухлости квадратной, ромбической и округлой формы, ярко-красного или багрово-красного

цвета. Величина припухлостей колеблется в пределах от 1–2 до 3–4 см в диаметре. Эти пятна исчезают при надавливании. Крапивница протекает доброкачественно, и при выздоровлении животного пятна постепенно бледнеют и исчезают. Болезнь длится 7–12 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение болезни характеризуется сухим некрозом кожи, бородавчатым эндокардитом, серозно-фибринозными артритами.

Патологоанатомические изменения. У свиней, павших при *остром течении* болезни, находят изменения, свойственные септическому процессу. Кожные покровы в области подгрудка и промежности цианотичны, на спине и боках при крапивнице находят различной величины темно-красные участки.

При *хроническом течении* рожи находят изменения, свойственные веррукозному эндокардиту (бородавчатые разращения на клапанах), а при воспалении суставов - фиброзные разращения синовиальных оболочек.

Диагностика. Комплексная. В лабораторию посылают труп животного целиком или кусочки сердца, печени, почки и трубчатую кость.

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев при обнаружении возбудителя рожи свиней в исходном материале методом люминесцентной микроскопии (без выделения чистой культуры); выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя; гибели зараженных патматериалом лабораторных животных и выделении из их органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Дифференциальная диагностика. Исключают КЧС, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, сибирскую язву, солнечный и тепловой удары.

Лечение. Комплексное. Применяют специфическую противорожистую сыворотку и антибиотики. Из средств патогенетической терапии используют такие препараты, как димедрол, пипольфен, препараты кальция. С целью симптоматической терапии применяют 20 %-ный раствор камфоры в масле, 20 %-ный раствор кофеина натрия бензоата, 40 %-ный раствор глюкозы.

Специфическая профилактика. Пассивный иммунитет создают введением противорожистой гипериммунной сыворотки. Для вакцинации применяют депонированную вакцину против рожи свиней; жидкую вакцину против рожи свиней из штамма «ВР-2»; вакцину живую сухую против рожи свиней ГНКИ из штамма ВР-2; концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против рожи свиней; вакцину против рожи свиней эмульгированную; ПОРЦИЛЛИС ® ERY+PARVO и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью профилактики рожи свиней проводят мероприятия общего характера и систематическую поголовную вакцинацию свиней с 2-месячного возраста против этой болезни.

При установлении диагноза вводят *ограничения*. Свиней, клинически больных рожей, подвергают лечению. Клинически здоровых свиней неблагополучного свинарника вакцинируют против рожи.

Ограничения снимают через 14 дней после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

6. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония свиней

Определение болезни. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония свиней (лат. - *Actinobacillus (haemophilus) pleuropneumoniae suis*; англ. - *Porcine pleuropneumonia*) – контагиозная зоонозная болезнь преимущественно поросят старше 2-месячного возраста, характеризующаяся при остром течении септициемией, лихорадкой, геморрагическим воспалением легких и фибринозным плевритом, а при подостром и хроническом – очаговой гнойной некротизирующей пневмонией и фибринозным плевритом.

Распространение. Болезнь регистрируется почти во всех странах мира, в последние годы получила распространение и в Беларуси.

Экономический ущерб. При вводе в неблагополучные стада свиней, свободных от плевропневмонии, гибель от нее может наступать через несколько часов, а летальность достигает 100 %. Переболевшим свиньям для достижения сдаточной массы необходимо дополнительно 3–4 недели.

Этиология. Возбудитель *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* - граммотрицательные неподвижные капсулообразующие бактерии (0,3–0,4 × 0,4–0,5 мкм), обладающие полиморфизмом и выраженным тропизмом к легочной ткани. Возбудитель растет в аэробных условиях. Для роста на искусственных питательных средах нуждается в специфическом ростовом факторе - дифосфопиридинуклеотиде (коэнзиме), который содержится в крови, в тканях животных, дрожжевом экстракте и продуктах жизнедеятельности некоторых видов бактерий. В качестве бактерии-«кормилки» используются негемолитические штаммы кишечной палочки и белого стафилококка. На кровяном МПА возбудитель образует мелкие (диаметр 0,1–0,2 мм), гладкие, выпуклые, круглые, с ровными краями, слизистой консистенции колонии, окруженные прозрачной зоной гемолиза. На жидкой среде возбудитель вызывает равномерное помутнение. Различают 15 серологических вариантов возбудителя. Во внешней среде в зимнее время возбудитель сохраняется до 3 мес., в летнее - до 1,5 мес. В замороженных продуктах убоя свиней гемофилы сохраняются до 6 мес., в охлажденных - до 15 дней, в солонине - до 30. *H. pleuropneumoniae* чувствителен к растворам, содержащим 2 % активного хлора, 1 % формальдегида и др. Возбудитель чувствителен к ряду антибиотиков.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы свиньи, преимущественно в возрасте с 2 до 6 месяцев, реже – с первых дней жизни; источник возбудителя инфекции больные свиньи и бактерионосители, в течение 3-4 месяцев; выделяется возбудитель при кашле и чихании; факторы передачи – преимущественно контаминированный возбудителем воздух, реже – сперма и др.; заражение – аэрогенное, реже – при случке; для болезни характерны зимне-весенняя сезонность, стационарность и энзоотичность; заболеваемость - 60-80 %, а летальность - от 9 до 90 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от нескольких часов до 3 дней. Различают сверхострое, острое и хроническое течение.

При *сверхостром течении* болезни отмечают повышение температуры тела до 42 °С, затрудненное дыхание, цианоз кожи нижней части туловища и головы, кровянистое истечение из носовых отверстий и судороги. Животные не в состоянии подняться, лежат на боку или животе, иногда принимают позу сидячей собаки. Гибель животных наступает через 6–12 ч.

При *остром течении* преобладают явления пневмонии с лихорадкой постоянного типа. У больных наблюдают одышку, кашель, истечения из носа, иногда кровянистые, конъюнктивит. Больные животные лежат на животе, вытянув конечности. При отсутствии лечения свиньи погибают в течение 2–5 дней.

Хроническое течение характеризуется ремитирующей лихорадкой и кашлем. Животные плохо поедают корм, отстают в росте. При различных стрессовых ситуациях болезнь обостряется и животные погибают, а некоторые выздоравливают, оставаясь бактерионосителями.

Патологоанатомические изменения. У погибших свиней при *сверхостром* и *остром* течении в легких обнаруживают одно- или двустороннее геморрагическое воспаление. В трахее, бронхах и альвеолах обнаруживают кровянистую жидкость. У поросят, погибших через 24–48 ч после заболевания, фибринозный экссудат покрывает пораженные участки легких слоем толщиной 2–3 мм, часто пульмональная плевро срастается с костальной (фибринозный плеврит).

При хроническом течении в легких обнаруживают инкапсулированные очаги размером 1×2 — 3×4 см, содержащие желтоватую некротизированную ткань. В зоне очагов поражения имеет место фибринозный плеврит.

Диагностика. Комплексная. Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют кусочки пораженных миндалин, легких, средостенных и бронхиальных лимфатических узлов, кусочки легких.

Исследования включают микроскопию мазков-отпечатков, выделение чистой культуры возбудителя и ее идентификацию. Диагноз считается установленным при выделении возбудителя и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают рожу, колибактериоз (отечную болезнь), сальмонеллез, гемофилезный полисерозит, грипп, микоплазмоз, хламидиоз, цирковирусную инфекцию свиней и пневмонии незаразной этиологии.

Лечение. Для лечения больных свиней используют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Специфическая профилактика. Применяют инактивированную формолвакцину против гемофилезной плевропневмонии и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Строгое соблюдение технологии получения, выполнение ветеринарно-санитарных правил - основа профилактики гемофилезной плевропневмонии.

При возникновении болезни вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных следует изолировать и лечить. Остальных свиней необходимо вакцинировать. Ограничения снимают после ликвидации болезни.

7. Гемофилезный полисерозит свиней

Определение болезни. Гемофилезный полисерозит свиней (лат. - *Poliserositis haemophilosis suis*, англ. - *Glassers disease*; синонимы: болезнь Глессера, «транспортная болезнь») – инфекционная зоонозная болезнь поросят-сосунов и отъемышей, характеризующаяся лихорадкой, серозно-фибринозным плевритом, перикардитом, перитонитом и полиартритом, что приводит к нарушению сердечной деятельности, затрудненному дыханию, нарушению координации движений.

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Беларуси.

Экономический ущерб. Складывается из значительной заболеваемости (65–70 %), летальности (50 %), вынужденного убоя и выбраковки животных.

Этиология. Возбудитель *Haemophilus parasuis* - это мелкая (0,2 × 0,5 мкм) грамотрицательная капсулообразующая, неподвижная, не образующая спор полиморфная палочка, обладающая резко выраженным тропизмом к серозным оболочкам.

Растет возбудитель в аэробных условиях, особенно хорошо на «шоколадном» и кровяном МПА. На плотных питательных средах образует бесцветные слизистой консистенции, с ровными краями, равномерно выпуклые, округлые колонии диаметром 0,5–0,8 мм. При этом рост наблюдается только в зоне 1–3 см от штриха «баккормилки». При росте на жидких питательных средах с ростовыми добавками возбудитель образует умеренную опалесценцию с образованием легко разбивающегося осадка. Различают четыре серогруппы *H. parasuis* - А, В, С, D, наиболее вирулентными из которых являются бактерии серогрупп А и D. Возбудитель гемофилезного полисерозита индуцирует образование в организме антител. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки.

Во внешней среде возбудитель сохраняется до 3 мес., в замороженной свинине - до 6 мес. Под действием высоких температур гемофилы быстро разрушаются. Возбудитель чувствителен к дезсредствам в обычных концентрациях. *H. parasuis* чувствителен к антибиотикам.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчивы поросята через 8-15 дней после отъема, а в крупных промышленных комплексах – поросята-сосуны до 25 дней; источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие, а также взрослые свиньи – бактерионосители; выделяется возбудитель с носовыми истечениями и выдыхаемым воздухом; факторы передачи – воздух и другие объекты внешней среды, контаминированные возбудителем; заражение – аэрогенное; регистрируется болезнь в виде энзоотий; для болезни характерны осенне-зимняя сезонность, приуроченность к крупным промышленным комплексам и стационарность; заболеваемость - 65-70 %, а летальность – до 50 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2 до 24 ч. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение сопровождается повышением температуры тела до 40,5–41,5 °С, затрудненным дыханием, кашлем, чиханием, рвотой, болезненностью брюшной стенки. Нарушается координация движений, наблюдается хромота. Нарушается сердечная деятельность. Иногда поражаются суставы. Гибель наступает через 24–36 ч.

Подострое и хроническое течение характеризуется прогрессированием признаков, свойственных острому течению, и гибелью свиней через одну–две недели после начала заболевания. Выздоровление - крайне редкое явление.

Патологоанатомические изменения. У поросят, погибших при *остром течении* болезни, кожа в области пяточка, ушей, живота отечная, наблюдается цианоз. В брюшной и грудной полостях, в сердечной сумке содержится серозный экссудат с хлопьями фибрина. При вскрытии поросят, погибших при *подостром течении* болезни, наблюдается уменьшение количества экссудата и увеличение отложений фибрина на сердце, плевре и кишечнике. При *хроническом течении* находят спайки между эпикардом и перикардом, легочной и реберной плеврой, легочной плеврой и диафрагмой, между сальником и органами брюшной полости, между петлями кишечника.

Диагностика. Комплексная. В лабораторию направляют экссудат из перитонеальной, плевральной, перикардальной полостей, соскобы с поверхности серозных оболочек. В лаборатории проводят микроскопию мазков, делают высевы на питательные среды и ставят биопробу.

Диагноз считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя, патогенной для морских свинок.

Дифференциальная диагностика. Исключают актинобациллярную плевропневмонию, пастереллез, микоплазмоз.

Лечение. Лечение такое же, как при гемофильной плевропневмонии. Эффективность лечения слабая и экономически нецелесообразна.

Специфическая профилактика. В Беларуси применяют инактивированные формолвакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Необходимо строго соблюдать технологию выращивания и отъема поросят, выбраковывать свиноматок, в помете которых обнаруживают больных поросят.

При возникновении болезни вводят *ограничения*, которые снимают после ее ликвидации и проведения всего комплекса мероприятий.

БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

1. Сап лошадей

Определение болезни. Сап лошадей (лат. - *Malleus*, англ. - *Glanders, Far-sy*) - инфекционная зооантропонозная болезнь преимущественно однокопытных (лошадей, ослов, мулов, лошаков и др.), протекающая чаще хронически или латентно, реже - остро и характеризующаяся образованием на слизистых оболочках носа, коже (главным образом), в легких, а также в других паренхиматозных органах специфических сапных узелков, склонных к некрозу с образованием язв.

Распространение. В настоящее время случаи сапа лошадей регистрируются в отдельных странах Африки, Азии и Восточной Европы. Отдельные случаи сапа регистрировались и в Беларуси до 1965 года. В последние годы сап на территории Республики Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Болезнь имеет большое социальное значение, так как представляет опасность для людей. Экономический ущерб связан с падежом, необходимостью уоя больных лошадей и сжигания их трупов.

Этиология. Возбудителем болезни является *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*) – мелкая, неподвижная, не образующая спор и капсул палочка. Ее длина 1-5 мкм, ширина 0,3-0,8 мкм. По Граму красится отрицательно, аэроб. Растет возбудитель на МПБ и МПА с добавлением 2-4 % глицерина. Для идентификации возбудителя применяют глицериновый картофель, где через 2-3 суток появляются мелкие полупрозрачные с желтоватым оттенком колонии, которые затем сливаются, образуя слизистый «медовый» налет.

Устойчивость возбудителя относительно невелика. В воде и гниющих субстратах возбудитель погибает через 14-30 дней, в высушенном носовом истечении – 7-15 дней. Нагревание до 80°С инактивирует возбудителя через 5 минут. Возбудитель быстро погибает под действием раствора хлорной извести, содержащего 3 % активного хлора, 10 %-ного раствора гидроксида натрия. Чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Эпизоотологические особенности болезни. В естественных условиях восприимчивы к сапу лошади, ослы, мулы и человек, реже – верблюды и хищники из породы кошачьих (львы, тигры, рыси, пантеры и т.д.), из лабораторных животных – золотистые хомячки и морские свинки; источник возбудителя инфекции – животные с клиническим и латентным проявлением болезни (маллеинцики); выделяется из организма возбудитель с носовым истечением, при кашле и гноем кожных поражений; факторы передачи – контаминированные возбудителем корма, вода, навоз, сбруя и т.д.; заражение преимущественно алиментарное и через травмированную кожу, реже – аэрогенно, при случке и внутриутробно; болезни свойственна осеннее-зимняя сезонность, спорадичность или энзоотичность, относительно низкая заболеваемость (15-20 %) и высокая летальность (100 %).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 3 дней до 2-3 недель. Течение болезни бывает острое и (чаще) хроническое. По месту локализации различают следующие формы: носовой, легочной, кожный сап.

Острое течение. Температура тела повышается до 41-42°C, имеет место гиперемия слизистых оболочек глаз и носа, редкий глухой кашель, одно- или двустороннее истечение из носа. Через 1-2 дня на слизистых оболочках носа появляются мелкие желтоватые узелки, окруженные красным ободком, величина узелков от просяного зерна до горошины. В последующем узелки сливаются, подвергаются некротическому распаду с образованием язв округлой формы с неровными краями, саловидным дном, покрытым гнойным секретом. В ослабленном организме происходит перфорация носовой перегородки и раковин. Всегда поражаются легкие. Иногда развивается слоновость. Животные приходят в состояние крайнего истощения, лежат, с трудом поднимаются и через 1-3 месяца погибают.

Если клинические признаки выражены слабо и болезнь принимает затяжной характер, имеет место *хроническое течение*. Длительность хронического течения от нескольких месяцев до 7-8 лет. При *латентном сапе* клинические признаки отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от сапа, сжигают вместе с кожей. При вскрытии трупов на коже и в носовой полости обнаруживают сапные узлы и гноящиеся язвы, рубцы, а в легких, печени, селезенке, лимфоузлах – стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии сапные узелки и очаги с некротическим распадом тканей (острое течение) или инкапсулированные, пропитанные солями извести фокусы (хроническое течение).

Диагностика. Комплексная. Для аллергической диагностики используют маллеин. *Глазная маллеинизация* проводится двукратно с интервалом 5-6 дней. Для этого рано утром стерильной пипеткой на конъюнктиву наружного угла глаза наносят 3-4 капли маллеина. Читка реакции проводится через 3-6-9 часов и на следующий день (через 24 часа). Положительная реакция характеризуется гиперемией и отеком конъюнктивы, выделением гнойного секрета, скапливающегося на нижнем веке и опускающегося в виде шнура с внутреннего угла глаза. Сомнительная реакция характеризуется гиперемией конъюнктивы, слезотечением и скоплением небольшого количества гноя в углу глаза. Для отрицательной реакции характерно слабое покраснение конъюнктивы и небольшое слезотечение, которое продолжается до 2-3 часов.

Повторно маллеин вводят лошадям, давшим сомнительную или отрицательную реакцию, в той же дозе через 5-6 дней. Учет реакции проводят через 3-6-9, 12 и 24 часа.

Для серологического исследования на сап в лабораторию посылают кровь. Для бактериологического исследования направляют: подчелюстные, заглоточные, бронхиальные, средостенные лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, кусочки легкого, печени, селезенки, участки

пораженной кожи. Одновременно из этих органов вырезают кусочки размером 2х2х2 см для гистологического исследования.

Диагноз на сап считается установленным окончательно: когда при убое у подозрительных по заболеванию животных (имеющих сапоподобные клинические изменения, реагирующих на маллеин, импортированных животных с положительными результатами РСК) обнаруживают характерные для сапа патологоанатомические изменения или получены положительные результаты бактериологического или гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают эпизоотический лимфангит, мыт и осложненную форму этой болезни – петехиальную горячку.

Лечение. Больные сапом лошади подлежат уничтожению, так как они служат источником возбудителя инфекции для однокопытных и человека.

Специфическая профилактика. Иммунитет при сапе нестерильный - инфекционный. Средств активной и пассивной профилактики при сапе нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях предотвращения заноса на территорию республики сапа допускается ввоз в страну только здоровых лошадей из государств, благополучных по этой болезни. Импортные лошади подлежат исследованию на сап в стране вывоза. Сыворотку крови экспортных лошадей исследуют дополнительно еще и в РСК. Всех взрослых лошадей на территории Республики Беларусь два раза в год подвергают исследованию на сап.

При возникновении сапа в отделении (на ферме, в бригаде, конюшне, табуне), где обнаружено заболевание, устанавливают *карантин*, а в хозяйстве в целом вводят *ограничения*. В карантинированном отделении (ферме) лошадей с признаками заболевания сапом убивают, трупы сжигают без снятия шкур и вскрытия на месте убоя. Остальных лошадей карантинированного подразделения отправляют на санитарную бойню мясокомбината. В остальных подразделениях неблагополучного хозяйства всех лошадей каждые 7-8 дней подвергают клиническому исследованию и каждые 15 дней – двукратной глазной маллеинизации.

Хозяйство объявляют благополучным по сапу через 2 мес. после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте лошадей и при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и глазной маллеинизации.

2. Мыт лошадей

Определение болезни. Мыт (лат. - *Adenitis equorum*, англ. - *Strangles*) – остро протекающая инфекционная болезнь однокопытных, вызываемая стрептококком, характеризующаяся острым гнойно-катаральным воспалением слизистых оболочек носоглотки и гнойным воспалением регионарных лимфатических узлов, чаще подчелюстных, с последующим их абсцедированием.

Распространение. Мыт чаще регистрируется в странах с умеренным климатом. В СНГ мыт диагностируется в южной и средней полосе этих стран, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из летальности, которая может достигать 7 %, а при осложненном мыте – до 70 %, снижения продуктивности, работоспособности, а также затрат на лечение и проведение комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель мыта – *Streptococcus equi* (мытный стрептококк) представляет собой кокк. В мазках из патматериала возбудитель имеет вид длинных цепочек, напоминающих четки или нитки жемчуга, волнообразно извивающихся и образующих петли. Окрашивается по Граму положительно, неподвижен, спор и капсул не образует. На МПА образуются серовато-белые, величиной не более макового зерна, в центре слегка приподнятые, непрозрачные несливающиеся колонии. На МПБ наблюдают рост в виде очень нежных хлопьев, оседающих на дно и оставляющих среду прозрачной.

Возбудитель сохраняется в воде до 9 дней, в навозе – до 4 недель, а в соломе – до 22 дней. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 6-8 часов, а кипячение – моментально. Антибиотики оказывают губительное действие на возбудителя. Дезосредства в обычных концентрациях инактивируют стрептококк.

Эпизоотологические данные. Мытом болеют лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки) в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. *Источником возбудителя* инфекции являются больные животные, а также реконвалесценты и совершенно здоровые животные-носители мытного стрептококка. *Выделяется* возбудитель из абсцессов подчелюстных лимфоузлов, а также из носовой полости при кашле и фыркании. Бактерионосительство продолжается до 1 года. *Факторами передачи* являются контаминированные возбудителем корма, воздух, подстилка, кормушки и т.д. Передача возбудителя происходит аэрогенным или контактным путем, внутриутробно, во время случки. *Механическими переносчиками* являются слепни, комары, мухи-жигалки. Мыт возникает при снижении иммунного статуса организма лошадей. Для мыта характерна *периодичность*. При табунном содержании лошадей она составляет 2-3 года, а при конюшенном – 10-15-20 лет. Мыт относится к *сезонным* болезням. Болезнь чаще возникает зимой и летом. Регистрируется мыт в виде спорадических случаев или энзоотий. *Заболеваемость* при мыте составляет от 8,7 до 78 %, а *летальность* – 1-7 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 4-12 дней. Течение болезни острое, реже – подострое. Формы: типичная, abortивная (легкая), генитальная и метастатическая (осложненная).

При остром течении (типичная форма) отмечают лихорадку. Развивается острое катаральное воспаление слизистой оболочки носа, гиперемия, затем появляется серозный, слизистый и, наконец, гнойный секрет, вытекающий из носовых отверстий. Процесс распространяется на глотку. Поражаются подчелюстные лимфоузлы. Они резко увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Подкожная клетчатка в этом месте опухает. Лимфоузлы часто полностью заполняют подчелюстное пространство. Они размягчаются, вскрываются, и гной

вытекает наружу. После этого состояние животного улучшается, температура тела приходит в норму. Длительность болезни до 2-4 недель.

При abortивной форме клинические признаки выражены слабо. Болезнь заканчивается выздоровлением, абсцессы не образуются, аппетит сохранен.

При генитальной форме мыта имеет место гнойно-катаральное воспаление влагалища, вымени и регионарных лимфатических узлов.

У жеребцов – отмечают гнойное воспаление головки полового члена, катаральное воспаление слизистой мочеиспускательного канала, орхит, гнойное воспаление паховых лимфоузлов.

При *метастатической форме* абсцессы в подчелюстных лимфоузлах созревают медленно, вокруг них образуются уплотнения. Такие абсцессы вскрываются внутрь и гной может попасть в воздухоносные мешки, в полость глотки, в лимфо- и кровотоки. Это приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфоузлах и во внутренних органах.

Одно из тяжелых осложнений – *петехиальная горячка* (кровепятнистый тиф), которая у большинства лошадей, особенно жеребых кобыл, заканчивается летально. Болезнь характеризуется образованием отеков вначале в области головы, а затем на конечностях, мошонке и других участках тела. На коже припухлости образуются в виде ограниченных возвышений, напоминающих крапивную сыпь. На слизистых обнаруживают кровоизлияния, которые в последующем сливаются, а на их месте образуются некротические фокусы. При прогрессировании болезни отечные участки увеличиваются, голова приобретает характерную форму – гиппопотама.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают гнойное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и придаточных полостей головы; в лимфатических узлах, во внутренних органах грудной и брюшной полостей – гнойные фокусы различной величины с гноем; гнойное воспаление легких, серозных оболочек; дегенеративные изменения в печени, почках, миокарде; при сепсисе – кровоизлияния в мышце сердца и на серозных оболочках.

Диагностика. При типичном течении болезни *диагноз устанавливают* на основании учета клинических признаков болезни (лихорадка, катарально-гнойное воспаление подчелюстных лимфатических узлов и их абсцедирование). При необходимости проводят бактериологические исследования.

Дифференциальная диагностика. Исключают сап, грипп, ринопневмонию.

Лечение. Носовую полость орошают растворами фурацилина, калия перманганата и другими антисептическими средствами. При медленном созревании абсцессов показаны согревающие компрессы. Если обнаруживают флюктуацию в области абсцесса, проводят вскрытие, полость орошают антисептическими растворами. Применяют антибиотики (оксацилин и др.).

Специфическая профилактика. Надежных средств активной и пассивной специфической профилактики не разработано.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика мыта базируется на проведении общепринятых профилактических меро-

приятый: 30-дневное карантинирование вновь поступивших животных, создание оптимальных условий содержания и кормления молодняка.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию мытом лошадей своевременно лечат. Подозреваемых в заражении содержат индивидуально, периодически подвергают их клиническому осмотру и термометрии.

Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления или падежа, или вынужденного убоя больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

1. Сальмонеллез

Определение болезни. Сальмонеллез (лат., англ. – *Salmonellosis*; синоним: паратиф) - инфекционная зооантропонозная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой (септициемией) и расстройством деятельности кишечника и токсикозом, при подостром и хроническом — поражением легких и суставов. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, у самок может проявляться абортами.

Распространение болезни. Сальмонеллез имеет значительное распространение во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. На долю сальмонеллеза приходится 27 % неблагополучных пунктов.

Экономический ущерб. Определяется высокой летальностью, затратами на лечение, ветеринарно-санитарными мероприятиями по ликвидации и профилактике болезни. Сальмонеллез молодняка животных может быть причиной возникновения пищевых токсикоинфекций среди людей.

Этиология. Бактерии сальмонеллезной группы - палочки длиной 2-4 мкм, шириной 0,2-0,6 мкм, подвижные, грамотрицательные, спор не образуют, аэробы, снабжены большим количеством жгутиков, с помощью которых перемещаются. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, располагаются одиночно, иногда попарно. В группу сальмонелл входит около 2300 сероваров, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы.

Основными возбудителями сальмонеллеза у крупного рогатого скота являются *Salmonella dublin* и *Salmonella enteritidis*, у мелкого рогатого скота – *Sal. abortus ovis* и *Sal. dublin*, у лошадей – *Sal. abortus equi*. Возбудителями сальмонеллеза у свиней является *Sal. choleraesuis*, *Sal. dublin* и *Sal. typhimurium* и др.

На МПА сальмонеллы образуют серо-белые, блестящие, сочные, округлые, в проникающем свете голубоватые колонии диаметром 1-3 мм S-, R- и промежуточной O (SR) – форм. Сальмонеллезные бактерии очень устойчивы к низким температурам, при замораживании остаются жизнеспособными 2-3 месяца. При + 60°C они погибают только в течение 1 ч, при + 100°C - моментально. В почве сальмонеллы сохраняются до 135 дней, в колбасных изделиях – от 60 до 130 дней, в замороженном мясе – от 6 до 13 мес., в яйцах - до 13 мес., на замороженных овощах и фруктах - от 2 недель до 2,5 мес.

Сальмонеллы чувствительны к антибиотикам, сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам. Обычные дезосредства в обычных концентрациях инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив к сальмонеллезу молодняк животных (телята с 10- до 60-дневного возраста, поросята – с первых дней жизни до 6 мес., жеребята – в первые 8-10 дней жизни, ягнята – с первых дней жизни до 3 мес.); источник возбудителя инфекции – больные сальмонеллезом животные, сальмонеллоносители, в отдельных случаях здоровые взрослые животные; выделяется возбудитель во внешнюю среду у молод-

няка с фекалиями, мочой, носовыми истечениями и слюной, а у взрослых – сальмонеллоносителей – с молоком, калом, абортированными околоплодными водами и истечениями из родовых путей; факторы передачи – контаминированные сальмонеллами корма (особенно рыбная и мясокостная), сточные воды (мясокомбинатов и животноводческих комплексов), навоз, молоко и др.; заражение – алиментарное, аэрогенное и внутриутробное; для болезни характерны зимне-весенняя сезонность, стационарность и энзоотичность; заболеваемость – 20-80 %, летальность – 25-35 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1-20 дней. Сальмонеллез у *телят* может протекать остро, подостро и хронически.

При *остром течении* температура тела повышается до 40-41⁰С и выше. Телята больше лежат. Если встают, то стоят согнувшись, широко расставляют передние конечности и периодически вытягивают шею, издавая стоны. Заметны подергивания мышц в области бедер и лопаток. Глаза полузакрыты, наблюдаются слизистые выделения; конъюнктивы, слизистая оболочка рта и носа резко гиперемирована. Если не наступает смерть, то на 2-3 день болезни появляется диарея. Кал становится серо-желтым, имеет неприятный запах, пропитан пузырьками газа. Смерть наступает на 7-8 день.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками. Продолжительность болезни – 12-15 дней.

При *хроническом течении* диарея продолжается, что приводит к быстрому истощению. Через 10-15 дней болезни появляются признаки поражения легких. Иногда наблюдается воспаление суставов. Они утолщаются, становятся болезненными, горячими.

Абортивная форма болезни сопровождается незначительным повышением температуры тела и оканчивается выздоровлением.

У *коров* регистрируются аборты и эндометриты.

При *остром течении* сальмонеллеза у *поросят* повышается температура тела до 41-42⁰С. Развивается конъюнктивит. У больных поросят отмечают шаткую походку, сгорбленность спины, хвост раскручивается, иногда внезапно возникают коликообразные боли. Одним из основных симптомов болезни является диарея. Животные погибают на 3-7-й день.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками болезни. Заболевание может сопровождаться воспалением легких. Гибель поросят наступает через 2-3 недели.

При *хроническом течении* болезни поросята прогрессирующе худеют, отстают в росте, приобретают вид заморышей. Понос сменяется запором. Поражаются также органы дыхания. Болезнь продолжается до 2-3 мес. и приводит к крайнему истощению и гибели поросят.

У *жеребят* и *ягнят* при *остром течении* повышается температура тела до 41⁰С, появляется диарея, опухают суставы конечностей. При *остром течении* болезни животные погибают в течение 2-5 дней. При *подостром и хроническом течении* болезни клинические признаки выражены слабее. Продолжительность болезни – 1-3 мес.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов телят обнаруживают транссудат в брюшной полости. Селезенка значительно увеличена, края закруглены, капсула напряжена. Печень незначительно увеличена в объеме, окрашена неравномерно, заметны точечные кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы серозно-гиперпластически воспалены, пятнисто или диффузно покрасневшие. Легкие сине-красного цвета, с очагами некроза различной величины.

Диагностика. Комплексная. В лабораторию направляют трупы животных целиком или паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, селезенку, почку), мезентериальные лимфатические узлы, трубчатую кость, сердце; при подозрении на хроническое течение - слепую кишку с содержимым.

Прижизненную диагностику осуществляют путем серологических исследований (РН, РНГА) сыворотки крови, реже - для прижизненного бактериологического исследования в лабораторию направляют фекалии, кровь, истечения из матки при абортах у матерей.

Диагноз считается установленным, если выделенная культура сальмонелл обладает типичными морфологическими, культуральными и биохимическими свойствами.

Дифференциальная диагностика. У телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота – и коронавирусную инфекцию, аденовирусную инфекцию, вирусную диарею. У кобыл и овцематок – бруцеллез, хламидиоз, лептоспироз и аборт другой природы. Сальмонеллез у свиней дифференцируют от классической чумы, вирусных гастроэнтеритов (рота-, корона- и энтеровирусного), дизентерии, отечной болезни, пастереллеза.

Лечение. Для специфического лечения применяют антитоксическую поливалентную гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, овец и птиц, антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты.

Специфическая профилактика. В Беларуси применяют вакцину формолквасцовую концентрированную против сальмонеллеза телят; сухую вакцину из штамма ТС-177 против сальмонеллеза свиней; вакцину против сальмонеллеза (паратифа) поросят; вакцину ассоциированную поливалентную против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза свиней; вакцину ассоциированную гидроокисьалюминиевую против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (вакцина ОКЗ) и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью предупреждения заболевания животных сальмонеллезом необходимо выполнять весь комплекс профилактических ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют, слаборазвитых и хронически больных животных убивают и подвергают утилизации. Здоровым животным, имевшим контакт с больными, вводят гиперим-

мунную противосальмонеллезную сыворотку, а через 14 дней или сразу их вакцинируют.

Ограничения снимают через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения заключительной дезинфекции. После снятия ограничений вакцинацию животных против сальмонеллеза продолжают в течение года.

2. Эшерихиоз

Определение болезни. Эшерихиоз (лат. – *Colibacteriosis*; англ. - *Colibacillosis* (греч. *colon* – толстый отдел кишечника + *bacterium* – бактерия); синонимы: колибактериоз, «белый понос» новорожденных, колисептицемия, колиинфекция) – остро протекающая болезнь молодняка преимущественно первых дней и недель жизни, характеризующаяся диареей, интоксикацией, большой заболеваемостью – 90 % и летальностью – 40 %. У поросят-отъемышей болезнь протекает в виде колиэнтеротоксемии (отечной болезни).

Распространение болезни. Колибактериоз широко распространен в различных странах мира. В Республике Беларусь колибактериоз по количеству неблагополучных пунктов занимает первое место среди всех инфекционных болезней животных.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, специфическую профилактику болезни. Заболеваемость при колибактериозе может достигать 90 % с летальностью до 40 %.

Этиология. Возбудителями колибактериоза являются энтеропатогенные серовары *Echerichia coli*, которые относятся к семейству *Enterobacteriaceae* и роду - *Echerichia*.

Echerichia coli – короткая толстая палочка с закругленными концами длиной 1-4 мкм, шириной 0,2-0,7 мкм. В препаратах из патматериала она может принимать коккоподобную форму. Возбудитель грамотрицателен, спор и капсул не образует, имеет подвижные и неподвижные варианты, аэроб или факультативный анаэроб. В жидких средах растет в виде интенсивного помутнения с серовато-белым осадком на дне пробирки и иногда с поверхностной пленкой. На плотных средах формирует крупные, круглые, равномерно-выпуклые, полупрозрачные сероватые колонии с ровными краями. Многие штаммы имеют на поверхности белковые ворсинки (пили); с их помощью бактерии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, где и проявляют свое патогенное действие. У эшерихий обнаружен соматический О-, поверхностный К- и жгутиковый Н-антигены, на основании которых дифференцируют более 9000 серологических вариантов.

Колиэнтеротоксемию (отечную болезнь) поросят вызывают отдельные О-сегрогруппы эшерихий (О139, О140, О141 и др.).

В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в почве и воде – до нескольких месяцев. Нагревание до 74-76⁰С убивает их за 30 секунд. Губительно действуют на эшерихии растворы хлорной извести, хлорамина и других дезосредств в обычных концентрациях.

Эпизоотологические особенности болезни. Восприимчив молодняк всех видов животных (телята в первые 2-7 дней жизни, поросята – в первые дни и недели жизни, а также в предотъемный и послеотъемный периоды, ягнята – с первых дней жизни и до 5-7 мес., жеребята – с первых дней жизни); источник возбудителя инфекции – больной и переболевший молодняк, взрослые животные – бактерионосители, а в отдельных случаях – обслуживающий персонал (телятницы, свиноводы и др.); выделяется возбудитель с калом, реже – мочой, а матерями – носителями эшерихий – с молозивом и молоком; факторы передачи – контаминированное возбудителем молоко, молозиво, вымя, спецодежда и др.; заражение – преимущественно пероральное, реже – аэрогенно и внутриутробно; болезнь относится к факторным из-за ведущей роли в ее возникновении различных факторов, снижающих иммунный статус организма; болезнь может возникать в любое время года, а в промышленных комплексах носит стационарный характер; для болезни характерны энзоотичность, высокая заболеваемость (до 90 %) и летальность (до 40 %).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 12-48 ч. Формы: энтеритная, энтеротоксемическая (отечная) и септическая. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У телят сверхострое течение регистрируется в 1-3-суточном возрасте и проявляется в септической форме. У больных телят повышается температура тела на 1-2⁰С, учащается дыхание. У некоторых из них появляются кровоизлияния на слизистых оболочках глаз, ротовой и носовой полости, слизистые истечения из ноздрей и пенистое - изо рта, клонические судороги, иногда - понос. Животные погибают в коматозном состоянии в течение 1-2 дней.

Острое течение проявляется в энтеритной и септической формах, чаще у телят в первые 3-5 дней жизни. У заболевших телят наблюдают болезненность брюшной стенки, профузный понос. Фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серо-белого цвета со сгустками непереваренного молозива и крови. Кожа у больных становится сухой, глазные яблоки западают, наблюдаются судороги и парезы. Болезнь длится 3-4 дня.

Подострое течение чаще проявляется в энтеритной форме и характеризуется поносом, умеренным обезвоживанием организма.

У поросят при энтеритной форме регистрируют профузный понос, лихорадку. Щетина матовая, взъерошена.

Септическая форма болезни регистрируется у новорожденных поросят и поросят-сосунов. Течение ее сверхострое и острое, сопровождается высокой температурой тела и высокой летальностью. Отмечают отказ от корма, угнетение, нарушение координации движения.

Для *энтеротоксемической формы* (отечной болезни) характерны токсические явления у поросят-сосунов и отеки у поросят-отъемышей. Инкубационный период – от 3 до 12 ч. Клинические признаки начинаются обычно с легких расстройств координации движения, скоропроходящим поносом, иногда наблюдается рвота, походка становится шаткой. Отмечаются признаки поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость на внешние раздраже-

ния, мышечная дрожь, значительные расстройства координации движений (движения по кругу, плавательные движения конечностями при лежании на боку), парезы и параличи конечностей. Постоянными признаками болезни являются отеки в подкожной клетчатке, особенно век, а также лба, в подчелюстном пространстве, подгрудке. Болезнь длится несколько часов и оканчивается смертью от асфиксии. Поражаются преимущественно поросята группы отъема после резкой перемены корма. Обычно заболевают хорошо упитанные поросята.

У жеребят и ягнят болезнь проявляется в первые 5-6 дней жизни. Клинические признаки характеризуются диареей, угнетением, температура тела субфебрильная. При подостром течении поражаются суставы.

Патологические изменения. Трупы животных истощены, слизистые оболочки анемичны, глазные яблоки запавшие. Кожные покровы области ануса, хвоста, задних конечностей испачканы жидким калом. В брюшной полости иногда содержится экссудат. В желудке имеются сгустки молозива или молока, содержимое серо-белого цвета, с неприятным гнилостным запахом. Слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, гиперемирована. Под ней часто обнаруживают множественные кровоизлияния. Содержимое толстого и тонкого отделов кишечника желто-белого или серого цвета, с резким зловонным запахом, иногда с примесью крови, кишечник часто наполнен газами, слизистая оболочка гиперемирована, под ней имеются точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы набухшие, на разрезе сочные, с множественными кровоизлияниями. Печень набухшая, глинистого цвета. Селезенка септическая, пульпа дряблая, темно-вишневого цвета. Сердечная мышца пестрая, на эндокарде и эпикарде кровоизлияния, сосуды головного мозга инъецированы, мозговая ткань отечна.

При *отечной форме* эшерихиоза у поросят отмечается цианоз кожи ушей, пяточка, живота, конечностей, хвоста; отек подкожной клетчатки в области головы, живота, пахов, суставов конечностей; отек стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника. В брюшной полости мутноватая жидкость с нитями фибрина; печень неравномерно окрашена; брыжеечные лимфоузлы набухшие. Стенка желудка и кишечника утолщена, набухшая, слизистая оболочка гиперемирована.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют: труп целиком или голову (головной мозг), трубчатую кость, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, и в отдельной посуде – пораженный отрезок тонкого отдела кишечника.

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации серологической группы и патогенности культуры для белых мышей.

Диагноз на колибактериоз считают установленным: при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их патогенности и серологической принадлежности; выделении не менее, чем из двух исследованных органов животного культур эшерихий, патогенных для

белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанным патогенными для животных.

Диагноз на колиэнтеротоксемию (отечную болезнь) поросят считают установленным: при выделении β -гемолитических эшерихий, вызывающих гибель, не менее, чем у двух из трех зараженных белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанным патогенными для животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают у телят диарею незаразной этиологии, отравления, сальмонеллез, адено-, рота- и коронавирусные инфекции, протеоз, псевдомоноз, стрептококкоз, пастереллез. У поросят – вирусный трансмиссивный гастроэнтерит, сальмонеллез, анаэробную дизентерию и гастроэнтериты незаразной этиологии.

Лечение. Больных животных следует изолировать, создать оптимальный микроклимат и организовать полноценное диетическое кормление. Применяют поливалентную гипериммунную сыворотку, антибиотики, сульфаниламидные препараты.

Специфическая профилактика. В связи с заболеваемостью животных колибактериозом в первые дни жизни иммунную защиту у них можно создать только колостральным путем. Для этого вакцинируют беременных животных.

Для пассивной профилактики используют поливалентную сыворотку против колибактериоза сельскохозяйственных животных.

Для активной иммунизации применяют: вакцину поливалентную против колибактериоза (эшерихиоза) телят, поросят, ягнят; вакцину «Порцилис ® Coli». Для профилактики смешанных форм инфекционных диарей новорожденных поросят применяют: вакцину комбинированную против трансмиссивного гастроэнтерита, ротавирусной болезни и эшерихиоза свиней. Используют также: ассоциированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез и протейная инфекция) и другие зарегистрированные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика болезни основывается на повышении иммунного статуса организма матери и новорожденных животных, обеспечении гигиены родов. Особую роль в профилактике колибактериоза играет правильная и своевременная выпойка или скармливание молозива. С целью специфической профилактики колибактериоза в республике во всех хозяйствах общественного сектора вакцинируют коров за 1,5-2 мес. до отела.

При возникновении колибактериоза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больным телятам вводят гипериммунную сыворотку против колибактериоза, а также применяют антибиотики в сочетании с нитрофурановыми и сульфаниламидными препаратами. Для профилактики заболеваний телят стельным коровам прививают вакцину против колибактериоза.

Супоросным свиноматкам, а также поросьятам старше 10-дневного возраста в благополучных по заболеванию секциях (цехах) прививают вакцину против колибактериоза. За 1,5-2 мес. до опороса свиноматок вакцинируют против колибактериоза моно- или ассоциированными вакцинами.

Ограничения снимают после последнего случая выделения больного животного и проведения полного комплекса мероприятий по ликвидации.

Таблица 1 – Перечень инфекционных болезней, выносимых на государственный экзамен, при которых устанавливается карантин или ограничение

Наименование болезни	Степень ограничений
1. Сибирская язва	Карантин
2. Туберкулез	Карантин
3. Бруцеллез	Карантин
4. Лептоспироз	Ограничения
5. Листерия	Ограничения
6. Пастереллез	Ограничения
7. Хламидиоз	Ограничения
8. Некробактериоз	Ограничения
9. Ящур	Карантин
10. Бешенство	Карантин
11. Болезнь Ауески	Карантин
12. Трихофития	Ограничения
13. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота	Карантин
14. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	Карантин
15. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота	Ограничения
16. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота	Ограничения
17. Парагрипп-3 крупного рогатого скота	Ограничения
18. Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек) крупного рогатого скота	Ограничения
19. Скрепи овец и коз	Ограничения

20. Блютанг	Карантин
21. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота	Карантин
22. Африканская чума свиней	Карантин
23. Классическая чума свиней	Карантин
24. Репродуктивно-респираторный синдром свиней	Ограничения
25. Парвовирусная болезнь свиней	Ограничения
26. Рожа свиней	Ограничения
27. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония свиней	Ограничения
28. Гемофилезный полисерозит свиней	Ограничения
29. Сап лошадей	Карантин
30. Мыт лошадей	Ограничения
31. Сальмонеллез	Ограничения
32. Эшерихиоз	Ограничения

Список использованной литературы

1. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.] ; ред. П. А. Красочко. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
2. Заразные болезни, общие для животных и человека : справочное пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 480 с.
3. Дифференциальная диагностика болезней животных : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 449 с.
4. Инфекционные болезни. Руководство / под ред. В. М. Семенова. – М. : Медицинская литература, 2014. – 496 с.
5. Инфекционные болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве : монография / П. А. Красочко [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет им. И. Т. Трубилина. – Краснодар : КубГАУ, 2020. – 384 с.
6. Лептоспироз свиней : учебно-методическое пособие для студентов и слушателей ФПК по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович, С. Л. Гайсенюк ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 39 с.
7. Максимович, В. В. Диагностика инфекционных болезней животных : практическое пособие для студентов факультетов ветеринарной медицины высших и учащихся ветеринарных отделений средних специальных учреждений образования, преподавателей и слушателей ФПК и ПК / В. В. Максимович, А. А. Вербицкий, В. Ф. Багрецов ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 152 с.
8. Новые и возвращающиеся болезни животных : монография / А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 400 с.
9. Туберкулез : учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям / П. А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Кафедра эпизоотологии и инфекционных болезней животных. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 59 с.
10. Частная эпизоотология : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.] ; ред. В. В. Максимович. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 628 с.
11. Эпизоотология и инфекционные болезни : учебник для студентов и магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.] ; ред. В. В. Максимович. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 823 с.
12. Эпизоотология и микробиология : учебник / под ред. В. А. Кузьмина, А. В. Святковского. – СПб. : Лань, 2019. – 432 с.
13. Эпизоотология с микробиологией : учебник для учащихся учреждений образования, реализующих образовательные программы среднего специального образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.] ; ред. В. В. Максимович. – Минск : РИПО, 2017. – 543 с.

Учебное издание

Красочко Петр Альбинович,
Максимович Владимир Васильевич,
Гайсенюк Светлана Леонидовна

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЭКЗАМЕНУ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск П. А. Красочко
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор С. Л. Гайсенюк
Компьютерная верстка и корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 10.06.2022. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 5,75. Уч.-изд. л. 5,97. Тираж 170 экз. Заказ 2278.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>