

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

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

**Кафедра болезней мелких животных и птиц**

**КОРМЛЕНИЕ, СОДЕРЖАНИЕ, ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ  
МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА**

**МОНОГРАФИЯ**

Витебск  
ВГАВМ  
2024

УДК 636.2.03. 084  
ББК 45.45

**Кормление, содержание, диагностика, лечение и профилактика болезней мелкого рогатого скота** : монография / Н. И. Гавриченко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 216 с. – ISBN 978-985-591-200-3.

Монография предназначена для врачей ветеринарной медицины и слушателей ФПК, студентов факультета ветеринарной медицины и факультета технологии производства продукции животноводства.

Включает этиологию, симптомы, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение и профилактику болезней мелкого рогатого скота.

Табл. 2. Ил. 1. Библиогр.: 85 назв.

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от «16» ноября 2023 г. (протокол № 5)

Авторы:

доктор сельскохозяйственных наук, доцент *Н. И. Гавриченко*; доктор ветеринарных наук, профессор *В. С. Прудников*; доктор ветеринарных наук, профессор *И. Дж. Мурзалиев*; доктор ветеринарных наук, доцент *С. И. Стасюкевич*; кандидат ветеринарных наук, доцент *М. В. Аль Талл*

Рецензенты:

доктор ветеринарных и биологических наук, профессор *П. А. Красочко*;  
доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*

**ISBN 978-985-591-200-3**

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2024

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. КОРМЛЕНИЕ ОВЕЦ И ЯГНЯТ	10
1.1. Кормление суягных овцематок	12
1.2. Кормление подсосных маток	15
1.3. Кормление ягнят	17
1.4. Кормление ремонтного молодняка	18
Глава 2. ТЕХНОЛОГИЯ СОДЕРЖАНИЯ И ВЫРАЩИВАНИЯ ОВЕЦ И ЯГНЯТ	19
Глава 3. БОЛЕЗНИ ОВЕЦ	29
3.1. ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ОВЕЦ И КОЗ	29
3.1.1. Контагиозный пустулезный дерматит	29
3.1.2. Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг	30
3.1.3. Оспа	32
3.1.4. Лихорадка долины Рифт	34
3.1.5. Скрепи	35
3.1.6. Висна-Маэди	36
3.1.7. Пограничная болезнь овец	38
3.1.8. Ящур	39
3.1.9. Бешенство	41
3.1.10. Болезнь Ауески	42
3.1.11. Аденовирусная инфекция	44
3.1.12. Аденоматоз легких овец	53
3.1.13. Парагриппозная инфекция	56
3.1.14. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция	66
3.1.15. Реовирусная инфекция овец (катаральная лихорадка овец)	76
3.1.16. Ротавирусная инфекция овец	87
3.1.17. Контагиозная эктима овец и коз	95
3.1.18. Вирусная диарея овец (болезнь слизистых у овец)	105
Глава 3.2. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ОВЕЦ И КОЗ	108
3.2.1. Анаэробная энтеротоксемия подсосных ягнят	108
3.2.2. Копытная гниль овец	111
3.2.3. Бруцеллез овец и коз	116
3.2.4. Пастереллез	123
3.2.5. Стрептококкоз (диплококковая септицемия)	128
3.2.6. Сальмонеллез, паратиф	133
3.2.7. Эшерихиоз (колибактериоз) ягнят	139
Глава 3.3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ – ПАРАЗИТОЗЫ	144
3.3.1. Фасциолез	144
3.3.2. Парамфистоматозы	148
3.3.3. Дикроцелиоз	150
3.3.4. Ценуроз, вертячка	152
3.3.5. Эхинококкоз	155

3.3.6. Цистицеркоз тонкошейный (тенуикольный)	158
3.3.7. Мониезиоз	160
3.3.8. СТРОНГИЛИЯТОЗЫ	162
3.3.8.1. Хабертиоз	162
3.3.8.2. Буностомоз	164
3.3.8.3. Эзофагостомоз	165
3.3.8.4. Трихостронгилидозы	166
3.3.8.5. Трихоцефалез	168
3.3.8.6. Капилляриоз	169
3.3.8.7. Диктиокаулез	170
3.3.9. ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗЫ	172
3.3.9.1. Стронгилоидоз	174
3.3.9.2. Бабезиоз	176
3.3.9.3. Пироплазмоз	178
3.3.9.4. Тейлериоз	179
3.3.9.5. Анаплазмоз	182
3.3.9.6. Эймериоз	184
3.3.9.7. Криптоспоридиоз	188
3.3.9.8. Саркоцистоз	192
3.3.9.9. Саркоптос	194
3.3.9.10. Псороптоз	196
3.3.9.11. Хориоптоз	198
3.3.9.12. Демодекоз	198
3.3.9.13. Эстроз	201
3.3.9.14. Мелофагоз	203
3.3.9.15. Бовиколез	204
3.3.9.16. Вольфартиоз	205
ЛИТЕРАТУРА	207

# ВВЕДЕНИЕ

Овцы и козы – это древнейшая отрасль животноводства, которая имеет большое народнохозяйственное значение. Эти животные способны обеспечивать себя и давать устойчивую дешевую диетическую продукцию даже на скудных пастбищах, а также положительно влияют на экологию окружающей среды.

Отрасль овцеводства также укрепляет экономику государства путем решения продовольственной программы страны. В результате, мировая специализация в развитии овцеводства и козоводства в последние годы направлена на получение экологически чистой и дешевой продукции: молока, мяса, шерсти и кожи. Почти во всех ведущих странах мира активно реализуются программы развития диетической продукции овцеводства и козоводства. Мясные овцы являются скороспелыми и отличаются лучшим вкусовым качеством целебного мяса.

Необходимо отметить, что молодая нежная ягнятина становится деликатесом общественного питания стран Европы. В странах Евросоюза в последние годы стоимость производимой баранины превалирует над стоимостью шерсти и достигает до 90 процентов от общей овцеводческой продукции, причем более 80 процентов реализованной баранины составляет мясо молодняка текущего года рождения. Поэтому на отечественном и зарубежном рынках экстенсивно растет потребность населения в баранине. Цены на мясо и шерсть с каждым годом повышаются, благодаря чему овцеводство и козоводство становятся более рентабельными. В связи с этим перспективы производства продукции овцеводства должны рассматриваться в двух направлениях: **первое** – удовлетворение потребностей внутреннего рынка; **второе** – осуществление крупных экспортных поставок.

В мировой практике известно, что поставленные задачи по увеличению производства продукции овцеводства неразрывно связаны с дальнейшей интенсификацией сельскохозяйственной отрасли, внедрением передовых методов производства и труда, с дальнейшим ее совершенствованием с целью улучшения их рентабельности.

Овцы являются одними из первых животных, прошедших одомашнивание более 8-10 тыс. лет до н.э., после собак. Поэтому вопрос имеет глубокую историю и технологические сложности. Имеется ряд предположений, что мелкие дикие животные, распространенные на территории от Европы до Малой, Средней и Восточной Азии и вплоть до Северной Америки, относятся к нескольким разным региональным видам, которые были одомашнены в разные периоды времени и в разных зонах обитания.

По биологическим свойствам овцы отличаются значительной устойчивостью, которая выработалась на протяжении длительного времени и естественного отбора. Человек выявил среди них полезные признаки продукции и приспособил их к себе для существования. Поэтому в настоящее время овцеводство и козоводство заново зарождаются.

Интенсивное и экстенсивное развитие отрасли в личном, подсобном, крестьянском, фермерском хозяйствах (КФХ), сельхозкооперативах (СК) и государственных племенных предприятиях базируется на повышении продуктивности животных, улучшении породного состава и обеспечении устойчивого ее развития.

В последние годы среди задач, намеченных правительством Республики Беларусь в 2013 году (№ 202 от 20.03.2013г.), была принята Государственная программа «О развитии овцеводства». Далее, в 2019 году, принято постановление правительства «Комплекс мер по развитию овцеводства в Республике Беларусь на 2019-2025 годы» за № 268 (от 30.04.19 г.), что является составной частью плана развития животноводства.

Также в аграрном секторе республики произошли глубокие перемены. Созданы альтернативные хозяйствующие субъекты для введения новой технологии овцеводства применительно к условиям рыночных отношений. Наступил период дополнить внутренний рынок качественной диетической продукцией овцеводства. Вместе с этим – создать в сельской местности дополнительные рабочие места для развития малого и среднего бизнеса.

Во многих странах мира численность мелкого рогатого скота интенсивно растет и решает экономику всего сельского хозяйства и государства.

По численности в мире имеется более 1 млрд 60 млн овец и коз.

*По направлению шерстной продуктивности* породы овец разделяют на: тонкорунные – 65 видов, что составляет 11,0%; соответственно, полутонкорунные – 205 (34,0%); полугрубошерстные – 181 (27,0%); грубошерстные – 100 (20,0%) и бесшерстные – 52 (8,0%).

На постсоветском пространстве, *в зависимости от толщины шерстных волокон*, разводились породы овец **тонкорунного направления** – ставропольская, казахская, кыргызская, кавказская, грозненская, алтайская и советский меринос; **полутонкорунного направления** – цигайская, линкольн, ромни-март, тексель, суффолк, русская длиношерстная, северокавказская мясо-шерстная, латвийская темноголовая, финский ландрас и другие; **полугрубошерстного направления** – сараджинская, таджикская, армянская и алайская; **грубошерстного направления** – романовская, каракульская, эдильбаевская, гиссарская, сокольская и мн. другие.

В настоящее время в Беларуси выращиваются тонкорунная (меринос), полутонкорунная (тексель, латвийская темноголовая), грубошерстная (романовская) и др. породы овец и применяются пастбищно-полустойловое и стойловое методы содержания животных.

Овцеводческая шерсть, благодаря физико-техническим и технологическим свойствам, является незаменимым ценнейшим сырьем для изготовления различных высококачественных тканей, трикотажа, сукна, валяной обуви, фетровых и других изделий. Они отличаются теплозащитными свойствами, хорошей гигроскопичностью, гигиеничностью и носкостью.

Из выделанных грубошерстных и полугрубошерстных овчин шьют модные дубленки, шапки, обувь и рабочую одежду.

В Беларуси из овечьей шерсти шьют теплые одеяла и одежды для военных, изготавливают валенки, домашние зимние тапочки, брендовые сапоги для женщин и банные принадлежности.

В мировой практике известно, что овцеводческая и козоводческая отрасль экономически выгодна при одновременном производстве продукции шерсти, овчин, кожи, мяса, молока и жира.

**Баранина** – ценный продукт питания. Она не уступает говядине по содержанию белка, незаменимых аминокислот, витаминов и минеральных веществ, а содержание холестерина в несколько раз меньше, чем в говяжьем и свином мясе. Себестоимость баранины невысокая, а технология откорма дешевая и простая.

**Овечье молоко** по питательности, усвояемости и другим качествам лучше других животных и является хорошим сырьем для выработки деликатесных высокопитательных мягких и твердых сыров (брынза, качкавал, рокфор и др.). В овечьем молоке содержится 18-20% сухих веществ, до 7-10% жира, 4-6% белка, из него готовят лучшие молочнокислые продукты, такие как творог, мацони, айран, каймак, простокваши, йогурты и другие.

Молочные продукты овец и коз отличаются калорийностью, хорошей усвояемостью в организме и имеют целебные свойства.

Кроме основной продукции отрасль дает много видов дополнительной продукции, поэтому она считается безотходной технологией производства.

Например: из полутонкорунной **шерсти** делают одеяла и подушки; из полугрубой шерсти – ковры, валенки и перчатки.

Из **крови** готовят кровяную муку, гематоген и биологические препараты; из **сушеного мяса** готовят питательную пасту для космонавтов; из **кишечного сырья** – музыкальные, теннисные струны, кетгут – шовный материал для медицины и оболочки для колбас; из **сычуга** заготавливают закваски для молочных изделий; из **шерстяного жира** (лаполин) изготавливаются парфюмерные изделия. Из **сыворожки крови** готовят антигены для снижения холестерина в организме человека, **печень** овцы улучшает зрение; из **рогов и копыт** выпускают пуговицы для женщин и сувениры; из **отходов внутренних органов** готовят мясокостную муку для свиней и рыб; из **жира** – различные строительные краски; из **навоза** – брикеты для топки (вместо угля); из **перегноя** – биогумус для дачных участков, теплиц и цветочных.

Овцы характеризуются высокой скороспелостью, в 1-3-дневном возрасте получают **смушки**, в 5-месячном – **поярковую шерсть**, в 8-9-месячном возрасте получают до 40-45 кг живого веса или 22-24 кг мяса баранины, а у взрослого поголовья получают около 40 кг мяса и более 3,0 кг шерсти.

По технологии содержания, кормления овцы и козы в 1,5 раза меньше расходуют корма, чем крупный рогатый скот. Они хорошо используют все пастбища за исключением заболоченных мест, овцы и козы поедают практически все виды растений, многие виды сорняков и других трав. Для пастбы овец можно использовать все участки земли, непригодные под посевы сельхозкультур. Наиболее ценным кормом для овец являются зеленые пастбища, многолетние травы, кукурузные, зерновые отходы на полях после уборки.

Одним из основных путей интенсивного развития овцеводства является улучшение технологии выращивания, содержания и кормления овец и коз. Данная технология основана на концентрации овцеголовья по половозрастным группам и специализации фермерских, крестьянских хозяйств и сельхозкооперативов, а также комплексной механизации и автоматизации производственных процессов. Перевод овцеводства на мелкую внутрихозяйственную промышленную основу обеспечивает снижение себестоимости продукции и сокращение затрат труда на ее производство. Внедрение **безотходной технологии** позволяет повысить ее эффективность, продуктивность, улучшить себестоимость и качество продукции.

Чтобы улучшить и выполнить поставленные задачи, необходимо иметь здоровое поголовье овец. Благодаря использованию достижений науки и передового опыта в области ветеринарии, отмечается значительное улучшение эпизоотического состояния овцеводческих хозяйств, снизилась заболеваемость животных острозаразными болезнями, уменьшились потери от незаразных болезней, повысилась их породность и продуктивность.

Однако в республике с переходом на рыночную форму экономики в овцеводстве сложилась сложная эпизоотическая ситуация, появились новые виды малоизученных заболеваний овец и коз. Заразные болезни стали наносить колоссальный экономический ущерб животноводству. Потери животных, особенно молодняка, от болезней органов дыхания и пищеварения стали составлять до 40-50%.

Положение усугубилось тем, что в крупных специализированных овцеводческих хозяйствах этиологическими факторами стали ассоциации вирусов, прионов, бактерий, инвазий и грибов. Комплектование крупных овцеводческих ферм овцами, завозимыми из других хозяйств разных регионов, способствовали увеличению видового состава болезней заразного и незаразного характера. При большой концентрации овец и коз на ограниченных площадях создаются неблагоприятные условия для формирования смешанных типов инфекций, инвазий, грибов с образованием симбиозов и паразитоценозов и др.

В результате эпизоотическая ситуация стала меняться с каждым годом и традиционные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний и меры борьбы с ними не дают соответствующих результатов. Широко применяемые лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, фосфорорганические вещества) становятся малоэффективными.

В настоящее время в личных, подсобных, фермерских, крестьянских хозяйствах и сельхозкооперативах, прежде всего, остро встают вопросы профилактики заразных болезней животных с изучением различных технологических приемов выращивания скота для улучшения их сохранности.

Поэтому в последние годы отечественные и зарубежные исследователи направляют свои разработки на поиски более эффективных методов профилактики инфекционных болезней овец и коз, а также на внедрение более оптимальных способов кормления, содержания и выращивания мелкого рогатого скота.

Анализируя состояние овцеводства и козоводства, необходимо помнить, что не зря бытует мнение у людей, что, **когда на хуторе исчезают овцы и козы, надо ждать и скорого исчезновения самих этих поселений (деревни, станицы, села малой родины)**. Поэтому необходимо всегда поддерживать и улучшать развитие личных, подсобных, фермерских хозяйств и сельхозкооперативов по развитию овцеводства на селе, способствовать улучшению сервисных служб по племенному делу, по обеспечению зооветоварами и обеспечению качественными кормами.

Авторы надеются, что данная монография о развитии мелкого рогатого скота будет полезной для фермеров, руководителей сельхозкооперативов и зооветспециалистов агропромышленного комплекса.

# Глава 1. КОРМЛЕНИЕ ОВЕЦ И ЯГНЯТ

Залогом повышения продуктивности и воспроизводства в овцеводстве является полноценное кормление. Овцы являются нежными и экологически чистыми животными с повышенным обменом веществ и энергии. Уровень энергетического и белкового обмена различен, зависит от возраста, пола, кормления, содержания и общего состояния животных.

В народе говорят: *«Животных прежде, чем лечить – надо кормить»*. Поэтому каждому фермеру-овцеводу следует помнить, что улучшение качества кормления овец является самым достоверным и эффективным методом развития овцеводства в мясо-шерстном, полутонкорунном, тонкорунном и мясосальном направлении. Своевременное и улучшенное кормление овец позволяет удовлетворять потребности животных в энергии, протеине, каротине, легкопереваримых углеводах, аминокислотах, витаминах, микро- и макроэлементах.

Рацион кормления овец необходимо составлять с учетом местности, пола, возраста, породности, продуктивности и физиологического состояния животных.

Структура кормов по питательности: трава естественная, пастбищная – 34,2%; сочные корма (сенаж и силос) – 21,5-23,2%; концентраты – 19,0-22,1%; грубые корма – 16-20%; измельченное сено (травяная мука, сенная мука) – 12,0-29,6%; корнеплоды – 1,3-1,5%; макро- и микроэлементы – 0,5-1,5%; соль, мел – свободно, по потребности.

Фермер-овцевод, прежде всего, должен обращать особое внимание на состояние суягных овцематок и сбалансированность рациона кормления.

Перед окотом (за 30-60 дней) надо усилить рацион кормления и улучшить условия содержания. В результате – подготовленные суягные овцематки дают хорошее потомство, увеличивают количество рождаемых двойен и повышают резистентность организма новорожденного молодняка.

В одной кормовой единице кормов должно содержаться более 100 граммов перевариваемого протеина. В летний период его количество можно увеличить через зеленый пастбищный корм в два раза.

При стойловом содержании для ягнят нужно организовывать дополнительное питание, включающее травяную муку (желательно из люцернового сена), различное измельченное разнотравье, измельченный зернофураж, кукурузный концентрат или бобовые культуры, соль, мел, серу, фосфор и др., макро-, микроэлементы.

Кормовые или минеральные добавки ягнятам сначала дают в составе концентрированных кормов, кормосмесей из соломы, силоса и сенажа или в составе гранул, в виде брикетов.

Среди кормов растительного происхождения главным источником протеина являются бобовые культуры, в том числе бобовое сено, жмых и шроты.

Кормовые рационы для половозрастных групп овец должны составляться с включением микроэлементов.

Взрослым овцам на одну кормовую единицу требуется включать 3,0-3,5 г серы, 4,0-4,5 г фосфора и более 10,0 г кальция. Для молодняка, соответственно, от 2-х до 10 г.

Обычная сера должна составлять 1,0 г на одну голову, сернокислого цинка – 6-10 мг, хлористого кобальта – 1-4 мг, сернокислой меди – 30 мг, йодида калия 0,3-0,5 мг.

Потребности в энергии и питательных веществах в летний период овцы удовлетворяют за счет зеленого корма культурных сенокосов и летних пастбищ. Животные на выпасах получают свежие виды зеленых кормов разного разнотравья, которые по содержанию протеина, каротина и общей энергетической питательности очень близки к концентрированным кормам, а по биологической полноценности протеинов и витаминов – значительно превосходят.

Овцы и ягнята хорошо набирают вес от зеленой массы на культурных пастбищах и от подножного корма после уборки кукурузы на силос, многолетних трав – на сенаж, зерновых, колосовых и бобовых – на зерно. Чем дольше овцы находятся на пастбищах, тем выше их упитанность и сохранность.

В зимнее время рационы кормления овец должны составляться по половозрастным группам, из полноценных сбалансированных кормов – по питательным веществам. Каждый фермер всегда должен думать об эффективности заготовки кормов. Он обязан готовить кормосмеси по питательности, изучать их разновидности (рассыпной, гранулированной, брикетированной форме). В кормосмеси должны добавляться грубые корма, такие как солома, стебли кукурузы, подсолнечная лузга, грубостебельчатые разнотравья, сорняки, объедки и отходы зерновых колосовых и кукуруза. Также можно добавлять примеси продуктов химической и пищевой промышленности в виде мочевины, аммонийных, минеральных солей и пищевых отходов. Кормосмеси должны обеспечивать хорошую поедаемость и давать хорошие привесы.

Гранулированные кормосмеси желательно использовать для кормления взрослого поголовья, овцематок и баранов-производителей на откорме, а остальным – скармливать сочные корма и корне-, клубнеплоды, в сочетании 60-70% и 30-40%, в зависимости от возраста животных.

Для старого больного поголовья овец и молодняка желательно использовать корма в измельченном виде, в составе рассыпных смесей или в виде каши. Суточная норма кормосмеси для суягных овцематок должна составлять 3,5-5 кг, для овцематок на подсосе – 4-5 кг и для молодняка – 2,5-3 кг.

Немаловажное значение имеет обеспеченность овец зимними и летними пастбищами. Различают 3 категории пастбищ: равнинные пастбища (культурные, степные), предгорные и горные пастбища.

Фермер должен учитывать все параметры экологических, эпизоотологических и почвенно-климатических факторов местности. Должен заниматься коренным улучшением состояния пастбищного угодья, непосредственно использовать бугристые и лоцинистые неудобья, которые улучшают продуктивность животных.

Естественные пастбища, сильно засоренные сорняками, следует ежегодно очищать, вспахивать и подсеивать однолетние травы с последующим переходом на многолетние. Обычно сеют озимую рожь, пшеницу, рапс, смесь овса, гороха с кормовыми травами, смесь озимых злаковых и зернобобовых, которые улучшают плодородие почвы, повышают урожайность кормовых культур и продуктивность скота. Почву обрабатывают глубокой вспашкой до 20-24 см с полным оборотом пласта, с последующим посевом травосмеси из 3-4 видов.

Прогрессивный фермер всегда должен начинать работу с улучшения посевных площадей, культурных пастбищ, технологии кормопроизводства, качественной закладки кормов, использования естественных пастбищ (круглый год) и повышения питательности кормов в рационе.

Основными принципами эффективного использования пастбищ являются:

- определение оптимально допустимых нагрузок на пастбище, исходя из кормоемкости;
- оптимальное использование заброшенных угодий (неудобья, холмистые, лоцинистые места, голые участки лесных угодий) для пастбы овец;
- закрепление участков пастбищ за каждым фермером на долгие сроки и улучшение вопросов интенсивного откорма и нагула овец;
- рациональное использование сельскохозяйственных угодий, особенно посевных площадей, и улучшение севооборота;
- правильно ориентироваться и оптимально использовать природно-климатические условия местности, состояния почв и световое время дня;
- своевременно и эффективно проводить технологические, экологические, биотехнологические, противозооотические, лечебно-профилактические, ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия с целью улучшения сохранности овец и коз.

**1.1. КОРМЛЕНИЕ СУЯГНЫХ ОВЦЕМАТОК.** Для улучшения воспроизводства в овцеводстве и дальнейшего планомерного развития необходимо проводить улучшение качественного состава маточного поголовья овец. Для этого прежде готовят условия содержания и кормления овцематок. Продуктивность овцеводства зависит от живой массы, физиологиче-

ского состояния, племенной ценности и подготовленности маток к воспроизводству.

У суягных овец потребность в питательных веществах складывается из расхода на физиологические отправления организма (на поддержание жизни), рост шерсти и эмбриональное развитие плодов.

От состояния здоровья, упитанности и уровня кормления суягных маток зависит их молочность после ягнения, рост и развитие ягнят в утробный период и, в конечном счете, определяется будущая продуктивность молодняка.

При недостатке корма материнский организм кормит плод за счет своего тела, это отрицательно сказывается на здоровье матери, развитии плода и благополучии родов.

Эмбриональное развитие ягнят начинается с момента оплодотворения яйцеклетки. В росте и развитии плода принято выделять три основных периода: *зародышевый* (со дня покрытия до 29 суток), *предплодный* (с 30-го по 45-й день) и *плодный* (с 46-го дня утробного развития и до момента рождения). В каждый из перечисленных периодов интенсивность и степень развития плода различны, что оказывает непосредственное влияние на уровень кормления маток. Нормы кормления суягных маток разграничивают по периодам: первая половина (1-3-й месяцы) и вторая половина (4-5-й месяцы).

За первую половину суягности эмбрион набирает около 10% от массы новорожденного ягненка, а около 75% всей массы его тела образуется за последнюю треть суягности. Повышаются все обменные процессы в организме самки, однако по периодам суягности они непостоянны. В первой половине суягности зародыш не требует значительного количества питательных веществ, поэтому в это время в организме матери обменные процессы незначительно усиливаются. В плодный период развития эмбриона у суягных маток увеличивается потребность в протеине и минеральных веществах, которая постепенно возрастает и в последнюю треть достигает своего максимума.

Однако, если упитанность маток снижается, то норму кормления следует увеличить на 0,3-0,4 к.ед., чтобы привести их в состояние средней упитанности. У суягных маток потребность в кальции и фосфоре возрастает в два с лишним раза. Это связано с повышением фосфорно-кальциевого обмена.

У маток в первый период суягности в сутки откладывается в среднем 2,5-3,5 г кальция и 1,6-2,7 г фосфора, а во второй период, соответственно, – 3,5-5,6 и 2,2-2,8 г.

На четвертом месяце суягности среднесуточная масса плода увеличивается на 40-50 г, на пятом – на 120-150 г. Происходит окончательное предродовое формирование органов и тканей плода, минерализация костей, усиленное формирование волосяных фолликулов и рост волоса. По

этой причине, чем полноценнее кормление маток, тем более развитым будет ягненок и тем качественнее его шерстный покров.

Суягные овцематки в достаточной мере должны быть обеспечены витаминами, в том числе кальциферолом (витамин В), токоферолом (витамин Е), особенно ретинолом (витамином А) за счет каротина, являющегося почти единственным предшественником данного витамина при кормлении овец.

Учитывая, что в условиях Республики Беларусь начало суягности, как правило, совпадает с осенними месяцами, поэтому уровень кормления маток в первый ее период в значительной мере зависит от наличия и качества естественных и сеяных пастбищ. В это время можно использовать пожнивные остатки, отавы сенокосов, естественных и культурных пастбищ, посевы озимых культур на выпас. Хорошие зеленые пастбища, богатые протеином, минеральными веществами и витаминами, в полной мере могут обеспечить потребность суягных овцематок в питательных веществах, и, наоборот, на плохих пастбищах у маток снижаются упитанность, воспроизводительная способность и продуктивность. Следует помнить, что даже хорошим кормлением в последующий период суягности не всегда удастся наверстать потерянную упитанность. В связи с этим, если осень сухая и на пастбище овцы не наедаются, их надо подкармливать сеном, силосом или концентратами.

Перед осеменением необходимо повысить упитанность овцематок путем улучшения их кормления и обеспечением культурными или естественными пастбищами с хорошими травостоями. В стойловом содержании необходимо улучшить скармливание животным кормосмесей из грубых, сочных и концентрированных кормов из расчета: 0,6-1,0 сена, 2,5-3,0 кг кукурузного силоса или сенажа многолетних трав и 0,20-0,30 кг концентрата. Во вторую половину суягности потребность овцематок в питательных веществах возрастает на 25-30%, поэтому в рационе должно быть до 1,0 кг сена, 3,0-3,5 кг кукурузного силоса, а сенажную массу желательно приостановить и исключить из рациона маток заранее, за 2-3 месяца перед окотом.

Для улучшения поедаемости овцематками сочные корма желательно добавлять в кормосмесь в малом количестве. Вместе с тем, увеличивают количество сена люцерникового – до 1,0-1,5 кг, яровой соломы, желательной ячменной, – до 0,5 кг и концентрированных кормов – до 0,20-0,30 кг на одну голову, соль, мел, солей фосфора, костной муки – свободно, по усмотрению фермера-овцевода. Количество макро- и микроэлементов овцы поедают столько, сколько им потребуется.

Для получения хорошего моциона суягные овцематки должны каждый день пастись на пастбище и одновременно дополнительно получать подножный корм на пастбищах.

За тридцать дней до окота животных переводят на стойловое содержание, под навесом или в овчарнях, в зависимости от погоды.

Для суягных овцематок структура кормления по питательности должна составлять: концентраты – до 25,0%, грубые корма – 30,0-35,0%, силос (в виде кормосмеси) – до 20,0%, корнеплоды, макро-, микроэлементы (соль, мел, травяная, костная мука) – до 20,0% или свободно, по поедаемости овцематками.

Главное в организации кормления овцематок – обеспечение их полноценным рационом кормления. Состав рационов непосредственно связан с системой земледелия и собственным кормопроизводством. В связи с этим может быть большое разнообразие их по массовой доле кормовых ингредиентов.

Разработана оптимальная структура рационов для маток в зимний (стойловый) и летний (пастбищный) периоды, при использовании технологии интенсивного производства продукции овцеводства. Так, в зимний период концентрированные корма составляют 25%, сочные (силос, корнеклубнеплоды) – 25, грубые – 50, в том числе сено и сенаж – 35-40 и солома кормовая – 10-15%.

При скармливании большого количества кукурузного силоса требуется дополнить рацион бобовым сеном (0,4-0,5 кг на голову в день), зернобобовыми культурами или жмыхом.

Необходимо стремиться к тому, чтобы в летний (пастбищный) период в структуре рационов маток зеленый корм составлял от 90 до 100%, а количество концентратов не превышало 10%.

**1.2. КОРМЛЕНИЕ ПОДСОСНЫХ МАТОК.** Рацион подсосных маток должен состоять из тех кормов, что и при кормлении в суягный период, однако в этот период следует давать больше сочных и углеводистых кормов. Потребность в корме лактирующих (подсосных) маток значительно выше, чем суягных, так как они должны обеспечивать высокую молочность, необходимую для сохранения и нормального развития приплода.

Молочность маток зависит от возраста, индивидуальных наследственных особенностей, породы и числа ягнят в помете, но решающее значение в этом имеет упитанность животных и уровень кормления. При организации кормления лактирующих маток учитывают, что рост и развитие ягнят в первые месяцы жизни находятся в прямой зависимости от молочности матерей.

Известно, что за подсосный период ягнята дают около 5% годового прироста живой массы. Чем выше молочность, тем интенсивнее протекают обменные процессы в организме и тем лучше следует кормить таких маток.

Установлено, что лактирующим маткам необходимо давать корма, в которых содержалось бы жира в количестве от 3 до 5%.

Считается, что овцы получают с кормом достаточное количество углеводов. Однако следует учесть, что лактирующие матки очень отзывчивы на скармливание легкопереваримых углеводов, содержащихся в корне-

клубнеплодах. Оптимальный уровень сахара в рационах овец должен составлять от 2 до 4 г, в расчете на 1 кг живой массы, при сахаропротеиновом отношении, равном 0,7-0,9.

Наряду с потребностью в органических веществах, лактирующие овцы нуждаются в доставке минеральных веществ. Значение минеральных веществ определяется не только потребностью для нормальной жизнедеятельности организма, но и значительным количеством выделяемых зольных элементов вместе с молоком. Так, лактирующая овца при удое 1,2-1,6 л ежедневно с молоком выделяет около 12-16 г золы. Среднемолочная матка выделяет с молоком 2,1-2,6 г кальция, 1,5-2,0 г фосфора, 1,0-1,5 г калия и 0,8-1,0 г натрия.

Считается, что при молокообразовании овцы используют до половины минеральных веществ, поступающих с кормом. Следовательно, только для молокообразования лактирующим маткам необходимо дать в корме от 4,2 до 7,8 г кальция и от 3 до 6 г фосфора. Недостаток минеральных солей приводит к истощению их запасов в организме, ухудшению физиологического состояния и сказывается на продуктивности животных.

Установлено, что недостаточное снабжение подсосных маток кальцием и фосфором в течение двух месяцев приводит к снижению молокоотдачи и содержанию жира примерно на 30%.

Недостаток железа, меди и кобальта приводит к возникновению анемии, а в конечном итоге уменьшает молокообразование.

Организуя кормление овец (табл.1), необходимо учитывать, что особенно большое значение в питании лактирующих овец придается обеспечению их витаминами.

**Таблица 1 – Оптимальные суточные дачи кормов (кг на голову)**

Половозрастные группы	Сено	Солома	Концентраты	Сочные корма
Матки в первую половину суягности:				
мясо-шерстные	1,5	0,5	0,15-0,2	2-2,5
романовские	1,5	0,5	0,2-0,3	2,5-3,0
Матки во вторую половину суягности:				
мясо-шерстные	2	—	0,2-0,3	2,5-3,0
романовские	2	—	0,3	3-4
Подсосные матки:				
мясо-шерстные с одним ягненком	2	—	0,3	3
мясо-шерстные с двумя ягнятами	2	—	0,5	3
романовские с одним ягненком	1,5-2,0	—	0,3	4-5
романовские с двумя ягнятами	1,5-2,0	—	0,5	4-5
романовские с тремя ягнятами	1,5-2,0	—	0,6	4-5

Кормление овец призвано обеспечить развитие хозяйственно-полезных качеств, в частности, оно оказывает непосредственное воздействие на рост и развитие ягнят, длину и густоту шерстного покрова, а также на другие показатели продуктивности, свойственные молодым животным. На-

следственно обусловленные породные и продуктивные свойства, полученные от ближайших предков, в полной мере могут проявиться лишь при бесперебойном полноценном кормлении и хорошем содержании молодняка.

Способность поедать и переваривать большое количество корма – характерное свойство овец. Чем больше животное поедает корма и лучше его переваривает, тем больше оно дает продукции, и, наоборот, чем меньше животное потребляет корма, тем ниже его продуктивность.

**1.3. КОРМЛЕНИЕ ЯГНЯТ.** В овцеводстве периоды развития ягнят от рождения до взрослого состояния условно разделяют на подсосный или молочный (до отъема от маток) период, и период роста и полового созревания (от отъема до 1,5-летнего возраста).

Каждый фермер заинтересован в улучшении продуктивности, воспроизводстве и сохранности овцепоголовья, особенно молодняка.

Интенсивная технология производства молодой баранины требует два периода: выращивание ягнят, откорм и нагул.

Основной контингент молодняка в молочный период выращивают подсосным методом или же допуская ягнят к подосу маток до 4-месячного возраста. С 20-дневного возраста ягнят постепенно приучают к поеданию грубых, концентрированных кормов, травяной муки. С этой целью для каждой группы ягнят (сакман) оборудуют и организуют диетические столовые, с установлением оградительных решеток и специальных кормушек для кормления.

**Таблица 2 – Нормы кормления молодняка овец в возрасте от двух до четырех месяцев**

Порода	Живая масса, кг	Среднесуточный прирост, г	Сухое вещество, кг	Обменная энергия, МДж	ЭЖЕ	Сырой протеин, г	Перевариваемый протеин, г	Кальций, г	Фосфор, г	Сера, г	Магний, г	Повар. соль, г	Каротин, мг	Витамин В, ИЕ
Мясошерстная	Ярочки													
	16-25	160	0,80	8,7	0,87	145	113	4,2	3,2	2,8	0,6	4	6	300
	Баранчики													
	16-28	200	0,91	10,3	1,03	168	130	5,7	3,8	3,2	0,7	5	9	400
Романовская	Ярочки													
	11-21	170	0,70	7,4	0,74	126	100	4,2	2,8	2,1	4	0,5	5	200
	Баранчики													
	12-23	180	0,75	8,2	0,82	148	120	5,6	3,2	2,8	5	0,6	8	210

В 4-месячном возрасте окончательно определяют назначение молодняка и формируют группы ремонтных животных и для продажи на племя баранчиков и ярочек, а также выращиваемых для реализации на мясо.

Потребность молодняка овец в энергии, питательных и биологически активных веществах в данный период зависит от направления продуктивности, породы, пола, возраста, живой массы и среднесуточных приростов.

Выращивание ягнят с 4-х до 8-месячного возраста совпадает с пастбищным содержанием, а с 8 до 12 месяцев – приходится на период стойлового содержания. В этот период при достаточном и полноценном кормлении ягнята имеют высокую энергию роста. Оптимальный среднесуточный прирост, равный 120-150 г, может быть достигнут при использовании хороших пастбищ и подкормке ягнят концентрированными кормами в количестве 0,2-0,3 кг на голову в сутки.

В зимний период получение указанных приростов обеспечивается при скармливании молодняку 0,7-1,0 кг сена, 2,0-2,5 кг силоса, 0,25-0,3 кг концентратов – для ярочек и 0,4-0,5 кг – для баранчиков.

**1.4. КОРМЛЕНИЕ РЕМОТНОГО МОЛОДНЯКА.** Кормление молодняка после отъема от маток имеет важное значение. Особое внимание уделяют кормлению племенных баранчиков, для которых нормы на 15-20% выше, чем для ярок. Такая разница в питательности рационов может быть покрыта преимущественно за счет концентрированных кормов, количество которых в рационах баранчиков в некоторых случаях может достигать 45-50% по питательности.

Условия кормления и содержания должны обеспечивать получение среднесуточных приростов животных в данные периоды соответственно не ниже 150 и 100-120 г. В летний период это достигается при использовании пастбищ с обязательной подкормкой концентрированными кормами. В рационы племенных баранчиков необходимо включать 0,4-0,5 кг концентратов, а в рацион ярочек – 0,2-0,3 кг на голову в сутки.

Полноценность кормления молодняка в зимний период достигается путем использования высококачественного сена, силоса, сенажа, концентрированных кормов с протеиновыми и минеральными добавками. В зимний период достижение вышеуказанных приростов обеспечивается при скармливании молодняку 0,8-1,2 кг высококачественного сена, 2-2,5 – хорошего силоса, 0,25-0,3 – концентратов для ярочек и 0,4-0,5 кг – для племенных баранчиков. При интенсивном выращивании племенных ягнят в период от 4 до 6 месяцев содержание переваримого протеина в рационах в расчете на 1 к. ед. должно составлять 120-130 г, а в годовалом возрасте – около 110 г.

В условиях Республики Беларусь оптимальной является следующая структура рациона для ремонтного молодняка: в зимний период концентраты должны составлять по питательности 25%, сочные корма – 30-35%, сено – 30-35%, солома яровая – 10%, в летний период: зеленые корма – 80-100, концентрированные – 10-20%.

## Глава 2. ТЕХНОЛОГИЯ СОДЕРЖАНИЯ И ВЫРАЩИВАНИЯ ОВЕЦ И ЯГНЯТ

В период интенсивного развития животноводства (до 1990 года) овцеводческие хозяйства республик использовали прогрессивные технологии выращивания, кормления и содержания овец и ягнят. Однако с переходом на рыночную экономику, образованием многоукладной формы собственности менялись технологические приемы выращивания овец и ягнят. Прогрессивные методы технологии постепенно стали переходить в более рыночные механизмы. Использовались разные методы выращивания и содержания овец и ягнят; как укрупненная чабанская бригада, кошарно-базовый, мелкогрупповой, одесский, отдельно-контактный методы. В расплодной (окотной) кампании применялись зимнее, ранне-весеннее и весеннее ягнение овцематок.

В период советской власти опытных овцеводов готовили годами, животноводами работали профессиональные люди с 10-50-летним стажем работы. В настоящее время фермерами стали все желающие, имеющие материальную основу, но без профессиональной подготовки и при отсутствии стажа работы.

Ранее отары формировались до 500 голов овец, а в настоящее время фермерские хозяйства состоят из различных категорий:

**1) начинающее фермерское хозяйство**, имеющее поголовье овец до 100 голов;

**2) продолжающее фермерское хозяйство**, имеющее определенный опыт работы с поголовьем овец и коз от 100 до 300 голов;

**3) профессиональное фермерское хозяйство**, владелец которого имеет большой опыт работы в овцеводстве, где поголовье овец и коз достигает более 300 голов животных.

В овцеводстве немаловажное значение имеет обеспеченность овец зимними и летними пастбищами, которые состоят из трех категорий: равнинные пастбища (культурные, степные), предгорные и горные пастбища.

В зависимости от содержания и состояния пастбищ применяются несколько систем ведения овцеводства:

**1. Стойловая система.** Данный метод используется фермерами, не имеющими пастбища с хорошо развитым земледелием. Стойловое содержание овец применяется круглый год зимой и летом.

**2. Пастбищно-стойловая система.** Применяется фермерами, которые имеют летние, культурные пастбища. Животные летом находятся на выпасах, а зимой и весной находятся в стойловом содержании.

**3. Пастбищная система.** Животные круглый год находятся на пастбищах в горных, предгорных зонах и в неудобьях. Овцы рано утром вы-

гоняются на пастбища и возвращаются в вечернее время для подкормки на ночь.

Подкармливаются один раз в день, в вечернее время, концентратами или зернофуражом. Данный метод отличается хорошей эффективностью, что овцы круглый год находятся на пастбищах, обеспечены подножным кормом на естественных выпасах, улучшается резистентность организма, дают высокую продуктивность и сохранность.

В настоящее время многие профессиональные и развивающиеся фермеры строят своими силами утепленные овчарни П-образной формы (рис. 1), где более удобными являются родильное отделение, изолятор и места кормления и содержания животных.



Рисунок 1 – Схема утепленной овчарни П-образной формы на 300 голов овец

Для содержания овец в Республике Беларусь использовались овчарни, построенные по типовым проектам, и помещения, приспособленные или реконструированные. Такая система создает определенные трудности для принятия единой планировки внутри овцеводческих помещений.

Практика показала, что в помещении шириной до 12-16 м целесообразно иметь один кормовой проход посередине и расположенные по обе стороны прохода секции (клетки) для содержания овец группами.

В овчарнях шириной 18 и 21 м желательно иметь два кормовых прохода и 3-4 ряда секций. Ширина проходов должна быть не менее 2,3-2,5 м для свободного проезда транспортных средств и мобильных кормораздатчиков.

Для выгораживания секций (клеток) применяют стандартные переносные щиты из дерева или металла. Длина щитов – 2-3 м, высота – 90-100 см. Такие размеры щитов позволяют разгораживать овчарни на секции разной величины.

Содержание овец, особенно молодняка, в холодных, сырых, плохо вентилируемых помещениях со сквозняками приводит к снижению продуктивности на 10-40%, перерасходу кормов на единицу продукции на 12-35 %, к увеличению заболеваемости молодняка в 2-3 раза.

Снижается и санитарное качество продукции, загрязняется шерсть, понижается качество шкур, появляются кожные заболевания и т. д.

Если животные лишены выгула, то в овчарне, из-за постоянного их пребывания, появляется сырость, что приводит к нарушению обмена веществ, снижению усвояемости кормов и ослаблению резистентности организма.

Продолжительность зимнего стойлового периода в условиях Республики Беларусь в среднем составляет 200 (185-215), пастбищного – 165 (150-180) дней.

Зимой и ранней весной в хорошую погоду всем группам овец, за исключением откорма и маток с новорожденными ягнятами, обязательно предоставляются прогулки в выгулах. При этом в выгулах овцам скармливают сено, кормовую солому, сухие кормосмеси. Пребывание животных на свежем воздухе способствует усилению обмена веществ, повышению аппетита и использованию кормов, особенно грубых, что положительно влияет на их продуктивность и здоровье. Однако в плохую погоду, в мокрый снег, дождь, сильный ветер, мороз и метель, содержать и кормить овец следует в овчарне или под навесом.

Корма овцам скармливают из специальных кормушек. Кормушки могут быть стационарными и универсальными, двух- и односторонними. Они пригодны для скармливания всех видов объемистых и рассыпных кормов и служат вместе со щитами для выгораживания секций. Такие кормушки можно поднимать вверх по мере накопления слоя навоза и убирать из стойла при механизированном удалении навоза из помещений. Кормушки в помещениях или на выгульных дворах располагают в линию или вдоль кормовых проходов, что позволяет механизировать раздачу кормов.

Универсальные, двухсторонние кормушки удобны тем, что их можно переносить, устанавливая в выгулах и на пастбище для подкормки овец зеленой массой или другими кормами.

Количество необходимых погонных метров кормушек (фронт кормления) рассчитывают, исходя из нормативов и имеющихся овец. Для маток фронт кормления составляет 40 см на голову, для баранов – 42 см, для ремонтного молодняка – 25 см и для ягнят – 15 см.

При стойловом содержании овец ограничиваются трехкратным их кормлением. При правильном режиме кормления овцы все время остаются спокойными. На ночь они обязательно должны быть хорошо накормлены.

При кормлении овец желательно учитывать температурные условия. В морозную погоду овцы лучше поедают грубые корма, в том числе и солому.

В период оттепелей и с наступлением весеннего потепления их поедаемость обычно резко понижается. На такие периоды рекомендуется оставлять лучшие сорта сена. В целях экономии кормов скармливать сено, солому, силос, концентраты необходимо только из яслей и комбинированных кормушек. Следует всегда помнить, что если фронт кормления окажется недостаточным, то образуется давка и часть животных окажется голодными.

Существенное влияние на организм овец, на их здоровье и продуктивность, оказывает микроклимат помещения. В зданиях для овец следует поддерживать чистоту, бороться с влажностью, сквозняками, не допускать больших концентраций аммиака.

Для овец не так опасны температурные перепады, как высокая влажность, сквозняки и концентрация аммиака. Относительная влажность воздуха не должна превышать 75%, при движении воздуха – не более 0,3 м/с, содержание аммиака – 0,02 мг/л, углекислоты – не выше 0,25%, сероводорода – 0,01 мг/л.

Оптимальный микроклимат в овчарнях поддерживается с помощью регулируемой приточно-вытяжной вентиляции и дополнительного обогрева помещений в холодное время года.

В связи с изменением категорий фермеров менялись и методы проведения расплодной кампании овцематок с учетом природно-климатических условий, фермерами стали применяться осенние, зимние и весенние методы ягнения овцематок:

**1) осенний метод ягнения.** Этот метод применяется осенью, в сухое время года (октябрь, ноябрь), когда у овцематок хорошая упитанность, высокая резистентность организма и ягнята рождаются здоровыми;

**2) зимний метод ягнения.** Настоящий метод используется в зимний период года (декабрь, январь и февраль), упитанность овцематок хорошая, но требует дополнительной подкормки, а также утепленной овчарни. Ягнята рождаются крепкими, устойчивыми к холоду и быстро набирают вес;

**3) весенний метод ягнения.** Данный метод проводится строго весной (март, апрель и май), упитанность животных слабая. Ягнята рождаются более слабыми и быстро подвергаются различным болезням.

По результатам проведенных экспериментов доказано, что приплод, полученный в осенних и зимних ягнениях, является скороспелым, набирает хороший привес и упитанность. Ягнята, полученные в весенний период, значительно отстают в росте и упитанности, у молодняка слабая резистентность организма и они подвержены инфекциям смешанной этиологии.

Одним из значимых факторов в технологии содержания овец и ягнят является использование сухого, перегнившего овечьего навоза трехлетней давности, в качестве подстилки. Данный материал используется фермерами или чабанами с давних времен как теплое подстилочное и обезвреживающее средство. У животных моча хорошо впитывается в навоз, подвер-

гается естественной термической обработке и быстро всасывается и высыхает. В настоящее время фермеры используют «перегной» как подстилку и настилают его в помещениях слоем до 40 см, в случае увлажнения дополнительно досыпают. Наравне с этим помещение должно хорошо проветриваться, всегда должен падать дневной свет и солнечные лучи, в потолке помещений должны быть установлены вытяжные трубы для вентиляции воздуха.

В родильном отделении «перегной» используется обильно, страховые запасы накапливаются в одном углу для дальнейшего использования во влажных местах. Следует отметить, в местах, где используется сухой перегной, всегда отсутствуют насекомые и грызуны.

В настоящее время фермеры повсеместно применяют раздельно-контактный и мелкогрупповой методы выращивания ягнят.

**Раздельно-контактный метод выращивания ягнят.** Сущность этого метода заключается в том, что ягнят с момента рождения, до 7-10 суток содержат вместе с овцематками в родильном отделении, затем переводят в следующую группу, более укрупненное помещение. Ягнят к овцематкам для подсоса пускают утром, в обед и вечером, затем их отделяют от матери в отдельную клетку. Овцематки круглосуточно находятся отдельно от ягнят под навесом или на выгульно-кормовой площадке.

Преимущество раздельно-контактного способа выращивания ягнят, в отличие от других методов, состоит в том, что молодняк с рождения круглосуточно находится раздельно от овцематок. Получив молозиво от матерей, ягнята равномерно его усваивают. Они находятся в сухих помещениях, изолированы от дополнительных неблагоприятных климатических и эпизоотических факторов. Наряду с этим фермеры добиваются хорошей упитанности овцематок, изоляции слабых, больных животных. Ранний отъем ягнят от матери приводит к разрыву эпизоотической цепи инфекционного процесса смешанных инфекций.

**Мелкогрупповой метод выращивания ягнят.** Этот метод применяется при зимнем и весеннем ягнении овцематок, когда в родильном отделении находится несколько клеток для размещения овцематок с ягнятами после окота, далее кошара разделена на несколько секций. Всех ягнят, родившихся в течение 10 дней, вместе с овцематками переводят с родильного отделения в одну из секций.

В следующую декаду заполняют аналогичным образом другую секцию, далее, соответственно, третью секцию и т.д. Таким образом, к окончанию окота заполняют все секции, в каждой секции находятся по 40-50 голов ягнят.

В дневное время овцематок выгоняют на кормовые площадки, а ягнят оставляют на местах, где для них организуют диетическое кормление. Ночью, утром до вечера их содержат отдельно.

Преимущество мелкогруппового метода выращивания состоит в том, что ягнята с овцематками с рождения выделяются в мелкие группы и изо-

лируются от общего стада. Таким образом, ягнята содержатся отдельно от основного поголовья до 3-месячного возраста или до комплектования укрупненных самостоятельных групп ягнят (народное название «сакманы»).

Наиболее оптимальным вариантом содержания ягнят является *кошарно-базовый метод*. Сущность данного метода состоит в том, что в зимнее и ранне-весеннее время ягнят содержат в овчарне, а овцематок – под навесом, на тырлах, для кормления и водопоя.

Как ранее отмечалось, ягнят с 10-дневного возраста приучают к отъему от овцематок. Для подсоса ягнят запускают к овцематкам под навес или же в помещение на один час утром, в обед и вечером. Затем через месяц ягнят, в зависимости от упитанности, запускают к маткам два раза в день, утром и вечером. Так продолжается до 4-месячного возраста. В последующем ягнят, в зависимости от общего состояния организма, можно отбивать от овцематок.

Метод ранней отбивки от овцематок дает возможность улучшить упитанность овцематок и ягнят. Молодняк быстрее приучается к самостоятельности, лучше набирает привес. При наступлении устойчивой погоды ягнят формируют в большие группы сакманов и выгоняют на пастбища отдельно от маток, и постепенно приучают к зеленому пастбищному корму. Под навесом или на тырлах устанавливают «столовые» для дополнительного кормления. При таком постепенном отъеме и кормлении ягням создаются оптимальные условия для переваривания маточного молозива и молока. Соответственно, у овцематок создаются благоприятные условия для отдыха и приема кормов. Вместе с тем в скотопомещениях создаются условия по оптимальному температурно-влажностному режиму.

Ягнята раньше приучаются к диетическому корму, раньше начинают работать органы пищеварения, особенно сычуг, улучшаются перистальтика кишечника, увеличивается привес и повышается резистентность организма. Они меньше подвергаются болезням заразного и незаразного характера.

Многие опытные фермеры применяют ранний метод отъема ягнят в 2-3-месячном возрасте, а овцематок переводят на пастбищное содержание. Для этого должно быть твердое положение овцематок по породности и по упитанности. Отъемные ягнята раннего возраста объединяют в сакманы по состоянию здоровья, упитанности и доращивают до 4-месячного возраста.

Сначала в одну группу объединяют 20-30 голов ягнят, далее, в зависимости от упитанности, укрупняют более старшую группу с ягнятами, по 50-60 голов, далее их объединяют по 120-150 голов и в последующем – по 250-400 голов. Таким образом формируется отара молодняка, готового к отбивке по полувозрастным группам.

Ягнята средней и слабой группы объединяются по такому же принципу. Однако они остаются в овчарнях для дальнейшего доращивания. Большую часть суток ягнята должны находиться на выгульно-кормовой площадке по соответствующим группам. В период непогоды (дождь, жара,

ветер) ягнята должны находиться под навесом, а слабых, больных ягнят загоняют в кошару. Кормят ягнят согласно рациону кормления молодняка. В качестве дополнительного кормления ягням дают коровье молоко в разведенном и теплом виде. ЗЦМ давать нежелательно.

**Выращивание ягнят до отъема от маток.** В Республике Беларусь наиболее оптимальным и прогрессивным является способ крупногруппового выращивания ягнят, отличительной особенностью которого является то, что группа маток с ягнятами формируется вскоре после рождения и ее состав не меняется вплоть до отбивки ягнят от матерей. Из клеток-одиночек маток с ягнятами переводят в групповую клетку (сакман) площадью 20-30 м<sup>2</sup>, рассчитанный на содержание 15-20 маток мясо-шерстных пород или 10-15 романовских. Рядом устраивают подкормочные отделения (столовые) площадью 9-10 м<sup>2</sup> (из расчета 0,5 м<sup>2</sup> на ягненка). Сакман огораживают от подкормочного отделения щитом с узким лазом для ягнят. Сакманы обычно формируются за 1-3 дня, что дает возможность выращивать в группах ягнят одинакового возраста. Как только станок заполняется, отгораживается следующий, и так продолжается до конца ягнения.

У ягнят тонкорунных и полутонкорунных пород в обязательном порядке обрезают хвосты в 10-12-дневном возрасте. На длинном хвосте у взрослой овцы, как правило, скапливается много грязи (испражнений), что вызывает загрязнение шерсти на туловище. Длинные хвосты у маток способствуют возникновению инфекции во время родов и заражению ягнят при отыскивании сосков вымени. Кроме того, шерсть на хвосте бывает сильно грубой, с большим содержанием ости, которая во время стрижки, попадая в руно, засоряет его, из-за чего руно при классировке выделяют в отдельную партию шерсти, засоренную грубым волосом. Качество такой шерсти снижается, поэтому оценивается она ниже, чем нормальная.

Обрезку хвостов у ягнят осуществляют с соблюдением мер антисептики. Хвост обрезают острым продезинфицированным ножом между третьим и четвертым позвонком так, чтобы оставшаяся часть его закрывала задний проход и половую щель у ярочек. При обрезке кожу натягивают к корню хвоста, чтобы после обрезки она закрывала рану. Рану смазывают дезинфицирующим раствором (5% настойкой йода), а ягнят помещают в загон с сухой и чистой подстилкой. После отъема лучшими источниками обеспечения ягнят питательными веществами являются легкопереваримые концентратные смеси, основными компонентами которых являются пшеница, овес, ячмень, пшеничные отруби, а в качестве дополнительных источников протеина в таких смесях используют сухое молоко, подсолнечный или льняной жмых и шроты. Кроме концентратов отнятым ягням скармливают сено, корнеклубнеплоды, сенаж и силос хорошего качества. Общий уровень минеральных добавок в концентрированных смесях для молодняка не должен превышать 1-1,5%.

Наиболее эффективной является следующая структура рационов для рано отнятых ягнят: в зимний период на концентраты должно приходиться

40-45%, сочные корма (силос, корнеклубнеплоды) – 30-35%, сено – 20-30% по питательности; в летний период зеленые корма составляют 60-65%, а концентрированные – 35-40%.

**Ранний отъем ягнят значительно повышает экономическую эффективность овцеводства** и является неременным элементом прогрессивной и интенсивной технологии в условиях современных хозяйств.

**Повышение зоогигиенических условий содержания и кормления ягнят.** В интересах получения крепкого и здорового молодняка, повышения сохранности поголовья и продуктивности овец, кормовые рационы должны быть сбалансированы по переваримому протеину и углеводам, а также витаминно-минеральному составу, в соответствии с зоотехническими нормами.

Суягные овцематки за 1,5-2 месяца до ягнения нуждаются в усиленном рационе, т.к. в этот период идет интенсивный рост плода, закладываются важные хозяйственно-полезные признаки. Во второй половине суягности рацион овцематок увеличивается по питательности примерно на 30-40%, протеина – на 40-60%, а фосфора и кальция – в два раза.

В эндемических зонах, где наблюдается недостаток тех или иных микроэлементов, с лечебной и профилактической целью организуется подкормка животных путем добавок в рацион недостающих элементов. Наиболее удобны в практике овцеводства являются полисоли микроэлементов в лечебных гранулах или же специально приготовленные брикеты, с учетом содержания макро- и микроэлементов в кормах, и вода данной биогеохимической зоны.

Не меньшее внимание должно быть уделено созданию соответствующих условий ухода, содержания и кормления при выращивании молодняка.

Начиная с 10-15-дневного возраста, ягням следует организовывать диетические столовые с концентрированными кормами, кормовыми добавками, травяной мукой, включая минеральные добавки, особенно мел. Ежедневно их приучают к самостоятельности, отбивают от маток и загоняют в отдельные площадки, маток выгоняют на пастбища. Молодняк в течение летнего периода и в жаркие периоды дня получают зеленую массу, концентраты с минеральными добавками и обильный водопой. Убедившись в том, что все ягнята хорошо поедают корм и пьют воду, проводят полную отбивку молодняка от овцематок. Категорически запрещается поить животных из канав, отстойников, мочажин, луж, которые являются источником инфекции и гельминтов.

Необходимым условием эффективной профилактики инфекционных болезней у ягнят смешанной этиологии является соблюдение нормативов микроклимата в помещениях. Плохая вентиляция способствует накоплению в скотопомещениях аммиака, сероводорода и других газов, которые раздражают слизистую оболочку дыхательных путей, тем самым способствуя развитию респираторных заболеваний. Температура воздуха в овчар-

нях не должна быть ниже 10-18°C, относительная влажность воздуха – не более 75%, скорость движения воздуха – не более 0,2 м/сек, коэффициент освещения пола – 0,7-0,8. Концентрация в 1 л воздуха аммиака не должна превышать 0,02 мг, сероводорода – 0,015 мг, окиси углерода – 0,002 мг, углекислого газа – 0,025 объемных процентов.

Для предотвращения скученности животных оптимальная площадь пола в помещениях должна быть: для маток суягных и с ягнятами – 2,0-2,8 м<sup>2</sup> на животное, чем свободнее, тем лучше, для молодняка – 0,8-1,0 м<sup>2</sup>, на выгульных площадках она должна составлять для маток с ягнятами – 4-6 м<sup>2</sup>, для молодняка – 2-4 м<sup>2</sup>.

Первостепенное значение имеет степень подготовки помещения, инвентаря, базов и утепления овчарни. Так как многие овчарни, отведенные под ягнение, имеют керамзитовые или бетонные стены, то их лучше всего утеплить соломой или другими утепляющими материалами. Особое внимание должно уделяться утеплению родильных отделений. В зимний или ранне-весенний периоды, чтобы не допускать переохлаждения ягнят в первые часы после рождения, их нужно содержать в теплых комнатах вокруг печки на определенном расстоянии или под нагревательными лампами (ИКЗ 230-250), укрепляемыми на высоте 1,0-1,2 м от пола.

При формировании группы сакман не следует стремиться к их укрупнению. Чем менее поголовья ягнят в группе, тем лучше сохранность и их развитие. Вначале целесообразно всех ягнят содержать в отдельных клетках, создав им хороший уход и кормление.

В целях повышения резистентности организма ягнят и устойчивости их к внешней среде проводят постепенное закаливание. Для этого на выгульном дворе проводят ежедневный мацион ягнят на свежем воздухе. При хорошей погоде их выпускают на территорию базы на 1-2 часа. Одновременно в помещениях температуру воздуха снижают до низкого уровня.

***Племенное дело и породы овец.*** В настоящее время для интенсивного развития овцеводства в госплемзаводах республики выращивают: тонкорунный меринос, прекос, тексель, латвийскую темноголовую полутонкорунную, романовскую грубошерстную породы овец. Отмеченные породы овец являются основным генофондом овцеводства и национальным достоянием республики.

В годы рыночной экономики фермеры резко сократили количество племенных овец. Вместо них стали разводить овец грубошерстной породы мясо-сального направления. Стали применять вольную случку овцематок, с использованием различных баранов-производителей неизвестной породы.

Начинающие фермеры круглый год содержали овец в помещениях вперемешку. Большая скученность, осеменение маток происходило самовольно. В результате наблюдался низкий выход ягнят, высокая заболеваемость их, падеж и низкая сохранность молодняка.

Опытные фермеры один раз в два года заменяют баранов-производителей более высокопродуктивными, планоно используют их для улучшения воспроизводства. Низкопродуктивных овец отбивают от основного поголовья, откармливают и сдают на мясо. Доукомплектование поголовья овец проводят с введением новых высокопродуктивных ярок, закупленных с госплемзавода по овцеводству.

Фермер, занимающийся племенным делом, при соблюдении зоотехнических норм заметно улучшает воспроизводство стада, продуктивность скота, сохранность животных и получает хорошие прибыли.

# Глава 3. БОЛЕЗНИ ОВЕЦ

## 3.1. ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ОВЕЦ И КОЗ

**3.1.1. КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТИТ (контагиозная эктима) овец и коз (*Ecthyma contagiosum*)** – вирусная болезнь, характеризующаяся поражением слизистой оболочки ротовой полости, кожи губ, головы, конечностей и вымени, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корочек с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела.

Болезнь имеет широкое распространение и в районах развитого овцеводства и козоводства, она является стационарной инфекцией. Восприимчив также человек.

**Этиология.** Заболевание вызывает ДНК-вирус рода *Parapoxvirus*, семейства *Poxviridae*. Вирус обладает эпителиотропными свойствами.

**Патогенез.** Заражение животных происходит алиментарно и контактно. Развитию болезни способствует поедание грубых кормов, травмирующих слизистую оболочку ротовой полости, что способствует внедрению вируса в клетки эпителия слизистой оболочки, где он размножается, вызывая воспалительные и дистрофические процессы, с образованием пузырьков, гнойничков и эрозий. Процент заболеваемости и летальности составляют до 70%. Основным источником инфекции – больные животные, в организме которых вирус размножается. Во внешнюю среду он выделяется со струпьями, корочками и истечениями из ротовой полости, таким образом, вызывает заражение пастбищ, водоемов, предметов ухода и др.

Переболевшие животные приобретают иммунитет, который длится около года.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период длится 2-4 дня, иногда до 7 суток. Болеют овцы и козы всех возрастов, но тяжело и чаще болеет молодняк. Различают 4 формы болезни: стоматитная, губная, копытная и генитальная.

У ягнят и козлят чаще выявляется стоматитная форма. При этом на слизистой оболочке ротовой полости появляются очаговые покраснения, на месте которых возникают пузырьки с серозной жидкостью, которые через 2-4 дня лопаются с образованием эрозий, очаговых некрозов.

Аналогичные поражения могут появляться на губах, носовом зеркальце, крыльях носа. В коже, кроме везикул, образуются пустулы (гнойнички) и затем эрозии. Губы утолщаются.

При копытной форме на коже, в области межкопытной щели, венчика вначале развивается везикулярно-пустулезная сыпь, а затем гнойно-некротические процессы.

При генитальной форме аналогичные поражения выявляются на коже конечностей, у самок – на слизистой оболочке влагалища и вымени, у самцов – на коже мошонки и препуция.

Большинство больных животных выздоравливают. Ягнята погибают чаще от истощения или вторичной инфекции, поэтому при патологоанатомическом вскрытии можно обнаружить изменения, обусловленные осложняющими факторами.

**Патологоанатомические изменения.** В зависимости от локализации изменения характеризуются наличием инфекционной сыпи на коже конечностей, головы, вымени, в слизистых оболочках ротовой полости и др.

**Патологоанатомический диагноз.**

*У ягнят (стоматитная и губная формы):*

1. Очаговая эритема, везикулы, пустулы, эрозии, язвы и некрозы на слизистой оболочке ротовой полости.

2. Везикулы, пустулы и эрозии на коже губ, носового зеркала, крыльев носа. Утолщение и отвисание нижней губы.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение, общая анемия.

*У ягнят и овец (копытная форма):*

1. Везикулярно-пустулезный дерматит в области межкопытной щели и венчика.

2. Гнойно-некротический дерматит (осложнение).

*У овец (генитальная форма):*

1. Пустулы, эрозии, изъязвления и некротические очаги в слизистой оболочке влагалища, в коже вымени – у самок, в коже мошонки и препуция – у баранов.

2. Истощение.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Обязательно проводят микроскопию мазков и гистоисследование поврежденных тканей, ставят биопробу.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключать некробактериоз, оспу, блютанг, ящур. **Некробактериоз** – гнойно-некротическое, язвенное поражение конечностей, очаговые некрозы и абсцессы в печени, легких, в матке, проводят бакисследование. **Оспа** – сливная и геморрагическая формы при атипичном течении, проводят вирусологическое исследование, ставят биопробу. **Блютанг** – инфекционный кератит и конъюнктивит, цианоз и изъязвление языка (синий язык) кровоизлияния, увеличение селезенки, вирусологическое исследование. **Ящур** – афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языка, в коже конечностей.

**3.1.2. БОЛЕЗНЬ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ВИРУСОМ ШМАЛЛЕНБЕРГ** – вирусная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся мертворожденностью, пороками развития плодов (гидроцефалия, сколиоз, деформация суставов и рд.), абортами.

### **Этиология.**

Возбудителем болезни является вирус *Schmallenberg* семейства *Bunyaviridae* род *Ortthobunyavirus*. Болеют крупный рогатый скот, овцы и козы независимо от возраста, а также косули, олени, муфлоны. Не исключается возможность заражения вирусом и человека. Заражение происходит вертикальным путем, от матери плоду, а также через укусы мокрецов рода *Culicoides*. О серьезном распространении инфекции в Европе было заявлено в 2011-2012 гг. Болезнь распространилась в 8-и европейских государствах. Россия и Беларусь принимали все меры для предотвращения завоза животных из этих стран, хотя полной уверенности в проведенных мероприятиях нет. Было сообщение, что в Казахстане были обнаружены животные больные этой болезнью.

**Патогенез** не изучен.

### **Симптомы болезни.**

У больных животных отмечается расстройство желудочно-кишечного тракта, рождение молодняка с различными пороками развития и мертворожденных, лихорадка, аборт в 2-й половине беременности. У овец и коз болезнь протекает более тяжело, отмечается истощение, поражение репродуктивных органов, рождение ягнят и козлят с дефектами суставов, гидроцефалией, скручиванием шеи, сращением конечностей, слепотой. Также выявляются параличи конечностей, патология нижней челюсти и др.

### **Патологоанатомические изменения.**

При вскрытии обнаруживают отеки подкожной клетчатки, поражение конечностей, водянку в анатомических полостях, кистоз мозговой ткани.

### **Патологоанатомический диагноз.**

*У ягнят и козлят:*

1. Серозно-воспалительные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.
2. Патология развития нижней челюсти.
3. Скручивание шеи.
4. Гидроцефалия и кистоз мозговой ткани.
5. Пороки развития плодов и молодняка – скручивание и сращение конечностей, деформация суставов, поражение глаз (слепота).
6. Острый катаральный абомазоэнтерит.
7. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Асцит, гидроторакс.
10. Истощение, общая анемия, эксикоз.

*У овцематок и коз:*

1. Острый катаральный абомазит и энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Поражение репродуктивных органов и аборт в 2-й половине беременности.

5. Истощение.

6. Уродства и гидроцефалия у плодов.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Обязательно проводят лабораторные исследования с помощью ПЦР и серологических исследований методом непрямой иммунофлюоресценции, РН, ИФА/ELISA.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать бруцеллез и лептоспироз. *Бруцеллез* – гнойно-катаральный эндометрит и гранулемы в слизистой оболочке матки, проводят бактериологические исследования. *Лептоспироз* – желтуха, гемоглобинурия, нет уродств, поражаются почки, проводят бактериологические исследования.

**3.1.3. ОСПА (*Variola*)** – вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся развитием сыпи на коже и слизистых оболочках.

#### **Этиология.**

Возбудителем болезни у овец является ДНК-вирус рода *Capripoxvirus* семейства *Poxviridae*. Оспой болеют овцы и козы всех возрастов, чаще болеет молодняк и животные тонкорунных пород.

Заражение животных чаще происходит перорально, через органы дыхания (капельная и пылевая инфекция), контактным путем и внутриутробно. Козлята могут заражаться через молоко матери. Заболеваемость может достигать 80-100%, летальность при типичной форме оспы – 2-5%, при атипичных формах – до 100%. Имеются сообщения, что оспа коз может протекать как самостоятельная болезнь и поражать только этих животных. Особенно тяжело болезнь протекает у коз ангорской и придонской пород.

У коз оспа протекает примерно как и у овец.

#### **Патогенез.**

Вирус проникает в кровь и затем в эпителиальные ткани слизистых оболочек и кожи, где размножается, вызывая образование розеол (красных пятен), затем папул (узелков), состоящих из эпителиальных клеток. Затем в клетках развивается гидropическая дистрофия, в них появляются вакуоли, клетки разрываются и, сливаясь, образуют полости и формируются пузыри (стадия везикулы). Затем к серозной жидкости в пузырях примешиваются гнойные тельца (стадия пустулы). Подсыхая, пустула превращается в корочку (крустула), которая в дальнейшем отторгается, происходит эпителизация или остается рубец.

Оспа овец также рассматривается как самостоятельное заболевание. Наиболее восприимчивы овцы породы меринос и менее – животные грубошерстных пород. Некоторыми штаммами вируса удалось вызывать ме-

стные поражения у коз, газелей и КРС. К оспе овец восприимчивы домашние козы и дикие животные – сайгаки и козероги, которые могут служить источником инфекции и переносчиками возбудителя.

#### **Симптомы болезни.**

Течение оспы бывает сверхострое, острое и хроническое. У овец оспа может протекать в abortивной форме (без оспенной экзантемы), когда оспенный процесс останавливается на стадии папулы (каменная оспа) или на стадии пустулы (контагиозный пустулезный дерматит – сливная форма) с высокой смертностью, или на стадии везикулы, и в них скапливается большое количество эритроцитов – геморрагическая форма. У коз оспенный процесс начинается с формирования узелков и бляшек диаметром 0,5-1,5 см, затем появляются везикулы, часто содержащие кровянистый экссудат. Через 10 дней в этих местах появляются черные корочки, а на 3-й неделе остаются язвы. Заболеваемость у коз составляет 5-10%, летальность невысокая.

#### **Патологоанатомические изменения.**

У овец оспенная экзантема развивается чаще на бесшерстных участках кожи (в области вымени, головы, внутренней поверхности бедер, слизистой оболочке срамных губ, на мошонке и др.).

У коз поражается кожа вымени, губ, морды, вокруг глаз. У новорожденных козлят оспенный процесс развивается на слизистой оболочке ротовой полости и сычуга.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Оспенная сыпь в коже и слизистых оболочках при типичном течении болезни.

2. Очаговые некрозы, абсцессы и кровоподтеки – при сливной и геморрагической формах болезни.

3. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки.

4. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит при сливной и геморрагической формах.

5. Крупозно-геморрагическая пневмония при сливной и геморрагической формах.

6. Признаки септицемии: септическая селезенка, кровоизлияния в органах и тканях, системный серозно-геморрагический лимфаденит) при сливной и геморрагической формах.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений и лабораторных исследований. В гистосрезках из оспин выявляют методом импрегнации серебром на Левадита вирусных телец-включений, ставят биопробу и др.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать ящур, контагиозную эктиму, блютанг и др. **Блютанг** – инфекционный кератит и конъюнктивит, цианоз и изъязвление языка (синий язык) кровоизлияния, увеличение селезенки, вирусологиче-

ское исследование. При *контагиозной эктине* – эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога, эрозивно-язвенный стоматит. *Ящур* – афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языка, в коже конечностей; при злокачественной форме – альтеративный миокардит и миозит.

**3.1.4. ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ** – инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритами, у самок – абортами.

Болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и человек.

#### **Этиология.**

Заболевание вызывает РНК-геномный вирус семейства *Bunyaviridae*. Вирус патогенен для овец, КРС, человека, обезьян, мышей, крыс и хорьков. Лошади, свиньи и птица (куры, утки, голуби) невосприимчивы. Заболевание протекает в виде эпизоотии, периодичность инфекции – 7-10 лет. Летальность у молодняка – до 100%, у взрослых животных – до 30%. Переболевшие животные вторично не болеют.

#### **Патогенез.**

Заражение животных происходит трансмиссивно через укусы кровососущих насекомых. Попав в организм, вирус разносится по всему организму, размножается в печени, вызывая некроз гепатоцитов, и развивается септицемия.

#### **Симптомы болезни.**

Течение болезни сверхострое, острое и подострое. При сверхостром течении ягнята погибают в течение 10-20 часов. Летальность – до 100%.

При *остром течении* у ягнят и козлят развивается диарея, нередко в фекалиях обнаруживается кровь, у отдельных животных появляется рвота, гибель молодняка происходит в течение первых двух суток. У отдельных, преимущественно молодых, овцематок возникают аборт, при этом до 15-30% животных погибает.

При *подостром течении* болезни у взрослых овец отмечается лихорадка, потеря аппетита, аборт, кровянистые выделения из носа. Летальность – 5-20%.

**Патологоанатомические изменения.** Имеются, прежде всего, некротические поражения печени, наличие в ней кровоизлияний и дистрофических процессов. Отмечается также воспаление пищеварительного тракта и кровоизлияния в других органах и тканях.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
2. Катарально-фибринозная или крупозная пневмония.
3. Альтеративный гепатит (токсическая дистрофия печени).
4. Серозно-катаральный холецистит.
5. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

6. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
7. Кровоизлияния под серозными оболочками, в слизистых оболочках и во внутренних органах.
8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
9. Венозная гиперемия, отек и эмфизематозные участки в легких.
10. Общая анемия.
11. Гистологические исследования: внутриядерные ацидофильные тельца-включения в клетках печени.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и вирусологических и серологических исследований (РСК, РН, РЗГА, РДП, РИД).

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключать блютанг, болезнь Найроби, Весельбронскую болезнь, браздот, анаэробную энтеротоксемию. *Блютанг* – инфекционный кератит и конъюнктивит, цианоз и изъязвление языка (синий язык), кровоизлияния, увеличение селезенки, вирусологическое исследование. *Болезнь Найроби* – катарально-геморрагический абомазит, энтерит, колит с эрозиями и язвами в слизистой оболочке, спленит, гломерулонефрит, катаральный, катарально-геморрагический эндометрит, вирусологическое исследование. *Весельбронская болезнь* – жировая дистрофия печени и некрозы в ней, спленомегалия, геморрагический абомазоэнтерит, желтуха, вирусологическое исследование. *Браздот* – серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки, серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит, катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный абомазоэнтерит, кровавистые выделения из естественных отверстий, бакисследование. *Анаэробная энтеротоксемия* – катарально-геморрагический, некротический абомазоэнтерит, увеличение селезенки, размягчение почек, бакисследование.

**3.1.5. СКРЕПИИ (почесуха)** – медленная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, зудом и расчесами кожи, истощением.

По характеру патоморфологических изменений относится к группе губкообразных (спонгиозных) энцефалопатий. Болеют овцы и козы в основном в возрасте от 2 до 11 лет. Заражение животных происходит алиментарным путем при содержании и выпасании здоровых и больных животных вместе. Есть сведения о передаче приона от матери плоду. Заболеваемость животных может составлять 10-30% и более, летальность – до 100%. Люди заражаются от овец при попадании в пищу инфицированного прионом мяса и мясных продуктов. В настоящее время известны как высокочувствительные, так и устойчивые к прионным заболеваниям породы овец.

### **Этиология.**

Заболевание вызывает *прион*, по форме представляет фибриллу размером: длиной – 100-200 нм и шириной – 10-20 нм.

### **Симптомы болезни.**

Инкубационный период длится от двух до пяти лет. Характерными клиническими признаками являются зуд, расчесы, выпадения шерсти, нервные явления, истощение, скрежет зубами, переступание конечностями, спотыкающаяся походка, неуправляемое движение вперед. Перед смертью развиваются парезы и параличи конечностей. Длительность течения болезни – от 1,5 до 6 месяцев.

### **Патологоанатомические изменения.**

Изменения характеризуются расчесами, потертостями и покусками, алопециями, гемorragиями и струпиями на коже туловища, головы, конечностей.

### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Расчесы, рваные раны и облысения кожи головы, ягодиц, бедер, хвоста и др.
2. Гипертрофия надпочечников и атрофия щитовидной железы.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Острая венозная гиперемия и отек головного мозга.
5. Истощение.
6. Гистологическое исследование головного мозга: губкообразная энцефалопатия (вакуолизация серого мозгового вещества; вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части).

### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Решающим является гистологическое исследование головного мозга.

### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать болезнь Ауески, ценуроз, висна-маэди, листериоз, шотландский энцефаломиелит. **Болезнь Ауески** – в головном мозгу негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах. **Ценуроз** – наличие в головном мозгу пузырей с личинкой паразита внутри, круговое движение больных животных. **Висна-маэди** – форма *висна* – негнойный лимфоцитарный энцефалит; при *маэди* – катаральная и интерстициальная пневмония. **Листериоз** – гнойный энцефалит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит, бакисследование. **Шотландский энцефаломиелит** – в головном мозгу при гистоисследовании негнойный лимфоцитарный энцефалит.

**3.1.6. ВИСНА-МАЭДИ (*Maedi und Visna*)** – две медленно развивающиеся вирусные болезни овец, имеющие общую вирусную этиологию, характеризующиеся поражением центральной нервной системы и легких.

### **Этиология.**

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус рода *Lentivirus* семейства *Retroviridae*.

Болеют овцы, реже козы в возрасте старше двух лет и чаще в период беременности и лактации. Заражение происходит чаще контактным и аэрогенным путем. Заболеваемость составляет от 15 до 30%, летальность – 90-100%.

### **Патогенез.**

Патогенез болезни изучен недостаточно. Заболеванию чаще протекает хронически. Вирус, попав в организм, репродуцируется в лимфоцитах и макрофагах, затем попадает в органы иммунитета, легкие, головной и спинной мозг, вызывая воспаление этих органов. Инкубационный период может составлять до 6-8 лет и более.

### **Симптомы болезни.**

Заболевание обычно начинает проявляться у овец с двух-четырёхлетнего возраста и характеризуется поражением респираторного тракта (*маэди*) или поражением центральной нервной системы (*висна*). Клиническая фаза продолжается 3-8 месяцев, при неблагоприятных условиях она может сокращаться, при хороших условиях содержания – увеличиться.

При *маэди* у больных животных первоначально отмечается одышка, угнетение, искривление шеи, температура тела в норме. Постепенно больные животные худеют, появляется кашель, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий. У суягных овец случаются аборт. Летальность при легочной форме составляет 80-100%.

При *висна*, кроме угнетения, наблюдаются круговые движения, скрежет зубами, дрожание мышц, нарушение координации движения, наступают парезы и параличи конечностей. Летальность – 100%.

### **Патологоанатомические изменения.**

В зависимости от формы характеризуются воспалением легких, головного и спинного мозга.

Легкие неспавшиеся, пораженные доли часто серо-бежевого или серо-красного цвета с голубоватым оттенком, консистенция упругая, имеет сходство с губчатой резиной. Кусочки пораженных долей легких в воде тяжело плавают (интерстициальная пневмония), выявляются также пораженные участки в легких красного цвета плотной консистенции, которые тонут в воде (катаральная бронхопневмония с очагами карнификации). Труп часто истощен.

### **Патологоанатомический диагноз.**

*Маэди* (легочная форма):

1. Интерстициальная пневмония.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Цианоз видимых слизистых оболочек (иногда).

5. Гистологические исследования: клеточные пролифераты в стенках альвеол, лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, метаплазия альвеолярного эпителия.

*Висна (нервная форма):*

1. Серозная атрофия жира в жировом депо.

2. Атрофия скелетных мышц.

3. Атрофия внутренних органов (иногда).

4. Гистологические исследования: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит и миелит.

**Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов гистологических и серологических исследований.

**Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать скрепи, болезнь Ауески, листериоз, ценуроз, аденоматоз. **Скрепи** – в головном мозгу губкообразная энцефалопатия, легкие не поражаются, зуд и алопеции на коже. **Болезнь Ауески** – в головном мозгу негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах. **Ценуроз** – наличие в головном мозгу пузырей с личинкой паразита внутри, круговое движение больных животных. **Листериоз** – гнойный энцефалит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит, бакисследование. **Аденоматоз** – в легких множественные опухолевые узлы – аденокарцинома, проводят гистоисследование.

**3.1.7. ПОГРАНИЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ОВЕЦ (Бордер болезнь, Border Disease)** – хроническая контагиозная болезнь плодов и овец, характеризующаяся изменением волосяного покрова эмбрионов и новорожденных ягнят, наличием у них обесцвеченных или пигментированных пучков шерсти, мышечным тремором, патологией миелогенеза.

**Этиология.**

Заболевание вызывает РНК-геномный вирус рода *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*.

**Патогенез.**

Недостаточно изучен.

**Симптомы болезни.**

Пограничная болезнь развивается у новорожденных овец при конгенитальном инфицировании нецитопатогенным вирусом в первой половине суягности. Болезнь характеризуется низкой плодовитостью овец, абортами, рождением мертвых, слабых ягнят, иногда с нервным тремором.

В зависимости от возраста инфицирования плода различают четыре синдрома:

1) ранняя гибель эмбрионов;

2) аборт и мортворождения мацерированных или мумифицированных плодов;

3) рождение ягнят с пороками развития;

4) рождение мелких, слабых ягнят с признаками иммуносупрессии, которые у новорожденных ягнят бывают сильно или не очень выраженными.

В шерсти встречаются пигментированные волокна главным образом на шее. Большинство ягнят, инфицированных вирусом, погибают в раннем возрасте.

#### **Патологоанатомические изменения.**

Изменения не характерны, наблюдают истощение и пневмонию. У отдельных животных отмечают дистрофические изменения скелета.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Серозно-катаральная бронхопневмония.

2. Алопеции и очаговая пигментация шерсти на коже.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Мацерация, мумификация плодов, гипотрофия, пороки развития у ягнят.

5. Истощение, общая анемия.

6. Гистологические исследования: гипомиелогенез в костном мозге.

Лимфоидная гипоплазия с пикнозом и кариорексисом клеток в лимфоузлах и скелетных мышцах.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят с помощью ИФА, РИФ, ПЦР.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать бруцеллез, болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберга. **Бруцеллез** – гнойно-катаральный эндометрит и гранулемы в слизистой оболочке матки, проводят бактериологические исследования. **Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберга** – патология развития нижней челюсти, гидроцефалия и кистоз мозговой ткани, уродства.

**3.1.8. ЯЩУР (*Aphthae epizooticae*)** – остро протекающая высококонтагиозная инфекционная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся афтозным поражением кожи конечностей, иногда молочной железы и слизистой оболочки ротовой полости.

Восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, верблюды, яки, северные олени и дикие парнокопытные. Болеет и человек.

#### **Этиология.**

Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус рода *Aphthovirus* тип А, О, С, Sat-1, Sat-2, Sat-3 и Азия-1.

У овец и коз установлена высокая восприимчивость к заболеванию. Заражение животных происходит алиментарным путем и контактно, через кожу вымени с дистальных частей конечностей. Чаще болезнь возникает в

период перегона и в осенне-зимний период. Заболеваемость – до 100%, летальность – до 5%. Болезнь протекает в виде эпизоотии и панзоотии.

### **Патогенез.**

Вирус, попав на слизистую оболочку ротовой полости, размножается с образованием в ней первичных афт, затем проникает в кровь и разносится по всему организму, при этом на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, рубца, в коже в области копытцев, венчика появляются вторичные афты.

При злокачественной форме ящура вирус репродуцируется в сердечной и скелетных мышцах, вызывая там альтеративное воспаление.

### **Симптомы болезни.**

На 2-3-й день болезни (температура 40,5-41,5<sup>0</sup> С) на языке, на крыльях носа, иногда на носовом зеркальце у овец и коз появляются афты (пузыри, заполненные серозной жидкостью), которые разрываются с образованием эрозий, что сопровождается слюнотечением. К 5-8-му дню эрозии заживают с образованием рубцов. Аналогичные афты, эрозии и язвы появляются на коже дистальных конечностей, что приводит к хромоте. Иногда развивается злокачественное течение, что обычно заканчивается гибелью животного в связи с поражением сердца.

### **Патологоанатомические изменения.**

Для этого заболевания характерно афтозно-эрозивное язвенное поражение слизистой оболочки ротовой полости, иногда пищевода, рубца и кожи в области копытцев.

### **Патологоанатомический диагноз.**

*Доброкачественная форма:*

1. Афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости и языка.
2. Афты, эрозии и язвы на коже в области межкопытной щели, венчика и мякишей, иногда вымени.
3. Катаральный, катарально-геморрагический абомазит и энтерит, иногда с наличием на слизистой оболочке сычуга язв и струпьевидных очагов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Увеличение селезенки.
6. Кровоизлияния в сердце, в слизистой оболочке сычуга и кишечника.
7. Серозно-катаральный мастит (осложнение).

*Злокачественная форма:*

1. Альтеративный миокардит и миозит.
2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Венозная гиперемия и отек легких и головного мозга.
4. Гистологические исследования: распад пораженных мышц на фрагменты (кусочки), инфильтрация их клеточными элементами, потеря продольной и поперечной исчерченности мышечных волокон.

### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков и вирусологических исследований содержимого афт (ИФА, ПЦР).

### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать контагиозно-пустулезный стоматит, блютанг, чуму. *Контагиозно-пустулезный стоматит* – выражена стадийность: везикула, пустула, эрозия, язва; утолщение и отвисание нижней губы. *Блютанг* – инфекционный кератит и конъюнктивит, цианоз и изъязвление языка (синий язык) кровоизлияния, увеличение селезенки, вирусологическое исследование. *Чума* – катарально-гнойный, эрозивно-некротический ринит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

**3.1.9. БЕШЕНСТВО (*Rabies*)** – остро протекающая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы (агрессия, парезы и параличи конечностей).

Восприимчивы домашние и дикие животные всех видов, а также человек.

### **Этиология.**

Болезнь вызывает РНК-геномный вирус рода *Lissavirus* семейства *Rabdoviridae*. Мелкий рогатый скот, как и животные других видов, заболевают при укусах их больными бешенством плотоядными (лисы, волки, собаки и др.), а также при ослюнении пораженной кожи или слизистых оболочек.

### **Патогенез.**

С места укуса вирус по центроостремительным нервным волокнам проникает в спинной и головной мозг и размножается в нейронах, откуда по центробежным нервным путям попадает в слюнные железы. При поражении ЦНС происходит паралич органов дыхания или сердца и животное погибает.

### **Симптомы болезни.**

Инкубационный период от двух недель до трех и более месяцев.

Болезнь у овец и коз протекает в *буйной форме*: возбуждение, расширение зрачков, обильное слюнотечение, извращение аппетита, иногда появляется агрессия к животным и человеку. Заканчивается болезнь параличами гортани, глотки, конечностей. Смерть возникает на третий-седьмой день.

*Тихая форма* бешенства протекает бессимптомно и заканчивается параличами.

### **Патологоанатомические изменения.**

Изменения характеризуются наличием инородных предметов, кровоизлияний и эрозий в желудке, общим венозным застоем.

### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Переполнение кормовыми массами преджелудков.

2. Кровоизлияния, иногда эрозии в слизистой оболочке сычуга.
3. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
4. Венозная гиперемия и отек легких.
5. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
6. Переполнение мочевого пузыря мочой (не всегда).
7. Кровоподтеки, ссадины на коже конечностей.
8. Эксикоз.
9. Гистологические исследования: негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в цитоплазме нервных клеток, узелки бешенства в стволовой части головного мозга.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков, а также методом иммунофлюоресценции головного мозга и обнаружением в полях зрения люминесцентного микроскопа 10-15 и более гранул желто-зеленого цвета в нервных клетках или в ткани мозга. Ставится также биопроба на белых мышах путем заражения их исследуемым материалом.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать болезнь Ауески, скрепи, листериоз, ботулизм, отравления. **Болезнь Ауески** – в головном мозгу негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах. **Скрепи** – в головном мозгу губкообразная энцефалопатия, легкие не поражаются, зуд и alopecии на коже. **Листериоз** – гнойный энцефалит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит, бакисследование. **Ботулизм** – желтушность подкожной клетчатки, катаральный абомазоэнтерит, множественные кровоизлияния в органах и тканях, нет инородных предметов в сычуге, густая темно-красная кровь, бакисследование. **Отравления** – нет агрессии, учитывают анамнез, проводят анализ кормления и химико-токсикологическое исследование кормов и содержимого рубца.

**3.1.10. БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ (ложное, бешенство, инфекционный бульбарный паралич, зудящая чума, бешеная чесотка, Morbus Aueszki)** – остро протекающая инфекционная болезнь всех видов животных, пушных зверей и грызунов, характеризующаяся поражением ЦНС, зудом и расчесами кожи (у всех животных кроме свиней).

#### **Этиология.**

Возбудитель ДНК-вирус рода *Varicellavirus* семейства *Herpesviridae*.

Болеют овцы и козы всех возрастных групп и пород, особенно молодняк. Заражение животных происходит алиментарно, аэрогенно, контактным и половым путем, а также внутриутробно. Заболеваемость составляет до 5-20%, летальность – до 100%.

#### **Патогенез.**

Вирус, попав в организм, вызывает развитие септицемии и воспаления головного мозга. У беременных могут быть аборт, рождение мертвых

и мумифицированных плодов. Размножение вируса характеризуется также увеличением в организме содержания гистамина и ацетилхолина, что вызывает зуд и расчесы кожи.

#### **Симптомы болезни.**

У больных овец повышается температура тела до 42<sup>0</sup> С, в области головы, в меньшей степени на других участках кожи появляется сильный зуд, расчесы, самопогрызание. Животные возбуждены, бросаются на стены, отмечается скрежет зубами, судорожные сокращения мышц шеи, запрокидывание головы назад, слюнотечение, нервная дрожь и др., что приводит к гибели.

#### **Патологоанатомические изменения.**

Изменения характеризуются расчесами и самопогрызанием кожи в области спины, головы, конечностей, серозно-воспалительными отеками подкожной клетчатки, воспалением желудочно-кишечного тракта и головного мозга.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Множественные расчесы и облысения в области головы, туловища и конечностей.

2. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области расчесов.

3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит в местах регионарных расчесов узлов.

4. Острый катаральный, катарально-геморрагический абомазит и энтерит.

5. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

7. Общая анемия.

8. Гистологические исследования: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

#### **Диагностика.**

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и гистологических исследований головного мозга. Проводится также биопроба на кроликах.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать бешенство, листериоз, скрепи. *Бешенство* – нет такого зуда и расчесов кожи, общий венозный застой, завал преджелудков сухими кормовыми массами, проводится флюоресценция головного мозга и биопроба на кроликах. *Листериоз* – гнойный энцефалит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит, бакисследование. *Скрепи* – в головном мозгу губкообразная энцефалопатия, легкие не поражаются, зуд и алопеции на коже.

**3.1.11. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.** Аденовирусы (от греч. *aden*, *adenos* – железа) – большая группа вирусов, поражающая животных и птиц. Впервые аденовирусы были выделены в 1953 г. из миндалин и аденоидов детей. Вирионы аденовирусов представляют собой лишенные суперкапсидной оболочки изометрические частицы диаметром 70-90 нм. Они состоят из сердцевины, содержащей ДНК и белок, икосаэдрического капсида из 252 капсомеров, из которых 240 – гексоны и 12 – пептоны. Семейство состоит из 2-ух родов: *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*.

Род *Mastadenovirus* (от греч. *mastos* – молочная железа). В состав рода входят аденовирусы млекопитающих: человека – 47 серотипов, обезьян – 27 серотипов, КРС – 10, свиней – 4, овец – 6, коз – 1, лошадей – 1, собак – 2, мышей – 2 серотипа. Типичным представителем рода является аденовирус человека серотипа 2.

Род *Aviadenovirus* (от лат. *avis* – птица). В состав рода входят аденовирусы птиц: кур – 12 серотипов, индеек – 3, уток – 2, фазанов – 1 серотип. Типичный представитель рода – аденовирус кур серотипа 1 (вирус *CELO*).

**Историческая справка и таксономия.** Впервые аденовирусы выделили из фекалий овец в Северной Ирландии в 1969 г. Обнаруженные у ирландских овец штаммы по результатам перекрестной реакции нейтрализации разделили на 3 серотипа. В последующем в Шотландии во время вспышки респираторного заболевания обнаружили серотип 4 аденовируса овец. Вскоре новые серотипы аденовирусов выделили от здоровых овец в Турции и Новой Зеландии. В 2000 г. в США зарегистрировали вспышку заболевания овец, сопровождавшегося рождением мертвых и нежизнеспособных ягнят с поражениями печени и почек; выделенный из клинического материала агент отнесли к седьмому серотипу аденовируса овцы.

Сходство морфологии, общие группоспецифический антиген, выявляемый в реакциях связывания комплемента и иммунодиффузии в агаровом геле, и хозяин служили основаниями для их объединения в один вид – аденовирус овцы. Помимо вышеперечисленных серотипов от овец периодически выделяли штаммы, идентифицированные как аденовирус крупного рогатого скота серотипов 2 и 7.

В 1999 г. Международный комитет по таксономии вирусов на основании результатов сравнительного генетического анализа принял решение об изменении классификации этой группы агентов. В первую очередь их отнесли к 2 родам семейства *Adenoviridae* – *Mastadenovirus* и *Atadenovirus*.

Мастаденовирусы овцы разделили на 2 вида (А и В). К мастаденовирусу овцы А отнесли аденовирус овцы серотипа 2. В состав второго вида (В) вошли остальные серотипы аденовирусов овцы и аденовирус крупного рогатого скота серотипа 2. Судьба серотипа 6 осталась спорной: есть 2 официальных решения ICTV: первое – о его упразднении, а второе – относительно рассмотрения возможности отнесения его к новому виду мастаденовирусов овцы; в последнем варианте таксономии он не упомянут.

В род *Atadenovirus* вошли аденовирус овцы серотипа 7 и аденовирус крупного рогатого скота серотипа 7 под названиями атаденовирусы овцы D и крупного рогатого скота D, соответственно. Основаниями для создания этой новой таксономической единицы стали установление различий организации генома этих агентов, в т.ч. отсутствие гомологии открытых для чтения участков ДНК.

**Возбудители.** Свойства и структура вирионов. Вирионы представителей семейства *Adenoviridae* на 13% состоят из ДНК и на 87% из белков.

Плавающая плотность вирионов в хлориде цезия – 1,328-1,340 г/мл. У вирусных частиц отсутствует липидная оболочка, что обуславливает устойчивость к эфиру, хлороформу, фторуглеродам, дезоксихолятам и другим растворителям жиров. Тем не менее аденовирусы овцы быстро инактивируются при температуре 56°C. Они лучше переносят кислую среду по сравнению со щелочной.

Диаметр вирусных частиц колеблется от 70 до 90 нм. Икосаэдрический капсид состоит из 240 гексонов (полигональных призм с центральной щелью) и 12, находящихся на вершинах вириона, пентонов (от каждого из них отходит отросток длиной 9-77,5 нм и диаметром 20 нм; концевая часть отростка представляет собой кнопкообразное выпячивание диаметром 40 нм. Основания гексонов формируют плотную протеиновую мембрану, защищающую внутренние компоненты вирионов.

У аденовирусов выявлено 7 (II, III, IIIa, IV, VI, VIII и IX) структурных и около 30 неструктурных полипептидов. Полипептид II формирует гексоны. У мастаденовирусов, в отличие от представителей других родов семейства, между группами, состоящими из 9 гексонов, локализуются по 12 копий полипептида IX. Пентоны собраны из полипептида IV, а протеин IV формирует отходящие от их основания отростки.

Полипептид VIII выстилает внутреннюю поверхность гексонов. С последними тесно контактируют другие структурные полипептиды, в т.ч. мономеры IIIa, тримеры IX и мультимеры VI. Полипептиды VI и VIII связывают капсид с сердцевинной вириона. Сердцевина вирусных частиц состоит из комплекса ДНК и 5 полипептидов (V, VII, X, IVa и терминального белка  $\mu$ ). Полипептиды IIIa, VI, VIII и IX называют минорными. Важнейшим в функциональном отношении компонентом вирионов является цистеин протеаза: она обеспечивает созревание вирионов до инфекционной стадии посредством активирующего расщепления основных вирусных белков. Молекулярная масса фермента равна 23 кД. Его молекула состоит из 2 доменов аналогично папаину. Уникальными структурными полипептидами мастаденовирусов являются V и IX. Белки V, VII, X и терминальный протеин непосредственно связаны с вирусной ДНК.

**Геном.** Геном аденовирусов овцы в среднем состоит из 36 тысяч пар оснований. В нем закодировано порядка 40 генов, что значительно больше, чем у многих других вирусных агентов. Тем не менее, аденовирусный геном устроен довольно просто – это линейная, несегментированная двухце-

почечная ДНК. Его особенность состоит в наличии на 5 конце ДНК терминального протеина с молекулярной массой 55 кД, служащего праймером репликации. В ДНК аденовирусов выделяют 4 ранних (E1-E4) и 5 поздних (L1-L5) участков.

**Репродукция.** Считается, что наиболее перmissive для мастаденовирусов культурами клеток являются эпителиоидные, например культура клеток почек, тестикулов, рога овец и легких овец (или ее эмбриона). Продуктивную инфекцию аденовируса овец отмечают только в культуре клеток легкого и кожи (HVO156) плода овец. В других культурах клеток она принимает форму abortивной, прерываясь на разных стадиях репликации (в зависимости от типа клеток).

Проникновение аденовирусов овец в клетки происходит в результате каскада взаимодействий, которые полифункциональны: ингибируют экспрессию белков клетки-хозяина и механизмы ее апоптоза, блокируют иммунный ответ, в т.ч. образование и активность интерферона, активируют другие вирусные гены (например, вирускодируемую ДНК-полимеразу).

**Эпизоотология.** Аденовирусы овец распространяются преимущественно аэрозольным путем, меньшее эпизоотологическое значение имеет выделение их из организма с фекалиями. Проявляя высокую устойчивость к физико-химическим факторам, они способны длительное время сохранять инфекционную активность, находясь во внешней среде (кормах, воде, на инвентаре ферм, одежде персонала и других объектах), что облегчает их распространение. Данные литературы не позволяют точно сопоставить масштабы последнего в разных странах. Это обусловлено тем, что исследователи пользуются большим разнообразием тестов, проводимых с антигенами разных вариантов (серотипов) аденовирусов овец, обследуют ограниченное количество хозяйств (чаще всего те, в которых возникли массовые респираторные заболевания ягнят), а порой только часть их поголовья. Вероятно, этим объясняется столь значительная вариабельность сведений об уровне серопозитивности поголовья овец в разных регионах стран и мира: например, в Англии и Ирландии в 1970-х годах специфические антитела к аденовирусам выявляли всего лишь у 1-3% обследованных овец, в то время как в Иране этот показатель составлял 14%, а в Греции – 31%.

В то же время массовые обследования овец нередко ведут к выявлению антител к аденовирусам у большей части поголовья (до 60-90%), что свидетельствует о частом заражении животных этими агентами на протяжении жизни.

Проведенный нами в племенных овцеводческих хозяйствах Киргизской республики анализ частоты обнаружения специфических антител к аденовирусам у разных половозрастных групп животных показал, что основными носителями, источниками и переносчиками аденовирусов являются взрослые овцематки.

**Симптоматика.** Аденовирусы часто выделяют от клинически здоровых овец, мертворожденных и нежизнеспособных ягнят, а также молодняка с симптомами поражения органов дыхания и/или пищеварительного тракта. Это косвенно говорит о том, что не все штаммы аденовирусов овцы патогенны для этого вида животных либо способны вызывать патологические процессы при воздействии с другими факторами, снижающими иммунитет к ним, открывающим ворота для проникновения в организм, органы и ткани, либо осложняющих течение первичной вирусной инфекции.

Дж.М. Шарп и соавторы, впервые выделившие аденовирус от овец в Шотландии, для оценки патогенности агента аэрозольно заразили им свободных от патогенных возбудителей ягнят. Несмотря на то, что у животных развился специфический иммунный ответ, а вирус удалось реизолировать от зараженных животных, причем не только из органов дыхания, но также из пищеварительного тракта. Это свидетельствовало о его размножении в организме ягнят, которые в течение всего периода наблюдения оставались здоровыми.

Венгерские исследователи неоднократно отмечали, что в неблагополучных стадах овец аденовирусы первоначально клинически проявляются у ягнят диареей, которая спонтанно проходит в течение приблизительно 1 нед. Через несколько дней после появления первых признаков расстройства пищеварения у животных начинается острый респираторный синдром. В 20% случаев он длится не более 7 дней и завершается выздоровлением, но у 80% заболевших животных респираторные нарушения вследствие наложения вторичных бактериальных инфекций принимают хронический характер, что сопровождается появлением серозно-гнойных истечений из носа и тяжелого кашля.

В процессе установления этиологии вспышки респираторного заболевания, возникшей в одном из венгерских откормочных хозяйств, изолировали аденовирус из носового секрета больного ягненка. Агент идентифицировали как аденовирус крупного рогатого скота серотипа 2 (в настоящее время отнесен к мастаденовирусу овцы А). В условиях экспериментального заражения им удалось воспроизвести респираторное заболевание на молодняке овец. Следует отметить, что, несмотря на источник выделения агента (назальный секрет) и способ экспериментального заражения им (аэрозольный), у подопытных животных накануне проявления признаков поражения органов дыхания возникала диарея.

В последующем В. Палиа и соавторы наблюдали у экспериментально зараженных аденовирусами безмолозивных трехмесячных ягнят клинические признаки респираторного и алиментарного (диарею) синдромов. Разные штаммы аденовирусов овцы различались по тяжести клинических проявлений экспериментальной инфекции. Интересно наблюдение венгерских специалистов в отношении возможности преодоления аденовирусами овцы трансплацентарного барьера: чаще всего агентов удавалось обнаружить в почках плодов овцематок.

Д.Х. Девис и С. Хамфри на протяжении 10 мес. изучали легко протекающее респираторное заболевание в овцеводческих хозяйствах Новой Зеландии.

Одним из выделенных штаммов аденовирусов интраназально и интратрахеально заразили ягнят, что привело к развитию у последних такой же симптоматики, как и при естественном течении болезни. После заражения овцематок возбудителя удалось реизолировать из плодов. Одновременная инокуляция аденовируса с *P.(M.) haemolytica* вела к более тяжелому течению патологического процесса, что проявлялось развитием бронхопневмонии.

В 1983 г. на одной из племенных станций в США изолировали от ягнят несколько антигенно различавшихся штаммов аденовирусов овцы. Один из них, относящийся к серотипу 5, оказался патогенным для безмолзивных ягнят, вызывая у них в условиях экспериментального заражения респираторный синдром. Агент удавалось выделять из назального секрета и легких подопытных животных только в течение первой недели после заражения. В других органах он отсутствовал на протяжении трехнедельного периода наблюдения. Его обнаруживали только в фекалиях, однако отсутствие агента в тканях кишечника свидетельствовало о том, что в пищеварительный тракт вирус он попал с проглоченной мокротой или назальным секретом, выжив в желудке, благодаря своей высокой резистентности к кислой pH.

Б.Р. ЛиМастер и соавторы доказали этиологическую роль серотипа 5 в респираторном заболевании ягнят на американских ранчо, и в последующем – упраздненного серотипа 6 аденовирусов овцы. По их данным, эти вирусы ответственны за развитие у молодняка овец пневмонии (заболеваемость в ряде стад достигала 13%), нередко завершавшейся летальным исходом.

С.К. Даби и С.Н. Шарма выделили в Индии аденовирус овцы серотипа 1 от животных с пневмонией и энтеритом, которые удалось воспроизвести в условиях экспериментального заражения агентом ягнят. Одним из важных результатов этой работы было обнаружение возбудителя с помощью реакции иммунофлюоресценции не только в легких овец, но также в стенке кишечника инфицированных животных.

В ряде вышеупомянутых и других источниках литературы приведено описание клинических проявлений естественного и экспериментального течения инфекции, вызванной различными штаммами аденовируса овцы. Эти описания указывают на неодинаковую патогенность агентов данной группы.

В одних случаях аденовирусы овцы не вызывают заметных изменений клинического состояния животных, в других симптоматика носит легкий характер (от кратковременного легкого недомогания, сопровождающегося повышением температуры тела и снижением аппетита до симптомов пневмонии или энтерита). Нередко на начальной стадии инфекции у ягнят

возникла диарея, длившаяся несколько (до 6-7) дней, и лишь позднее (обычно через 2-3 дня после заражения) развивался респираторный синдром. Последний проявлялся появлением истечений из носа, чиханием, кашлем, одышкой, системными нарушениями (повышением температуры тела, снижением аппетита вплоть до анорексии, угнетением различной степени выраженности). Ринит нередко сочетался с конъюнктивитом; первоначально слизистые выделения с течением времени становились слизисто-гнойными. Заболевшие подсосные ягнята часто погибали. Инфекция серотипов 1 и 5 аденовирусов овцы и серотипа 2 аденовируса крупного рогатого скота чаще, чем другие, сопровождается возникновением у овец диареи.

**Патоморфология.** Патогенные штаммы аденовирусов овцы вызывают поражения органов дыхания, некоторые из них – глаз или пищеварительного тракта.

Основные патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии павших или вынужденно убитых, вследствие тяжелого течения аденовирусной инфекции ягнят, характерны для бронхопневмонии и пролиферативного бронхоолита.

В носовой полости и терминальных участках воздухоносных путей инфицированных животных выявляют аккумуляцию нейтрофилов, некроз и десквамацию эпителиальных клеток, скопление экссудата в бронхиолах и альвеолах. Бронхиальный эпителий гипертрофируется. Вслед за этими изменениями развиваются гиперплазия эпителия, инфильтрация интерстициальной ткани лимфоцитами и макрофагами, а просвет бронхов заполняется клеточным дебрисом (преимущественно нейтрофилами и слушенными эпителиальными клетками с внутриядерными тельцами-включениями). Последние присутствуют в клетках легких. При естественном течении аденовирусной инфекции, начиная с 5-го дня после развития респираторного синдрома, выявляют патологические изменения в ряде других органов (с вариабельной частотой, что, по всей видимости, определяется тропизмом штамма возбудителя): в почках, печени, селезенке и пищеварительном тракте.

Серотип 4, хотя и не вызывает респираторный и алиментарный синдромы, но его инфекция сопровождается отеком легких и появлением небольших очагов некроза печени. В легких экссудат аккумуляровался преимущественно в периваскулярных и перибронхиолярных зонах. В гепатоцитах, в отличие от клеток легких, обнаруживают внутриклеточные тельца-включения. У отдельных экспериментально инфицированных ягнят выявляют окклюзивный холангит, лимфангит и тромбоз портального тракта. В таких случаях частой находкой бывают внутриядерные тельца-включения в некротизированных гепатоцитах и эндотелиальных клетках лимфатических сосудов. Аналогичные тельца-включения описаны в гепатоцитах животных, инфицированных австралийскими штаммами аденовирусов овцы. Инфекция наиболее патогенных штаммов аденовирусов овцы

характеризуется более интенсивными изменениями тканей органов дыхания, цитомегалией и кариомегалией эпителиальных клеток и более крупными тельцами-включениями.

Экспериментальная инфекция ягнят аденовирусом овцы серотипа 5 патоморфологически проявлялась не только поражениями респираторного тракта, но и мочевого пузыря, в стенках которого обнаруживали петехиальные кровоизлияния.

Патоморфологические изменения, вызываемые у ягнят аденовирусом овцы серотипа 6, о неопределенности таксономического положения которого упоминалось ранее, детально описали Катлип Р.К. и соавт.

При вскрытии у животных, зараженных этим вирусом, обнаруживали в вентральной части краниальной и средней долей легкого темно-красные, слегка вогнутые, очаги уплотнения неправильной формы. На разрезе этих участков выступал слизисто-гнойный экссудат. Размеры средостенных и бронхиальных лимфатических узлов были в 2-3 раза больше, чем в норме.

Гистологические изменения можно оценить как типичные для бронхита, бронхиолита и альвеолита (скопление нейтрофилов и некротизированных эпителиальных клеток, содержащих базофильные внутриядерные тельца-включения). Последние, но в меньшем количестве, находили также в эпителиальных клетках трахеи и носовой полости. С 6-го дня после заражения частота обнаружения клеток с внутриядерными тельцами-включения прогрессирующе снижалась на фоне прогрессирования гиперплазии альвеолярного эпителия типа II. Через 2 нед. после заражения патологические изменения в респираторном тракте переставали находить, за исключением редких находок макрофагов и лимфоцитов вокруг бронхов и бронхиол, а также небольшого количества нейтрофилов в альвеолах. После одновременного заражения ягнят аденовирусом овцы серотипа 6 и *P.(M.) haemolytica* наблюдали отек и некоторое увеличение части долей легкого, в то время, как остальные оставались спавшимися. В вентральной части легких отмечали наличие гиперемии, отека и кровоизлияний, а в некоторых случаях – фибринозный плеврит и перикардит, сопровождавшиеся скоплением в грудной полости 10-50 мл серозной жидкости. На разрезе пораженных участков органа выделялся белый, вязкий, слизисто-гнойный экссудат. В отличие от аденовирусной моноинфекции смешанная инфекция сопровождалась более тяжелыми поражениями респираторного тракта, ставшими причинами гибели части животных.

Смит Дж. А. и соавт. описали случай гибели 3-месячного ягненка от аденовирусной инфекции, которая сопровождалась тяжелыми поражениями почек. При гистологическом исследовании в интерстициальной ткани почек обнаружили многочисленные фибробластные клетки с увеличенными ядрами, содержащими тельца-включения 3 типов: 1) аморфные, имеющие неправильную форму, умеренно электронно-плотные; 2) хорошо контурированные, гомогенные, умеренно электронно-плотные; 3) мелкие

электронно-плотные. Они отсутствовали в клубочковом и канальцевом эпителии, а также эндотелии кровеносных сосудов органа. В почках также обнаружили многочисленные очаги гнойных интерстициальных инфильтратов. Некоторые канальцы содержали эозинофильный белковый материал, а их кортикальная часть содержала богатый нейтрофилами экссудат. Проксимальные и дистальные части некоторых канальцев подвергались некрозу. Некротические изменения выявили также в селезенке, а в синусоидах печени обнаружили клетки с внутриядерными тельцами-включениями. Аналогичные наблюдения о поражении аденовирусом овцы почек и печени ягнят сделали и американские исследователи. Такие данные свидетельствуют о возможности аденовирусов овцы (по крайней мере, некоторых их серотипов) поражать не только респираторный и пищеварительный тракты, но также органы других систем.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Очаговая или лобулярная катаральная или катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение). У ягнят первых дней жизни – венозная гиперемия, очаговая или лобулярная катаральная пневмония, иногда с эмфизематозными участками в легких.
3. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический абомазоэнтерит.
4. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
5. Точечные кровоизлияния на эндокарде, под эпикардом, под легочной плеврой (иногда).
6. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени и почек. Холецистит. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Истощение, общая анемия.
8. Гисто: внутриядерные тельца-включения в легких.

**Диагностика.** Для выделения аденовирусов из клинического материала пользуются первичными культурами клеток (легкого, тестикулов, почки и других органов овец, коров и их плодов), а также перевиваемыми линиями клеток (МДБК, ПТ-80, ППЭК, Т1, Т2, Т4 и др.). Как правило, для проявления цитопатического действия аденовирусов овцы требуется несколько слепых пассажей. Для повышения результативности вирусологического исследования рекомендуется проводить пассирование тестируемого материала посредством замораживания-оттаивания предыдущих пассажей в культурах клеток.

Полученный таким способом лизат оставляют в монослойных культурах клеток на 2-4 ч, после чего заменяют его на поддерживающую питательную среду. Цитопатическое действие аденовирусов проявляется округлением и увеличением клеток, скоплением клеток с такими морфологическими изменениями в группы, отслоением их от стенок культурального

матраса и прогрессирующей дегенерацией монослоя. В окрашенных препаратах инфицированных культур клеток обнаруживают клеточные элементы с многочисленными внутриядерными тельцами-включениями.

Аденовирусы овцы агглютинируют эритроциты крысы, но индифферентны к эритроцитам крупного рогатого скота. При проведении реакции гемадсорбции с эритроцитами морской свинки в инфицированных этими агентами культурах клеток получают отрицательный результат.

*Серологическая диагностика.* Антитела к аденовирусам овцы выявляют с помощью ряда серологических тестов (реакций связывания комплекта, диффузионной преципитации в агаровом геле, нейтрализации, гемагглютинации и иммунофлюоресценции). Текущую аденовирусную инфекцию дифференцируют от ранее перенесенной, по повышению у животных титра сывороточных антител (сероконверсии).

Покровский завод биопрепаратов выпускает эритроцитарный диагностикум для серологической диагностики аденовириозов овцы в РНГА, в разработке которого принимал участие и автор монографии – Мурзалиев И.Дж.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать нужно от:

- **респираторно-синцитиальной инфекции** (лобулярная катаральная бронхопневмония, в бронхиолах при гистоисследовании находят симпласты эпителия, в легких – лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, нет гастроэнтерита, учитывают результаты вирусологического и серологического исследования);

- **инфекционного ринотрахеита** (респираторной формы) (гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала «красный нос», кератит, животные разных возрастных групп болеют в разных формах, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований);

- **парагриппа-3** (нет гастроэнтерита, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований).

**Иммунитет и специфическая профилактика.** Титр колостральных антител в организме ягнят прогрессирующе снижается в течение 3-5 мес. жизни до уровня, не выявляемого применяемыми серологическими тестами. На этом фоне аденовирусы преодолевают иммунные механизмы, вызывая инфекцию, что сопровождается ростом титра специфических антител в сыворотке крови. Их обнаружение у овец, достигших такого возраста, свидетельствует об активном распространении аденовирусов в стаде.

Вакцинация суягных овцематок служит основным способом пассивной защиты приплода от заражения аденовирусами и/или вызываемого ими заболевания. С этой целью, а также для первичной вакцинации молодняка, обычно применяют инактивированные вакцины. В таких препаратах аденовирусы инактивируют ультрафиолетовым облучением, бета-пропиолактоном или формалином, а для повышения иммуногенных свойств вирусных белков применяют адьюванты (гидроокисьалюминиевый, DEAE-декстрановый и др.). При изготовлении экспериментальных се-

рий вакцины применяются для инактивации аденовирусов овцы димерти-этиленамин в конечной концентрации 0,02% (обработку им вирусосодержащей культуральной жидкости проводили на протяжении 3 ч при температуре 37°C) и формалин в конечной концентрации 0,05% (экспозиция 6 ч при комнатной температуре). Полноту инактивации вирусов проверяли 3-кратным пассированием в чувствительной культуре клеток. В качестве адъювантов применяли гидроокись алюминия в конечной концентрации 0,6% и масляный адъювант. Все испытанные варианты вакцин индуцировали напряженный иммунитет после двукратной иммунизации ягнят. Нежелательных поствакцинальных осложнений не наблюдали.

**Лечение.** Наиболее эффективно комплексное лечение заболевших овец, включающее санацию респираторного тракта, ингибирование размножения аденовирусов и их элиминацию из организма, подавление патогенной микрофлоры, восстановление иммунного статуса (общего и местного) животных, восстановление дыхательной функции.

С этими целями применяют комплекс противовирусных и противобактериальных препаратов, иммуностимуляторов и сыворотку реконвалесцентов, а также средства симптоматической терапии. Сыворотку крови реконвалесцентов применяют животным с лечебной целью в дозе 20-50 мл. Препарат вводят овцам в область шеи подкожно двукратно (с интервалом в сутки). Вследствие отсутствия коммерческих препаратов овечьего интерферона пользуются человеческим лейкоцитарным, который закапывают в носовую полость животных 3 дня подряд (ежедневно двукратно). Нами также с положительным результатом апробирована в условиях овцеводческих хозяйств аэрозольная обработка ягнят этим средством лечения. Из антимикробных препаратов, как показывает наш опыт, лучший эффект дают спектиномицин (в дозе 600000 ЕД, внутримышечно, ежедневно), линкоспектин (в дозе 15 мг/кг массы тела, внутримышечно или подкожно, 1 раз в день на протяжении 3 дней подряд) и окситетрациклин (нитокс 200).

Описанные в этом разделе средства и методы терапии применимы для лечения овец, инфицированных респираторно-синцитиальным вирусом и вирусом парагриппа-3 (как в случае моно-, так и смешанных инфекций).

**3.1.12. АДЕНОМАТОЗ ЛЕГКИХ ОВЕЦ (*Adenomatosis ovium*)** – это медленная инфекция, характеризующаяся атипичным разрастанием альвеолярного и бронхиального эпителия с образованием в легких злокачественных опухолей – аденокарцином.

**Этиология.** Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Betaretrovirus*, семейства *Retroviridae*.

**Патогенез.** Вирус вызывает опухолевую трансформацию клеток эпителия альвеол и бронхиол в легких.

**Клинико-эпизоотологические особенности.** Болеют овцы и козы в возрасте от 2 до 4 лет. Заражение происходит аэрогенно от больных жи-

вотных. Инкубационный период продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет, поэтому симптомы болезни проявляются у взрослых животных, когда опухоль достигает больших размеров. Заболеваемость – до 30%.

Симптомы: угнетение, прогрессирующее исхудание, хрипы, одышка, слизисто-гнойные носовые истечения, влажный продолжительный кашель. Летальность – 100%.

**Патологоанатомические изменения.** В легких обнаруживаются множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях. Узлы различной величины и формы, упругие, серые или бледно-розовые, на разрезе однородные, саловидные, влажные, серо-белого цвета, могут быть очаги некроза и абсцессы, границы с окружающими тканями резко очерчены. Иногда поражается целая доля (лобарное поражение). Между легочной и реберной плеврой в этих участках часто образуются спайки.

Выявляется разrost опухолевой ткани в бронхиальных и средостенных лимфоузлах, в плевре, брюшине, брыжейке, печени, почках и т.д. (метастазы). В лимфоузлах может развиваться серозно-гиперпластическое воспаление, образовываться очажки некроза, абсцессы. Как осложнение может развиваться хроническая катаральная, фибринозная, гнойная (абсцедирующая) пневмония. Истощение.

Гистоизменения: опухолевый разrost эпителия альвеол и бронхиол (аденокарцинома легких). Опухоль состоит из железистого эпителия. Скопления клеток образуют узлы и сосочки. Сами клетки имеют кубическую и цилиндрическую форму, широкую цитоплазму, ядра их крупные, овальные или округлые, бледно окрашенные (опухолевая метаплазия). В клетках может отмечаться вакуольная дистрофия, некроз, десквамация.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Множественные мелкие и крупные опухолевые узлы серовато-белого цвета в легких (чаще в средних и диафрагмальных долях).

2. Опухолевые узлы в бронхиальных и средостенных лимфоузлах, в печени, почках, в плевре, брюшине, брыжейке и на серозных оболочках (метастазы).

3. Хроническая катарально-гнойная (абсцедирующая), фибринозная пневмония (осложнение).

4. Истощение, общая анемия.

5. Гисто: опухолевый разrost эпителия бронхиол (аденокарцинома легких).

**Диагностика.** Нозологический диагноз устанавливается на основании анализа клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследований.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать от:

- *маеди* (хроническая катаральная и интерстициальная пневмония без опухолевых узлов);

- *незаразных пневмоний* (нет опухолевых узлов);
- *диктиокаулеза* (течение более острое, паразиты в бронхах, нет опухолей, гельминтоларвоскопическое исследование).

**Иммунитет и специфическая профилактика.** С учетом отсутствия точных методов диагностики и полной неясности значительной продолжительности инкубационного периода до проявления клинических симптомов болезни онковирусов, вопросы иммунитета еще не ясны. Вместе с тем, не разработаны вопросы специфической профилактики.

**Лечение.** По нашим предположениям, лечение животных, больных онковирусами, особенно ЛАО, не имеет никакого прогресса.

Однако исследователями США и Канады изучены антивирусные эффекты овечьего Т-интерферона при заражении ягнят лентовирусом овец (ЛВО), куда входит аденоматоз легких. Зараженным ягнятам и 3 контрольным ягнятам вводили 106 антивирусных единиц Т-интерферона на кг каждый день в течение 30 дней, начиная со 150-го дня после инокуляции, и 2 раза в неделю после этого (раннее лечение). Другой группе из 6 зараженных и 3 незараженных ягнят давали 106 АВЕ/кг в течение 30 дней, начиная со 150-го дня после инокуляции, и 2 раза в неделю после этого (позднее лечение). Еще одной группе из 6 зараженных и 2 незараженных ягнят вместо Т-интерферона вводили плацебо. Всех экспериментальных животных забивали через 27 недель после заражения и анализировали гистологически степень лимфоидной интерстициальной пневмонии. В результате выявлено: 1 группе при раннем лечении Т-интерфероном титр на лентовирусы овец (ЛВО) уменьшается на 90% через 4 недели ( $P < 0,01$ ). 2 группа – степень развития титра ЛИП выше у зараженных ягнят, которых лечили плацебо или Т-интерфероном в режиме позднего лечения, чем у незараженных ягнят и зараженных ягнят в режиме раннего лечения ( $P < 0,05$ ). 3 группа – развитие ЛИП одинаково у незараженных ягнят и у ягнят, получивших раннее лечение. Эти данные показали, что Т-интерфероном ограничивают репликацию ЛВО *in vivo* и понижается вероятность развития ЛИП при лечении зараженных ягнят во время начальной стадии заражения ЛВО. В итоге ягнята полностью не выздоравливают и остаются носителями инфекции. Поэтому из-за неэффективности методов лечения вопросы терапии не разработаны.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактику аденоматоза легких в стаде основывают на соблюдении санитарно-гигиенических, ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных требований. Своевременно выявляют и выбраковывают овец с заболеванием легких или отстающих в росте и упитанности при сохранении у них аппетита, усиливают их кормление и улучшают условия содержания. Более эффективным является раннее выявление и выбраковка овец, страдающих хроническими дыхательными расстройствами и прогрессирующим истощением старше 2-летнего возраста, недопущение скученности животных особенно с молодняком, которая ускоряет распространение болезни респираторных органов.

Своевременное выявление больных и слабых овец, выделение их от общего овцепоголовья, постановка их на усиленный откорм с последующей сдачей их на мясо, будет наиболее эффективным методом оздоровления овцепоголовья в отарах. Сохранение молодняка от больных матерей допустимо лишь при изолированном выращивании их до сдаточного веса на мясо.

Итальянские специалисты предлагают жесткую выбраковку подозрительных животных на аденоматоз легких с исключением из употребления полученного от них мяса, подлежащего полной промышленной переработке на корм.

Для искоренения аденоматоза легких овец (ЛАО) в отаре специалисты США и Канады предлагают убой всех животных пораженной фермы с заменой поголовья здоровыми овцами после тщательно проведенных санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий.

**3.1.13. ПАРАГРИППОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ.** Об изоляции от овец агента со свойствами, близкими к вирусу парагриппа-3 крупного рогатого скота, впервые сообщили специалисты Великобритании в 1966 г., в том же году его обнаружили в Канаде. В последующем его обнаружили у данного вида животных во всех странах с развитым овцеводством.

Отсутствие различий физико-химических свойств, антигенного состава и структуры изолятов вируса парагриппа-3, выделенных от крупного рогатого скота и овец, возможность перекрестного заражения ими в экспериментальных условиях обоих видов животных послужили основанием для их отнесения к одному виду – вирусу парагриппа-3 крупного рогатого скота, что закреплено в современной классификации вирусов.

Вирус парагриппа-3 относится к порядку *Mononegavirales*, семейству *Paramyxoviridae*, подсемейству *Paramyxovirinae*, роду *Respirovirus*. Подсемейство *Paramyxovirinae* разделено на 7 родов: *Respirovirus*, *Rubulavirus*, *Henipavirus*, *Avulavirus*, *Aquaparamyxovirus*, *Ferlavirus* и *Morbillivirus*.

Основными биологическими критериями, на основе которых строится дифференциация этих родов, служат наличие перекрестнореагирующих антигенов (*Rubulavirus*, *Respirovirus*, *Avulavirus*), отсутствие нейраминидазной активности (*Morbillivirus*, *Henipavirus*), а также различия гена Р и кодируемого им белка. Имеются и некоторые морфологические различия, в частности, диаметр нуклеокапсида респировирусов почти вдвое больше, чем у миксовирусов.

Род *Respirovirus* включает вирусы Сендай, парагриппа человека 1 и 3, а также парагриппа-3 крупного рогатого скота. Общим для представителей этого рода свойством служит проявление гемагглютинирующей и нейраминидазной активностей, наличие неструктурного С и трансляционного V протеинов.

На основании филогенетического анализа идентифицировано 3 генотипа агента: А, В и С, причем предполагают, что генотип В, обнаруженный

в Австралии, в отличие от 2 остальных, имел отличие от крупного рогатого скота.

**Возбудитель.** Свойства и структура вирионов. Вирионы плеоморфные, но чаще сферические диаметром 150-250 нм. С поверхности покрыты выростами длиной около 8 нм, погруженными в липидный слой оболочки, приобретаемый у инфицированных клеток, в которых происходила сборка вирусных частиц. Их центральную часть занимает вытянутый нуклеокапсид, имеющий размеры  $600-800 \times 18-22$  нм и спиральный тип симметрии с шагом в 5,5 нм.

В состав вирусных частиц входит 6 мажорных вирусных структурных протеинов, из которых с нуклеокапсидом ассоциированы L, P и N/NP, причем последний превалирует в количественном отношении. Белки N/NP, P и M фосфорилированы. Нуклеокапсидный протеин (N) имеет молекулярную массу 53-58 кД. Его молекула состоит из 489-553 аминокислотных остатков.

У вируса имеется 2 поверхностных гликопротеина — гемагглютинин-нейраминидаза и белок слияния.

Гликопротеин – предшественник белка слияния (Fo) имеет молекулярную массу 60-66 кД, а после воздействия клеточных протеаз с трипсиноподобной активностью расщепляется на 2 субъединицы, молекулярная масса которых соотносится как 1:4. Молекула большей субъединицы состоит из 540-580 аминокислотных остатков. Слияние контактирующих клеток ведет к некрозу пораженных тканей респираторного тракта и выделению вируса во внешнюю среду во время дыхания. Образование симпластов служит альтернативным почкованию способом распространения вирионов между контактирующими клетками и признаком, по которому выявляют инфекцию агента в пораженных тканях (в частности, в легочной паренхиме) и культурах клеток.

Гемагглютинин-нейраминидаза (HN) имеет молекулярную массу около 69 кД. Молекула образована 565-582 аминокислотными остатками.

**Геном.** Представлен одноцепочечной РНК с негативной полярностью, т.е. комплементарной мРНК. Сообщалось об обнаружении вирионов с РНК, имевшей положительную полярность, но они были неинфекционными. Минус РНК образована приблизительно 15000 нуклеотидами. Они структурированы в гены, кодирующие, по меньшей мере, 6 основных структурных белков, и располагаются в следующей последовательности 3'-N-P-C-MF-HN-L-5'. Участки на концах минус РНК, состоящие приблизительно из 50-55 нуклеотидов, являются нетранслируемыми лидерными последовательностями. Предполагается, что они служат местами прикрепления нуклеокапсидного протеина и полимераз. Синтез мРНК на минус РНК контролирует РНК-зависимая РНК-полимераза.

**Репликация.** Первым этапом репродукции вируса является его прикрепление к клеточной мембране посредством гемагглютинин-нейраминидазы. Расплавление наружной клеточной мембраны белком Fo

влечет проникновение нуклеокапсида в цитоплазму, в которой при участии РНК-зависимой РНК-полимеразы (протеина L) вначале синтезируется «антигеном» – комплементарная плюсРНК (мРНК). Этот процесс происходит с участием РНК-зависимой РНК полимеразы. Антигеном служит промежуточной матрицей для синтеза копий вирусной РНК с негативной полярностью.

Дочерние копии минус РНК инкапсулируются нуклеопротеиновым белком и в последующем попадают во вновь собираемые (дочерние) вирионы либо используются в новых циклах репликации агента, повторно происходящих в инфицированных клетках.

Вирусные мРНК транслируются в белки агента в рибосомах инфицированной клетки. Синтезируемые белки транспортируются по грубому эндоплазматическому ретикулу в аппарат Гольджи, а затем в плазмалемму. В процессе транспортировки они претерпевают посттрансляционные модификации, в т.ч. гликозилирование, образование дисульфидных связей, разрезание протеолитическими ферментами и ацилирование. Интенсивность транскрипции генов N и P значительно выше, чем гена L.

Нуклеокапсиды нового поколения вируса собираются там же, где происходит весь жизненный цикл агента – в цитоплазме клетки. Предполагают, что данный процесс происходит в 2 стадии: на первой из них субъединицы белка HN присоединяются к копиям РНК, формируя спиральные структуры, а на второй – белки P и L связываются с комплексом протеина N и РНК. Вирусные частицы покрываются оболочкой в процессе почкования с поверхности инфицированных клеток.

**Эпизоотология.** Вирус парагриппа-3 мелкого рогатого скота способен вызывать инфекцию у крупного рогатого скота, буйволов, лошадей, оленей, лосей, свиней, собак, кошек, крыс, морских свинок; восприимчив и человек. От дельфина-афалины выделили вирус, филогенетически очень близкий вирусу парагриппа-3 крупного и мелкого рогатого скота.

Вирус парагриппа-3 мелкого рогатого скота распространен широко практически повсеместно, его инфекцию регистрируют у овец во всех странах с развитым овцеводством. В США, Канаде, Франции, Египте, Сирии, Иране, Арабских Эмиратах, Австралии, Новой Зеландии, Южной Центрально-Африканской Республике, Нигерии и других странах Африки, Болгарии, Германии и многих других странах Европы часто выявляются специфические антитела к вирусу парагриппа-3 крупного и мелкого рогатого скота приблизительно у 28-87% поголовья.

Передача возбудителя происходит при близком контакте с источником инфекции, т.е. в результате распространения возбудителя воздушно-капельным аэрозолем, возникающим во время дыхания, кашля или чихания животных. Возможна передача инфекции через объекты окружающей среды, воду и корма. Вирус способен сохраняться во внешней среде 4-10 ч. Детергенты, дезинфицирующие препараты, антисептики и ультрафиолетовый свет обеспечивают быструю инактивацию агента.

Инфекция вируса парагриппа-3 часто протекает у овец бессимптомно. Ее клиническому проявлению способствуют сопутствующие бактериальные инфекции (в первую очередь *Mannheimiasp.*), резкие колебания температуры воздуха, транспортировка животных, нарушение санитарно-зоотехнических норм их содержания, высокая плотность популяции (особенно в стойловый период), несбалансированное кормление, пониженный иммунитет.

Как упоминалось ранее, по нашим наблюдениям, при парагриппе 3, также как при аденовириозах и респираторно-синцитиальной вирусной инфекции, в условиях племенных овцеводческих хозяйств основными носителями, источниками и переносчиками ПГ-3 являются взрослые овцематки и бараны-производители.

**Патогенез и патоморфология.** Тканевый тропизм вируса парагриппа-3 определяется локализацией клеток с рецепторами, к которым может прикрепляться белок HN. Агент способен размножаться в макрофагах и эпителиальных клетках респираторного тракта, локализуясь преимущественно в апикальной области их цитоплазмы.

Вскоре после заражения вирусом проявляются морфологические изменения клеток, в т.ч. очаговое округление, увеличение объема цитоплазмы и ядра. Через 24 ч после заражения значительно снижается митотическая активность клеток. Появляются одно- и мультикамерные цитоплазматические вакуоли, базофильные или эозинофильные тельца-включения. На поздних стадиях инфекции в результате слияния клеток формируются гигантские многоядерные клетки-симпласты. В культурах клеток описанные изменения проявляются интенсивнее и их выявить легче, чем в тканях респираторного тракта. В последних патоморфологические изменения обычно носят очаговый и легкий характер, а пораженные ткани достаточно быстро восстанавливают свою структуру за счет размножения нормальных клеточных элементов. Как следствие, при гистологическом исследовании проб клинического материала, взятого от инфицированных вирусом овец, часто не удается выявить существенных патоморфологических изменений.

Персистентная форма инфекции вируса парагриппа-3 описана как *in vitro* (в культурах клеток), так и *in vivo*. В последнем случае патоморфологические изменения тканей не развиваются и отсутствует симптоматика. Тем не менее, даже при такой форме инфекции выявляют изменения клеток, в которых находится агент, в т.ч. снижение числа сиаловых рецепторов плазмалеммы, способных распознавать вирусный белок HN. Механизмы персистенции этого вируса мало изучены, но данный феномен может иметь очень большое значение для сохранения возбудителя в популяциях восприимчивых к нему животных.

Нейраминидазная активность белка HN способна вести к повреждению мускариновых рецепторов. Следствиями этого могут быть: вагусиндуцированный бронхоспазм и вирусная интерференция. Последний фе-

номен известен как один из основных механизмов резистентности инфицированных клеток к их повторному заражению вирусами.

Предполагается, что образование иммуноглобулинов Е и гистамина ответственно за тяжесть респираторного заболевания, вызываемого вирусом парагриппа-3. У экспериментально зараженных им морских свинок в легких выявляют в большом количестве воспалительные клетки, гиперреактивность воздухоносных путей и пониженный уровень образования супероксида в бронхоальвеолярном эпителии.

После экспериментального заражения вирусом парагриппа-3 крупного рогатого скота и *M.(P).haemolytica* у овец выявляют патоморфологические изменения, характерные для острой экссудативной бронхопневмонии и плеврита. У контрольных животных, зараженных только *M.(P).haemolytica*, сходные поражения респираторного тракта обычно выражены значительно слабее и быстрее исчезают, а у животных, которым инокулировали только вирус парагриппа-3 крупного рогатого скота они в большинстве случаев отсутствуют.

Предполагается, что данная вирусная инфекция в результате повреждения тканей респираторного тракта открывает ворота для бактерий. Как следствие, смешанная инфекция сопровождается более тяжелыми поражениями и симптоматикой. Агент наиболее сильно поражает апикальные доли легких, но в других частях органа также встречаются изменения (особенно в толстых диафрагмальных долях, в которых изменения структуры нормальной легочной ткани не заметно с поверхности). Инфекция сопровождается появлением в паренхиме органа мелких (длиной 1-4 см) вытянутых очагов ателектаза и гепатизации красного цвета.

На гистосрезам обнаруживают рассеянные в легочной ткани и в меньшей степени в бронхах и бронхиолах очаги уплотнения. Основными выявляемыми гистологическими изменениями являются псевдоэпителизация альвеол, гиперплазия бронхиолярного эпителия, отек и инфильтрация перегородок альвеол, скопление полиморфонуклеарных лейкоцитов, эритроцитов, клеточного дебриса, слизи, образование перибронхиальных клеточных манжет, появление ацидофильных цитоплазматических телец-включений в эпителиальных клетках бронхиол и альвеол. Тяжесть патоморфологических изменений переменна – от очагов отека до катаральной и даже некротической пневмонии. Межалвеолярные перегородки отечны и содержат повышенное количество клеток. Частая находка – участки ателектаза и коллапса, охватывающие от нескольких альвеол до всего гистосреза. Также наблюдается пролиферация альвеолярного эпителия и лимфоидных элементов.

**Симптоматика.** В большинстве случаев вирусная инфекция парагриппа-3 у овец протекает бессимптомно или в легкой клинической форме, сопровождающейся симптомами поражения верхних дыхательных путей. Поэтому она может быстро распространяться в стадах овец, не вызывая особенного беспокойства их владельцев и часто оставаясь незамеченной. В

ряде случаев у заболевших ягнят снижается аппетит, повышается температура тела, учащается дыхание и становится поверхностным, спорадически проявляется кашель и появляются небольшие слизистые выделения из носа. Тем не менее, агент способен вызывать у овец пневмонию, что подтверждено полевыми наблюдениями и экспериментальным воспроизведением болезни на ягнятах. Еще в самом начале изучения патогенеза возбудителя стало ясно, что тяжесть вызываемой ими респираторной инфекции значительно повышается при одновременном заражении животных *M.(P.) haemolitica* или микоплазмами. Попытки заражения крупного рогатого скота изолятами вируса, выделенными от овец, успеха не имели, однако, при послеубойном патоморфологическом обследовании у них обнаружили в легких изменения, сходные с болезнями у экспериментально зараженных ягнят.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный ринит, конъюнктивит, изъязвление роговицы.
2. Острый катаральный, некротический, эрозивно-язвенный стоматит.
3. Острый катаральный, катарально-геморрагический абомазоэнтерит.
4. Серозный лимфаденит подчелюстных, заглоточных, предлопаточных и брыжеечных узлов.
5. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки губ, щек, ушных раковин, а также языка, слизистой оболочки неба, мышц шеи, спины.
6. Гиперемия кожи основания рогов, венчика, промежности, сосков молочной железы.
7. Серозный пододерматит.
8. Кровоизлияния в слизистых оболочках ротовой полости, мочевого пузыря, конъюнктиве, под эпи- и эндокардом, в мышцах шеи и спины.
9. Гидроторакс, гидроперикардиум, асцит.
10. Острая венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени, почек.
11. Зернистая дистрофия миокарда.
12. Отек легких, иногда аспирационная пневмония (осложнение).
13. Небольшое увеличение селезенки.
14. Истощение.

**Диагностика.** Неспецифичность симптоматики заболевания, вызываемого вирусом парагиппа-3 у овец, диктует необходимость применения лабораторных методов диагностики.

*Отбор проб.* Для выделения вируса у подозреваемых в заражении животных в первую очередь берут смывы в носовой полости и ротоглотке, в тканях которых возбудитель интенсивно размножается в инкубационный период и в начале клинической стадии инфекции.

Использование с этой целью дакроновых зондов-тампонов вместо хлопковых повышает результативность вирусологического исследования. Еще больший эффект дают ворсистые зонды-тампоны, которые не только впитывают пробы в большем количестве, но и легче высвобождают мик-

роорганизмы. Вирус можно изолировать из бронхо-альвеолярных смывов, а также проб легкого и регионарных лимфатических узлов, взятых после гибели или вынужденного убоя животных. Поскольку вирус парагриппа-3 жвачных быстро инактивируется при комнатной или более высокой температуре, то целесообразно проводить отбор проб (смывов и аспириатов), временно хранить их и доставлять в лабораторию в условиях пониженной температуры (4-8°C) в транспортной среде. В качестве последней используют специальные транспортные среды для вирусов, а также различные бульонные культуры с антибиотиками и 0,5% бычьего сывороточного альбумина. Для максимального сохранения инфекционной активности вируса транспортная среда должна иметь рН = 7,5-8,0. Если нет возможности сделать посев взятой пробы в чувствительную культуру клеток в течение 24 ч, то ее хранят вплоть до проведения вирусологического исследования в замороженном виде.

Для серологической диагностики первую пробу сыворотки крови берут у овец на острой стадии инфекции, вторую – спустя 10-14 дней (в период максимального подъема титра специфических антител) для нейтрализующих антител срок составляет 3-5 недель после заражения. Пробы сыворотки крови, отделенные от сгустка, хранят в замороженном виде при минус 20-70°C.

**Обнаружение возбудителя.** Вирус парагриппа-3 можно обнаружить в клиническом материале посредством его визуализации электронной микроскопией, выделения в культурах клеток, а также с помощью иммунологических тестов. Успех вирусологического исследования во многом зависит от того, насколько удастся сократить время с момента взятия проб до их исследования.

Для выделения вируса парагриппа-3 применяют первично-трипсицинизированные (культуры клеток почки, легкого, трахеи овцы, коровы или их плодов) и перевиваемые линии клеток (MDBK, RK-13 и др.). Агента легче выделить в эпителиоидных, чем в фибробластных, культурах клеток. Чувствительность к нему культур клеток во многом определяется наличием в них соответствующих протеаз. Добавление в питательную среду или предварительная обработка клеток монослоя экзогенными протеазами (трипсином) повышает чувствительность к нему культур клеток в несколько раз. Тестируемые пробы перед внесением в культуру клеток измельчают и гомогенизируют (при необходимости), обрабатывают антимикробными препаратами (чаще тиланом и микостатином).

Репликация агента сопровождается образованием многоядерных синцитиев, появлением в цитоплазме клеток телец-включений, разрушением клеточного монослоя. Вследствие медленной репродукции агента в культурах клеток на первых пассажах цитопатическое действие часто отсутствует или настолько слабо выражено, что его невозможно обнаружить даже на окрашенных гематоксилином и эозином препаратах. На окрашенных препаратах первых пассажей обычно обнаруживают очаговое округ-

ление и разрушение клеток, появление вытянутых клеточных элементов и иногда единичных многоядерных симпластов. Серийное пассирование ведет к адаптации выделенных штаммов вируса к культурам клеток, что сопровождается повышением интенсивности цитопатического действия. Хорошо адаптированные штаммы агента разрушают до 50% клеточного монослоя через 3 дня после инокуляции в культуру клеток.

Для обнаружения возбудителя в клиническом материале (соскобах слизистой оболочки носовой полости и др.), а также инфицированных им культурах клеток широкое применение нашли иммунологические и молекулярно-генетические методы. Из числа иммунологических методов наибольшее применение нашли реакции гемадсорбции и ее торможения, которые проводили с эритроцитами морской свинки. В последующем с этой целью стали также пользоваться иммуноферментным, радиоиммунологическим, иммунофлюоресцентным тестами, реакцией гемагглютинации и другими иммунологическими реакциями. В настоящее время стали доступны моноклональные антитела к антигенам вируса, что позволяет значительно повысить специфичность диагностических процедур.

Обнаружение вирусного генома. ДНК, конверсированную из вирусной РНК, легко выявить в ПЦР, а использование с этой целью данного метода в режиме реального времени (РВ-ПЦР) позволяет осуществлять экспресс-диагностику инфекции в течение нескольких часов. Мультиплексный вариант ПЦР предоставляет возможность одновременно выявлять в клиническом материале разные серотипы вируса парагриппа-3, респираторно-синцитиального вируса и других агентов.

**Серологическая диагностика.** Широкое распространение вируса парагриппа-3 затрудняет интерпретацию факта обнаружения специфических антител к нему как критерия наличия инфекции: об остром инфекционном процессе можно судить лишь на основании установления роста титра сывороточных антител. Сероконверсию у овец выявляют через 7-10 дней после завершения инкубационного периода инфекции.

Для серологической диагностики применяют различные тесты, в т.ч. реакции торможения гемагглютинации, вируснейтрализации, ингибиции бляшкообразования, связывания комплемента, иммуноферментный и радиоиммунологический анализы и мн. другие. Реакция связывания комплемента обладает самой низкой чувствительностью, а последние 3 перечисленных теста по данному показателю превосходят остальные, позволяя выявлять максимальное количество заразившихся животных, но вследствие перекрестных реакций между антигенами разных серотипов вируса парагриппа. Для проведения серологических тестов культуральный вирусный антиген после первичной очистки от клеточного дебриса обрабатывают детергентами: 0,5% тритоном X-100 (для ИФА), додецил сульфатом натрия (для западного блоттинга). Критерием текущей инфекции считают 4-кратное повышение титра специфических антител при исследовании парных проб сыворотки крови подозреваемого в заражении животного.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать необходимо от аденоматоза, РСВ, ИРТ, реовирусной инфекции, пастереллеза.

**Аденоматоз** – в легких обнаруживают множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях; **респираторно-синцициальная инфекция** – лобулярная катаральная бронхопневмония, в бронхиолах при гистоисследовании находят симпласты эпителия, в легких – лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, нет гастроэнтерита, учитывают результаты вирусологического и серологического исследования; **инфекционный ринотрахеит** (респираторной формы) гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала «красный нос», кератит, животные разных возрастных групп болеют в разных формах, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **реовирусная инфекция** – развиваются отеки в области ушей, губ, языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь; нижняя губа сильно отвисает; на слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; **пастереллез** – крупозная пневмония, учитывают результаты бактериологического исследования.

**Иммунитет.** Гемагглютинин-нейраминидаза и белок слияния — основные мишени для иммунной системы, обеспечивающие защиту от возбудителя. Как следствие, у инфицированных вирусом парагриппа-3 животных образуются нейтрализующие антитела преимущественно к гликопротеину HN и, в меньшей степени, к белку слияния F, а также ненейтрализующие антитела к HN и другим вирусным антигенам.

С первых дней жизни ягнят защищают антитела от заражения вирусом парагриппа-3. До выпойки молозива основную фракцию сывороточных иммуноглобулинов у них составляют IgM. После получения молозива у животных отмечают повышение содержания в крови IgG: их титр достигает пиковых значений уже в первый день жизни ягнят, а затем постепенно снижается на протяжении 3 недель. Титр IgM значительно снижается уже к 4-му дню жизни, а титр материнских IgA еще быстрее — в течение 2 дней. В носовом секрете ягнят IgG появляются через сутки после выпойки молозива, причем на фоне значительной вариабельности титра отсутствует его корреляция с концентрацией этого типа антител в сыворотке крови. IgA и IgM появляются в носовом секрете на 4-5 день, позднее; по титрам они значительно уступают IgG. У большинства животных все 3 типа иммуноглобулинов обнаруживают в носовом секрете в течение 3 недель после рождения. Динамика появления антител в слезном секрете ягнят после выпойки молозива приблизительно такая же, как и в носовом секрете, но практически у всех животных в слезном секрете обнаруживают все типы антител в первые 3 недели жизни.

После внутримышечного или интраназального введения живой или инактивированной вакцин и последующего заражения вирусом парагриппа-3 крупного рогатого скота у ягнят наблюдали первичный и вторичный иммунные ответы, ассоциированные с ростом титра сывороточных антител

IgM и IgG, соответственно. До заражения отсутствовали изменения концентрации специфических антител в носовом секрете животных, привитых живой или инактивированной не содержащей адьюванта вакциной. Однако, у ягнят, которым ввели внутримышечно инактивированную вакцину с адьювантом Фрейнда, в сыворотке крови и носовом секрете зарегистрировали значительный рост титра антител, относящихся к типу IgG.

Цитотоксические Т-лимфоциты играют важную роль в очистке от вируса нижнего отдела респираторного тракта, однако, с их активностью во многом ассоциированы патоморфологические изменения и клинические нарушения, возникающие при этой инфекции. У перенесших ее животных не создается надежного иммунитета, который защищал бы их от повторных заражений вирусом парагриппа-3.

**Профилактика и лечение.** Инфекция вируса парагриппа-3 обычно протекает у овец в легкой форме, однако на фоне сопутствующих заражений бактериальной инфекцией вызывает большую осложненную заболеваемость молодняка. Первые инактивированные вакцины из штаммов вируса парагриппа-3, выделенных от овец, готовили с применением масляного адьюванта. Как показали эксперименты, проведенные на свободных от патогенных возбудителей ягнятах, они создавали протективный эффект от заражения вирусом парагриппа-3 крупного рогатого скота, но индуцировали выраженные местные тканевые реакции, что ограничивало возможность их применения в полевых условиях.

Близость, в антигенном отношении, штаммов вируса парагриппа-3, выделяемых от крупного рогатого скота и овец, а также выраженный протективный эффект для овец вакцин, приготовленных из первой группы штаммов, стали основой вначале для экспериментов, а затем и для широкого полевого применения в овцеводческих хозяйствах ряда стран живых аттенуированных вакцин.

В США чаще всего с этой целью применяли модифицированную живую вакцину против ринотрахеита и парагриппа-3 крупного рогатого скота *TSV-2* (*PfizerInc., AnimalHealthGroup*, США). Препарат вводили ягнятам интраназально через несколько дней после рождения. В экспериментальных условиях у привитых животных после экспериментального заражения вирусом парагриппа-3 крупного рогатого скота отмечали снижение числа животных, выделяющих агент во внешнюю среду с секретами респираторного тракта, а также длительность периода вирусовыделения. Сообщалось о снижении ущерба, наносимого пневмонией, ассоциированной со смешанной инфекцией пастерелл (маннгеймий) и вируса парагриппа-3, посредством интраназального введения ягнятам вакцины такого типа.

Нами разработана и испытана в экспериментальных условиях на овцематках и ягнятах двухвалентная инактивированная вакцина против парагриппа-3 и аденовируса. Полученные в культурах клеток вирусные агенты инактивировали, как отмечалось в главе Аденовирусы, димерэтиленамином (в конечной концентрации 0,02%) при температуре 37°C в течение 3 ч

и формалином (в конечной концентрации 0,05%) в течение 6 ч при комнатной температуре, а затем сутки в холодильнике (4°C). В качестве адьювантов в препарат добавляли гидроокись алюминия (в конечной концентрации 0,6%) либо пользовались масляным адьювантом. Двукратное (с интервалом в 15 дн.) введение вакцины индуцировало сероконверсию к обоим вирусным агентам, однако, ее степень выраженности была меньшей, чем после введения животным неинактивированных вирусов. В связи с этим в дальнейшем мы направили свои усилия на создание неинактивированной вакцины. Живую аттенуированную вакцину «Паравак» против парагриппа-3 крупного рогатого скота мы с успехом испытали в овцехозяйствах Ставропольского края. Вакцина дала положительные результаты.

Помимо инактивированных и живых вакцин разработаны субъединичные вакцины против парагриппа-3. Один из первых вакцинных препаратов данного типа появился еще в 1980-х годах. В состав препарата вошла смесь белков вируса парагриппа-3 крупного рогатого скота – гемагглютинина (HN) и белка слияния (F). Образованные этими гликопротеинами мицеллы в комбинации с масляным адьювантом индуцировали у животных высокий титр специфических сывороточных антител, а также оказывали протективный эффект от заражения вирусом парагриппа-3, снижая инцидентность и тяжесть пневмонии.

В тяжелых случаях, когда парагрипп осложняется вторичными бактериальными инфекциями, целесообразно применение сыворотки реконвалесценто́в, интерферона и антимикробных препаратов.

**3.1.14. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ. Историческая справка и таксономия.** Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) впервые изолировали в 1956 г. от содержавшегося в лабораторных условиях шимпанзе, у которого развилось гриппоподобное заболевание. Поэтому агенту дали название «вируса гриппа шимпанзе». Вскоре того же вируса выделили от двух детей с респираторным заболеванием в г. Балтимор (США). Вслед за этим последовали сообщения из разных стран мира об этой инфекции, сопровождавшейся поражением бронхов и легких. С учетом цитопатического действия, проявлявшегося образованием многоядерных синцитиев в зараженных культурах клеток, вирус переименовали в «респираторно-синцитиальный».

На основании особенностей морфологии и структуры вирионов, а также генома РСВ относят к роду *Pneumovirus*, подсемейству *Pneumovirinae*, семейству *Paramyxoviridae*. Род *Pneumovirus* выделили как самостоятельный на том основании, что его представители имеют более узкий (12-15 нм) капсид по сравнению с парамиксовирусами (18 нм) и не проявляют гемагглютинирующей активности. У пневмовирусов, так же, как у морбилливирусов, отсутствует нейраминидаза.

В поисках резервуара инфекции во второй половине 1960-х годов проводили серологические обследования скотоводческих хозяйств, в ходе

которых обнаружили серопозитивных к РСВ животных. Однако, сыворотка крови коров нейтрализовала штаммы РСВ, выделенные от человека в меньшей степени, чем гомологичные (человеческие) сыворотки. На этом основании возникло предположение о существовании помимо РСВ человека родственного ему агента – РСВ крупного рогатого скота. Впервые его выделили из смывов с конъюнктивы и слизистой оболочки носовой полости двух телят с респираторным заболеванием в Швейцарии. Всего лишь через несколько месяцев в Японии произошла вспышка тяжелого респираторного заболевания, охватившего свыше 40 000 голов крупного рогатого скота. При установлении ее этиологии в культуре клеток изолировали вирус, идентифицированный как РСВ крупного рогатого скота. В 1974 г. возбудителя обнаружили у больных респираторным заболеванием телят в США.

Несколько позднее инфекцию РСВ описали у других видов жвачных: в 1979 г. – у коз, в 1983 г. – у овец, в 1986 г. – у снежного барана.

До настоящего времени среди специалистов отсутствует консенсус относительно таксономического положения штаммов РСВ, выделенных от человека и разных видов жвачных: есть мнение, что они принадлежат к одному виду, а противники данной точки зрения считают их разными близкородственными видами. Последняя точка зрения стала основой для решения Международного таксономического комитета о выделении в роде *Pneumovirus* трех видов РСВ: человека, крупного рогатого скота и мышей.

В 1985 г. с помощью моноклональных антител РСВ человека разделили на 2 антигенных типа (А и В). Аналогично было предложено делить РСВ жвачных на 2 подгруппы (подвида) – РСВ крупного рогатого скота и овцы. Основанием послужили результаты сравнения генома и антигенов этих агентов. Так же, как у типов А и В РСВ человека, у типов РСВ жвачных в наибольшей степени выражены различия антигена G, что следует считать вполне закономерным, если учесть функцию прикрепления к клеткам, которую выполняет этот белок.

У типов РСВ человека различия аминокислотного состава протеина G составляют 53%, у РСВ крупного рогатого скота – 85%, а у последнего из названных агентов и РСВ овцы – 62%.

Приведенные данные, по принятым в настоящее время критериям, позволяют считать типы РСВ крупного скота представителями одного вида, а РСВ человека и РСВ овцы – родственными видами. В еще большей степени не ясно таксономическое положение штаммов РСВ, выделяемых от коз, но по особенностям структуры гена G и кодируемого им белка, этого агента следует отнести к самостоятельному виду либо к еще одному подтипу РСВ крупного рогатого скота. Антигены F, N, M и P всех РСВ перекрестно реагируют с гетерологичными антисыворотками (человека, коровы, овцы и козы). Это подтверждают результаты тестирования моноклональными антителами штаммов, выделенных от разных хозяев и секвенирования их гена F.

**Возбудитель.** Свойства и структура вирионов. Пневмовирусы – покрытые оболочкой РНК-вирусы. Вирионы состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии (диаметром 12-17 нм с длиной спирали 1 мкм) и липопротеидной оболочки, на поверхности которой находятся выступы длиной до 40 нм. По размеру и форме вирусные частицы весьма переменны (плеоморфны), но большинство из них сферические диаметром 80-350 нм и длиной до 10 мкм. Их поверхность покрыта выростами длиной 11-20 нм, расстояние между которыми варьирует от 6 до 10 нм.

Вид генома представлен несегментированной одноцепочечной РНК (минус РНК), имеющей молекулярную массу 5-7 МД. На его долю приходится 0,5-1,9% массы вириона и 5% массы нуклеокапсида. В вирионах содержится 70% белков, 20-25% липидов и 6% углеводов. Липиды образуют двойной центральный слой вирусной оболочки и служат ее каркасом. Около 70% углеводов вириона входят в состав гликопротеидов, а 30% являются компонентами гликолипидов. Сиаловая кислота, обнаруживаемая у остальных оболочечных вирусов, у пневмовирусов, как и у других парамиксовирусов, отсутствует.

Белки расположены с наружной (гликопротеиды) и внутренней (негликозилированный мембранный белок) сторон липидного слоя. Углеводы и липиды вирионов являются модифицированными компонентами поверхностной мембраны клеток, в которых белки хозяина полностью заменены вирусными.

В вирионах РСВ обнаружено 11 протеинов: 3 нуклеокапсид-ассоциированных (N, P, L), 3 матриксных (M, M2-1 и M2-2), 3 трансмембранных (SH, G, F) и 2 неструктурных (NP-1 и NP-2).

В состав оболочки РСВ входят 3 трансмембранных гликопротеина – SH, G и F. Функции, выполняемые маленьким гидрофобным протеином (SH – аббревиатура данного наименования), остаются неизвестными. Репликация в культуре клеток мутантов РСВ, лишенных белка SH, не нарушается. Однако такие штаммы проявляют *in vivo* свойства аттенуированных. Установлены значительные различия аминокислотного состава этого гликопротеина у РСВ овцы, крупного рогатого скота и человека.

Протеин G – гликозилированный мембранный протеин типа II, ответственный за прикрепление вирионов к клеткам. Не выявлено сходства его аминокислотного состава и структуры с выполняющими ту же функцию белками других парамиксовирусов. У него отсутствует гемагглютинирующая и нейраминидазная активности. Антитела к этому белку ингибируют прикрепление вирионов к клеточным рецепторам. В инфицированных РСВ культурах клеток также обнаруживают непосредственно неассоциированную с вирионами (секреторную) форму этого белка. Предполагают, что она модулирует иммунный ответ и способствует уклонению возбудителя от воздействий иммунной системы. Его молекула образована 263 аминокислотами. Различия аминокислотного состава этого белка у РСВ овцы, крупного рогатого скота и человека составляют 60-62 и 21-29%, со-

ответственно. Сравнение аминокислотного состава белков NS1 и NS2 РСВ овцы, крупного рогатого скота и человека подтвердило сегрегацию штаммов агента, адаптированных к жвачным, от тех, которые вызывают инфекцию у человека. Уровень филогенетического родства по данному критерию РСВ овцы и РСВ крупного рогатого скота с РСВ человека приблизительно одинаков.

**Репродукция.** Протеин G обеспечивает прикрепление вирионов к рецепторам плазмалеммы клеток хозяина. До недавнего времени считали, что гликопротеин F, способный индуцировать слияние оболочки вирионов с наружной клеточной мембраной, обеспечивает проникновение нуклеокапсида агента в цитоплазму; при этом вирусная оболочка встраивается в наружную клеточную мембрану. В конце 1980-х было сделано наблюдение относительно того, что антитела к гликопротеину F ингибируют слияние мембран и синцитиообразование, но не абсорбцию клетками вирусных частиц.

Все дальнейшие этапы репликации РСВ происходят в цитоплазме. В них, помимо минусРНК, принимают участие протеины N, P и L. Эти компоненты вирионов, а также белок M2-1 направляют процесс транскрипции РНК. Репликация РНК происходит посредством синтеза комплементарной плюс РНК, которую называют антигеномом. Антигеном служит матрицей для синтеза минус цепочек вирусной РНК. Транскрипция осуществляется в направлении с 3' к 5' концам вирусной минус РНК. В итоге образуется набор субгеномных мРНК, которые, по всей видимости, представляют собой точные копии генов, не подвергающихся редактированию, сплайсингу и другим модификациям. Эти мРНК кэпированы на 5' конце и полиаденилированы на 3' конце. Участки между генами не содержат важной информации и поэтому бывают вариабельными по длине. Единственными критическими сигналами служат начало и конец каждого гена.

Наличие липопротеидной оболочки делает РСВ весьма чувствительными к эфиру, хлороформу и другим растворителям жиров, они значительно чувствительнее к кислой среде, чем к щелочной.

Средняя скорость инактивации РСВ при 37°C составляет 1 lg в сутки, а при 56°C он утрачивает инфекционную активность за 30 мин. Растворы сахарозы и сульфата магния действуют на них стабилизирующе.

**Эпизоотология.** Овцы восприимчивы к РСВ овцы, крупного рогатого скота и человека. Резервуаром инфекции служат больные животные. РСВ передается преимущественно аэрозольным путем в результате выделения при дыхании с секретом органов дыхания. В экспериментальных условиях доказана восприимчивость овец также к РСВ крупного рогатого скота и человека. В иммуноферментном тесте, проводившемся с группоспецифическими вирусными антигенами, установлено, что в стадах крупного рогатого скота могут циркулировать как гомологичный РСВ, так и РСВ овцы: в обследованных скотоводческих хозяйствах уровень серопозитивности к этим агентам составил 56-60 и 15,9% соответственно. У оленят,

экспериментально зараженных РСВ овцы, инфекция протекала бессимптомно, но вирус удалось изолировать из легких.

В течение круглого года возможны спорадические вспышки респираторного синдрома, вызываемого РСВ овцы, но в осенне-зимний период инфекция проявляет тенденцию к распространению из одного стада в другое с постепенным (нередко довольно быстрым) охватом хозяйств на определенной территории. Летальность обычно значительно ниже, чем в неблагополучных по РСВ скотоводческих хозяйствах, причем в основном заболевает молодняк, что, по всей видимости, обусловлено отсутствием у ягнят иммунитета. Полученные от матери антитела, как правило, не защищают ягнят от заражения РСВ, но снижают тяжесть клинического проявления инфекции. Колостральные антитела сохраняются в их крови на детектируемом уровне на протяжении только первых трех месяцев жизни. При первом контакте с РСВ животные болеют тяжелее, чем при последующих, которые, по всей видимости, происходят неоднократно на протяжении их жизни, о чем свидетельствуют результаты проведенных нами серологических обследований овцеводческих хозяйств. На тяжесть течения инфекции РСВ у овец оказывают влияние и другие факторы, в т.ч. сопутствующие вирусные и бактериальные инфекции, условия содержания, полноценность кормления. По аналогии с человеком и крупным рогатым скотом можно предположить, что РСВ способен бессимптомно персистировать среди овец. Обострение инфекции при неблагоприятных условиях служит пусковым механизмом к началу вспышки в отарах с большим количеством животных без протективного иммунитета.

По нашим наблюдениям, при РСВ инфекции, также как при парагриппе-3 и аденовириозах, в условиях племенных овцеводческих хозяйств Киргизской республики основными носителями, источниками и переносчиками являются взрослые овцематки. Инфекция сопровождается образованием симпластов и лизисом клеток. В процессе разрушения большей части клеточного монослоя, происходящего приблизительно через 96 ч после инокуляции РСВ, большая часть вирусных частиц становится экстрацеллюлярной.

**Патогенез.** Одним из механизмов патогенеза при инфекции РСВ служит иммунологический ответ организма. Инфекция ягнят сопровождается уменьшением общего количества лейкоцитов периферической крови. При этом концентрация лимфоцитов CD4<sup>+</sup> уменьшалась, а лимфоцитов CD8<sup>+</sup> возрастала. К 10-му дню после заражения соотношение лимфоцитов CD4<sup>+</sup> CD8<sup>+</sup> существенно снижалось и сохранялось приблизительно на этом уровне в течение последующих 10 дней наблюдения. Предполагают, что уменьшение популяции CD4<sup>+</sup> лимфоцитов отражает иммунодепрессивное состояние животных, а повышение концентрации лимфоцитов CD8<sup>+</sup> – процесс выздоровления. У моноцитов, инфицированных РСВ, снижаются фагоцитарная и антиген-представляющая способности, что может препятствовать элиминации возбудителя. Аналогично, при этой ин-

фекции у овец отмечают угнетение функций альвеолярных макрофагов. Инфекция эпителиальных клеток и моноцитов РСВ ведет к синергическому усилению экспрессии интерлейкина-8 – хемокина, усиливающего хемотаксис нейтрофилов. Интенсивность его экспрессии позитивно коррелирует с тяжестью инфекции. Мононуклеарные клетки и нейтрофилы начинают проявлять иммунореактивность в результате непосредственного заражения РСВ или фагоцитоза клеток, погибших от этой инфекции. У инфицированных им телят характерные цитоплазматические включения обнаруживали в макрофагах, лимфоцитах и дендритных клетках.

В условиях экспериментального заражения ягнят РСВ удалось изолировать вначале из трахеальных смывов, а позднее из назального секрета, что свидетельствует о его первичной репродукции в нижнем отделе респираторного тракта. В отличие от РСВ крупного рогатого скота РСВ овцы способен также реплицироваться в верхнем отделе органов дыхания. Невоспаленная бактериями инфекция РСВ часто протекает бессимптомно, а вызванные агентом патоморфологические изменения респираторного тракта носят легкий характер и быстро исчезают. Наиболее тяжелые и длительнее проявляющиеся осложнения дает смешанное течение инфекций РСВ и Мангеймий гемолитика.

Инфекция сопровождается интенсивным иммунным ответом, обеспечивающим элиминацию возбудителя. Вирусспецифические IgM и IgA-антитела обнаруживают в сыворотке крови овец через 6-10 дней после заражения; концентрация IgG-антител достигает пиковых значений в течение последующих 1-2 недель. В назальном секрете вначале (с 7-го дня после заражения) обнаруживают IgA-антитела, несколько позднее – IgM и IgG-антитела. В легких аккумулируются макрофаги, нейтрофилы, Т-хелперы и цитотоксические Т-лимфоциты, повышается концентрация  $\gamma$ -интерферона, интерлейкина 8, MCP-1 и PD-L1, снижается экспрессия  $\beta$ -интерферона, интерлейкина-10 и TGF- $\beta$ . С 6-го дня инфекции начинается повышение образования каспазы-3 в легких и бронхиолах. В культурах клеток, инфицированных РСВ, отмечают образование многочисленных про- и антиапоптозных факторов, соотношение которых во многом определяет исход инфекции.

**Симптоматика.** Чаще всего заболевают ягнята в первые 6 месяцев жизни, хотя имеются отдельные сообщения о диагностике инфекции РСВ у более взрослых животных с симптомами поражения органов дыхания, в частности у годовалой овцы с ринитом. В таких случаях у ягнят отмечают лихорадку, сонливость, угнетение, уменьшение двигательной активности, истечения из носа, одышку, кашель, анорексию, снижение упитанности,

Поскольку в естественных условиях инфекции РСВ протекают в ассоциации с другими вирусными, бактериальными и паразитарными инфекциями, то крайне трудно определить, какие именно она индуцирует клинические изменения у этого вида животных. Поэтому особый интерес представляют результаты экспериментального заражения агентом ягнят.

На 2-3-й дни после заражения у гистерэктомированных телят температура тела повышалась до 40°C, затем в течение 2-3 последующих дней она постепенно снижалась и вновь повышалась на 6-7-й дни. Начиная с 3-го дня инфекции, у животных слегка увеличивалась частота дыхания, достигая максимального уровня в течение 2-3 дней. Часть из них начинала кашлять, но кашель носил легкий характер и обычно проявлялся только при повышенных физических нагрузках. На фоне повышения температуры тела и частоты дыхания в некоторой степени снижалось потребление молока.

В одном из опытов у 3-месячных ягнят, зараженных РСВ овцы, развился легкий конъюнктивит. Хотя у этих животных отсутствовали клинические признаки, ассоциированные с поражением респираторного тракта, однако, в легких у них обнаружили очаги воспаления.

Последние были более тяжелыми в случаях смешанной инфекции РСВ и *Mannheimia hemolytica*.

Инокуляция ягнятам РСВ крупного рогатого скота влечет за собой легкое респираторное заболевание, проявляющееся угнетением, учащением дыхания и краткосрочным (в течение суток) повышением температуры тела на 3-й день после заражения. У барана РСВ вызывает респираторное заболевание, в ряде случаев сопровождающееся пневмонией.

**Патоморфология.** При вскрытии ягнят, экспериментально зараженных РСВ овцы, описаны следующие патологоанатомические изменения. В легких появлялись переменные по величине (от точечных до очень больших), хорошо очерченные очаги, окрашенные в темно-красный или серовато-красный цвета, мультиочаговую интерстициальную пневмонию, гнойную бронхопневмонию, уплотнение паренхимы легких, фибринозный плеврит. Эти поражения ассоциированы с ателектазом легочной паренхимы. На разрезе они имеют плотную консистенцию.

В большей степени в патологический процесс вовлекаются краниальные и средние, в меньшей – каудальные и добавочные доли органа, причем на вентральной его поверхности они более интенсивные.

При гистологическом исследовании в стенках бронхиол и альвеол выявляют многочисленные очаги клеточной инфильтрации, часть из которых сливается друг с другом, а наиболее интенсивные распространяются на интерстициальную ткань, которая по этой причине значительно утолщается. Инфильтраты состоят из лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов, плазмоцитов.

В аналогичном эксперименте, проведенном на ягнятах старше 6-месячного возраста, отметили тенденцию к снижению тяжести поражений легких. В условиях экспериментального заражения РСВ овец вызвали у ягнят более тяжелые поражения легких, чем РСВ крупного рогатого скота. В биоптатах легких, полученных в первые 3 дня после заражения, выявляли гиперплазию эпителия бронхов и лимфоидных элементов, повышение эозинофильности цитоплазмы клеток, пикноз ядер, появление многоядерных клеток.

Бронхиолы и альвеолы инфицированных животных содержат умеренное или большое количество отслоившихся дегенерированных эпителиальных клеток и нейтрофилов. В бронхиолах находятся крупные эпителиальные синцитии, а в цитоплазме последних – маленькие (диаметром 3-5 мкм) эозинофильные тельца-включения. Эпителий, выстилающий пораженные воздухоносные пути в легких, становится кубическим с овальными, содержащими везикулы ядрами (гиперплазия пневмоцитов типа II).

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит.
2. Острая катаральная, иногда интерстициальная, пневмония.
3. Острый катаральный абомазит и энтерит.
4. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать необходимо от парагриппа-3, аденоматоза, ИРТ, реовирусной инфекции, пастереллеза.

**Парагрипп-3** – нет гастроэнтерита, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **аденоматоз** – в легких обнаруживают множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях; **инфекционный ринотрахеит** (респираторной формы) гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала «красный нос», кератит, животные разных возрастных групп болеют в разных формах, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **реовирусная инфекция** – развиваются отеки в области ушей, губ, языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь; нижняя губа сильно отвисает; на слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; **пастереллез** – крупозная пневмония, учитывают результаты бактериологического исследования.

**Диагностика.** Во многих случаях слабая выраженность клинических проявлений инфекции диктует необходимость ее лабораторной диагностики, направленной на обнаружение у подозреваемых в заражении овец возбудителя, его антигенов, а также сероконверсии.

Материалом для исследования при жизни овец служат секреты органов дыхания, выделения из глаз и носа, тестируют пробы легких. Вероятность выделения РСВ повышается при исследовании смывов, полученных из носоглотки, по сравнению с мазками, взятыми зондами-тампонами. Применение с этой целью ворсистых зондов-тампонов предпочтительнее обычных вследствие сорбции большего количества клинического материала, особенно клеток.

**Выделение возбудителя.** Этот метод на протяжении длительного времени служил золотым стандартом лабораторной диагностики инфекции. Он основан на инокуляции в первичные, диплоидные и перевиваемые культуры клеток человека, овцы, крупного рогатого скота и других видов животных тестируемого клинического материала. Использование иммуно-

пероксидазного и других иммунологических методов значительно (до 2 дн) сокращает срок обнаружения вирусного агента в зараженных клеточных системах, а проведение таких тестов с реагентами, приготовленными из моноклональных антител, обеспечивает большую специфичность их показаний и возможность видовой идентификации РСВ. Для выделения РСВ в культуре клеток часто требуется проведение нескольких слепых пассажей.

**Культуральный метод диагностики** по чувствительности превосходит экспресс-методы. Выделенные в культурах клеток штаммы РСВ могут быть в дальнейшем исследованы разными методами, в т.ч. молекулярно-генетическими, что позволяет не только диагностировать инфекцию, но и определять филогенетическое родство со штаммами, выделенными в других регионах. Следует учитывать термолабильность РСВ – он быстро инактивируется при повышенной температуре, замораживании-оттаивании и длительном хранении/транспортировке *in vitro*.

Для обнаружения антигенов РСВ в клиническом материале (мазках из носа, пробах легких и т.д.), а также культурах клеток применяют реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) и бесприборные иммунохроматографические тесты (ИХТ). К сожалению, из-за отсутствия коммерческих наборов реагентов, предназначенных для выявления антигенов РСВ овцы, чаще всего эти иммунологические тесты проводят с реагентами, выпускаемыми для диагностики инфекции у человека или крупного рогатого скота. Такой подход оправдан наличием у РСВ овцы, крупного рогатого скота и человека перекрестно-реагирующих антигенов, но не исключено, что он сопряжен со снижением специфичности и чувствительности показаний иммунологических тестов. В реакциях иммунофлюоресценции и нейтрализации вирусы РСВ овцы и крупного рогатого скота проявляют идентичную активность. Поликлональные антитела к РСВ крупного рогатого скота преципитируют белки N, P, M, F, G, 22K, NS1 и NS2 РСВ овцы. Используется РИФ для тестирования мазков-отпечатков клинического материала и культур клеток, в которые предварительно инокулируются исследуемые пробы. Для выявления агента, а также изучения его локализации в тканях и культурах клеток применяют иммуногистохимические методы, в т.ч. стрептавидин-биотин-пероксидазный.

**Обнаружение генома РСВ.** ПЦР в режиме реального времени дает возможность получения результатов в течение всего лишь нескольких часов. Чаще всего мишенями служат гены протеинов F или нуклеопротеина, как наиболее консервативных. Использование праймеров к участку гена F размером 426 пар нуклеотидов позволяет дифференцировать РСВ овцы и крупного рогатого скота.

Посредством одновременной амплификации генома РСВ и других респираторных вирусов в мультиплекс ПЦР удается диагностировать их смешанные инфекции и проводить специфическую дифференциальную

диагностику. По чувствительности молекулярные методы превосходят даже изоляцию агента в культурах клеток, а по специфичности сопоставимы с РИФ и ИФА.

**Серологическая диагностика.** Серологические методы применяют как для диагностики инфекции, так и для оценки эпизоотической ситуации. С этими целями применяют реакции связывания комплемента (РСК), нейтрализации (РН), непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммунодиффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА). Для обнаружения вирусспецифических антител в ИФА в настоящее время применяют моноклональные антитела к IgM. Разработан также микронейтрализационный вариант ИФА с моноклональными антителами к вирусному белку F. Поскольку специфических диагностикумов инфекции РСВ овцы не выпускается, то вместо них применяют наборы диагностикумов инфекции РСВ крупного рогатого скота, поскольку оба агента дают перекрестные серологические реакции. Тем не менее, сообщалось о разработке ИФА на основе вирусных пептидов, позволяющего дифференцировать эти вирусы.

Наличие вирусспецифических антител еще не служит доказательством того, что овца инфицирована РСВ, поскольку они могут длительно сохраняться в крови после имевшего в прошлом контакта животного с агентом либо возникать в ответ на его вакцинацию. Объективным критерием, позволяющим дифференцировать текущую острую инфекцию от имевшей место в прошлом, служит сероконверсия, т.е. значительное повышение титра антител в сыворотке крови животного, взятой с интервалом в 1-2 недели.

**Иммунитет.** Экспериментально установлено, что основным протективным иммуногеном у РСВ является протеин слияния (F). Гликопротеин G также индуцирует протективный иммунитет. У телят колостральные антитела не обеспечивают достаточно эффективной защиты от РСВ. Местное и системное образование IgA-антител ингибируется у экспериментально инфицированных телят в случаях, когда во время заражения у них в крови имеется достаточно высокий титр колостральных антител.

**Специфическая профилактика и лечение.** Во многих опытах инактивированная вакцина КРС обеспечила защиту животных от экспериментального заражения РСВ, что проявилось меньшей тяжестью поражения легких привитых телят по сравнению с контрольными. По эффективности препарат не уступал живым модифицированным вакцинам. Для создания колострального иммунитета у приплода можно прививать инактивированными вакцинами животных в период беременности.

Выпускаются модифицированные поливалентные живые вакцины из РСВ крупного рогатого скота. Они в значительной степени снижают тяжесть симптоматики инфекции и поражений легких. Белок F является основным протективным антигеном РСВ. В опытах на телятах-гнотобиотах установили протективный эффект вакцины, приготовленной из двух раз-

ных эпитопов этого протеина. Он проявлялся отсутствием поражений легких у привитых животных, которых экспериментально заразили полевым штаммом агента. В последующем в молекуле белка F разных РСВ (овцы, человека и крупного рогатого скота) обнаружили консервативный участок, индуцирующий образование нейтрализующих антител.

В опытах на мышах и хлопковых хомьяках отмечен протективный эффект плазмидной ДНК, кодирующей вирусный гликопротеин G. Имеются информации относительно того, что при инфекции РСВ клеточный иммунитет имеет большее значение, чем антительный.

Лечение животных с респираторным синдромом, вызванным РСВ, при аденовириозах и парагриппе-3, одинаково и должно быть комплексным с включением сыворотки овец-реконвалесцентов, интерферона и других иммуностимуляторов, а также антимикробных препаратов, подавляющих вторичные бактериальные инфекции.

**3.1.15. РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОВЕЦ (катаральная лихорадка овец).** Инфекционная катаральная лихорадка овец («синий язык», блютанг, КЛЮ) – вирусная трансмиссивная инфекция, передающаяся кровососущими насекомыми из рода *Culicoides*, характеризующаяся лихорадочным состоянием, воспалительно-некротическими поражениями ротовой полости, особенно языка, пищеварительного тракта, эпителия венчика и основы кожи копыт, а также дегенеративными изменениями скелетных мышц.

**Историческая справка и таксономия.** Болезнь впервые зарегистрирована в Южной Африке в 1876 г. Тейлор в 1905 г. доказал, что ее вызывает микроорганизм, находящийся в крови и сыворотке крови овец, который может проходить через фильтр Беркфельда. Вначале она поражала овец местных пород и чаще проходила бессимптомно или с незначительной клиникой.

С ввозом в Африку высокочувствительных овец европейских пород болезнь приняла злокачественный характер. Далее, в 1943 г., болезнь стали регистрировать за пределами африканского континента. В 1943 г. наблюдали эпизоотию катаральной лихорадки на о. Кипр, в Полестине и Сирии. С 1944 года данная инфекция диагностируется в Турции и Иране.

В 1948 г. – появилась в Америке, а в 1956 г. – на юге Португалии, в Испании, и в 1962-1964 гг. – в странах Южной Америки. В 1972 г. она была зарегистрирована в Египте. Заболевание носило энзоотический характер, болезнь обнаружена и у крупного рогатого скота, буйволов и коз. Далее распространение вируса приобрело широкую энзоотичность в Коста-Рике, Эль-Сальваторе, Барботосе, Гандурасе, Ямайке, Никарагуа, Панаме, Тобаго, Венесуэле.

**Возбудитель.** Вирус катаральной лихорадки овец относится к РНК-содержимому вирусу, роду *Orbivirus*; семейству *Reovizidae*. Возбудитель содержит 2-нитевую неинфекционную РНК, состоящую из 10 сегментов с

мол. М. от  $0,28 \cdot 10^{16}$  до  $2,7 \cdot 10^6$  Д. Диаметр вирусных частиц составляет 50-65 нм.

Вирион имеет капсид гексагональной формы, однослойный, состоит из 32 капсомеров, расположенных в симметрии 5:3:2. Их окружают два полипептида в виде диффузного белкового слоя. Диаметр полных частиц – 65-77 нм (вместе с экстракапсидным слоем). Диаметр нуклеокапсидов – 61-67 нм. Обнаружены вирусные частицы двух типов: легкие и тяжелые. Первые частицы обладают большей инфекционностью, плавучая плотность их в СыСД –  $1,36 \text{ г/см}^3$ , коэффициент седиментации – 550 S, диаметр – 69,2 нм. Тяжелые частицы также инфекционны, плавучая плотность их в хлористом цезии –  $1,38 \text{ г/см}^3$ , коэффициент седиментации – 470 S, диаметр – 63,2 нм. На поверхности четко различимы 32 капсометра.

**Геном.** Степень гомологии нуклеотидных последовательностей у разных изолятов РНК 10 сегмента генома составляла от 82 до 99%. Все гены данного вируса, детерминирующие неструктурные белки (NS1, NS2, NS3), а также большинство полипептидов внутреннего капсида (VP1, VP2, VP4) являются консервативными, другие же два гена, детерминирующие, два компонента внутреннего капсида (VP6 и VP7), менее консервативны. В полевых условиях возможен эффективный обмен S сегментами (из 10 сегментов 2-нитевидной РНК 10- и 11-го серотипов). Вирус устойчив во внешней среде. В консервированной крови при комнатной температуре сохраняется 25 лет. При замораживании –  $10^0\text{C}$  или  $+10^0\text{C}$  он разрушается. Нагревание до  $+60^0\text{C}$  инактивирует его за 5 минут, при  $+100^0\text{C}$  наступает моментальная инактивация. Вирус устойчив к антибиотикам, но чувствителен к трипсину, 3%-ный раствор формалина инактивирует его через 48-72 ч, хинозол в соотношении 1:2000 – через 30 мин., 3%-ный раствор едкого натра и 70%-ный этилового спирта – через 5 минут.

**Антигенная вариабельность и родство.** В настоящее время различают 24 серотипа вируса КЛЮ, АГ классификацию которых проводят при помощи перекрестной РН. Для каждой АГ группы определен штамм-прототип. Вирус каждого серотипа создает прочный и длительный иммунитет только против гомологичного типа и незначительный против гетерологичного. Это свидетельствует о существовании общегруппового (для всех штаммов) АГ компонента. Степень выраженности иммунитета против гетерологичных типов различна. В РСК установлено родство вируса с возбудителем эпизоотической геморрагической болезни оленей (ЭГБО). Последний сравнивали по АГ-родству с вирусом Ибараки и КЛЮ.

Для сравнения использовали РДП, РСК, непрямой вариант ТФ ИФА, являющиеся группоспецифическими тестами, и типоспецифическими – РН и РТГА. Между вирусами ЭГБО и КЛЮ АГ связи не обнаружено во всех тестах за исключением РСК. Однако вирусы ЭГБО и Ибараки были антигенно связаны – РДП, РСК и ТФ ИФА выявлена двойная перекрестная взаимосвязь между этими вирусами. АГ взаимосвязь была сильнее между серотипом 2 (шт. Альберта) вируса ЭГБО и вирусом Ибараки, чем между

серотипом 1 (шт. Нью-Джерси) и вирусом Ибараки. АГ-родство, рассчитанное по формуле Хорсфалла и Орхетти, составило для 1- и 2-го серотипа (шт. Нью-Джерси и Альберта) 25%, шт. Нью-Джерси и вируса болезни Ибараки – 0%, а шт. Альберта и вируса болезни Ибараки – 65%. Показано, что контаминация вирусом КЛЮ живых вакцин против чумы и парвовируса собак является причиной абортов и гибели беременных сук. Полипептид VP2 определяет серотиповую, а VP7 – групповую специфичность вируса. С этими полипептидами связана индукция ВНА и КСА. На АГ домене VP2 (98 кД) различают четыре эпитопа нейтрализации. В полипептиде VP7 идентифицированы два иммунодоминантных эпитопа. Многие из них могут циркулировать одновременно. При одновременном инфицировании различными серотипами вируса и даже различными штаммами одного серотипа может происходить генетическая рекомбинация. АГ шифт является результатом reassortации сегментов генома при смешанном инфицировании. Филогенетический анализ показал, что вирус КЛЮ серотипов 11, 13 и 17 более родственен, чем два других АГ. Показано, что серотипы 10, 11, 13 и 18 вируса КЛЮ более родственны друг другу, чем серотипу 7. Белок вируса ЭГБО типа 1 состоит из 899 аминокислотных остатков; он на 94,7% гомологичен белку VP3 типа II и на 77% соответствующим белкам вируса КЛЮ серотипов 1, 10 и 17. Антигены пептида VP7 вируса блютанга содержат эпитопы, являющиеся общими для вирусов этой группы и антигенно родственных вирусов эпизоотической геморрагической болезни оленей и болезни Ибараки, что явилось причиной перекрестного реагирования указанных антигенов в РДП, РСК и других диагностических методах, разработанных на основе поликлональных иммунореагентов.

Гемагглютинирующие свойства не установлены.

Вирус КЛЮ устойчив к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия. Резистентность к дезоксихолату обусловлена присутствием чужеродных белков, так как очищенный вирус чувствителен к этому веществу, но инактивируется медленнее, чем арбовирусы. При pH ниже 6,0 вирус инактивируется в условиях 37 °С в течение 1 мин. Он стабилен при pH 6,5-8,0, достаточно устойчив в щелочной зоне; очень стабилен в растворе с pH 9,0 и с низкой концентрацией солей. В баранине и говядине при созревании, когда pH среда находится между pH 5,6 и 6,3, вирус инактивируется. В тушах овец при +4°С, если pH мяса не снижается ниже 6,3, вирус сохраняется до 30 дней. Наличие 2-компонентной кривой термоинактивации вируса при +37, +46 и +56 °С указывает на гетерогенность вирусной популяции. Инактивация протеина происходит при +46-56°С, а РНК – при более низкой температуре (-37-46°С). Вирус сохраняется даже в загнивающей крови.

Вирус КЛЮ имеет две группоспецифических неинфекционных растворимых АГ – КС и преципитирующий. Первый представлен частицами диаметром 8 нм и входит в состав вириона, а второй может быть компонентом самой вирусной частицы или продуктом размножения вируса в

инфицированных клетках. Размножение вируса связано с синтезом растворимого АГ как предшественника.

**Культивирование.** Вирус культивируют в КЭ 6-8-дневного возраста, в организме новорожденных мышей и в различных культурах клеток. КЭ заражают в желточный мешок, на ХАО или внутривенно. В последнем случае используют КЭ 11-13-дневного возраста. После заражения их инкубируют при  $+33,6^{\circ}\text{C}$  и погибают они через 3-6 дней. За 6-8 ч до гибели вирус достигает наибольшего титра ( $10^{5,8}$ - $10^8$  ЭЛДзод). КЭ имеют характерный вишнево-красный цвет. Мышечная ткань, печень и мозг в состоянии дегенеративного изменения. Последовательное пассирование вируса в КЭ приводит к его аттенуации, что легло в основу получения живой вакцины (метод Александера). Полевые штаммы эпизоотического вируса блютанга выделяют с большим успехом на эмбрионах, чем на культуре клеток. При интрацеребральном заражении вирус размножается в мозге новорожденных мышей и вызывает симптомы энцефалита и гибель через 3-5 дней. Наиболее восприимчивы мыши 1-3-дневного возраста. Концентрация вируса в мозге мышей достигает  $10^6$ - $10^8$  ЛД<sub>50/г</sub> ткани. Последнюю обычно используют для приготовления КСАГ. Штаммы вируса, адаптированные к КЭ или мышам, размножаются в мозге новорожденных хомячков при интрацеребральном заражении.

К вирусу чувствительны культуры клеток почки ягнят, эмбрионов КРС и молодых хомячков.

Вирус, адаптированный к первичной культуре клеток почек ягнят, удается культивировать в клетках «HeL» а, «МВ-2» и «ВНК-21». Первые изменения в зараженных клетках ВНК-21 появляются через 18 ч, а полная их деструкция наступает через 59 ч после инокуляции вируса. Изменения характеризуются округлением клеток, редукцией содержимого цитоплазмы и появлением отдельных структур, напоминающих синцитий. Наиболее чувствительна перевиваемая культура клеток V. Культуру клеток почек ягнят и эмбрионов КРС в настоящее время широко используют при изготовлении вакцины против КЛЮ для размножения аттенуированных штаммов вируса. Появление и развитие ЦПИ сопровождается возрастанием инфекционности титра вируса. Изучены вирусрепродуцирующая активность различных перевиваемых линий клеток (ПО, ПС, ПСГК-60, ППК-666) по отношению к вирусу блутанга и способы культивирования. Инфекционная активность различных серотипов вируса составляла от 5,63 до  $7,5 \lg \text{ТЦД}_{50/\text{см}^3}$  и зависела от серотипа вируса и метода выращивания.

**Особенности внутриклеточной репродукции.** Вирус развивается в цитоплазме зараженных клеток, в цитоплазматическом гранулярном матриксе и образует субструктурные филаменты и трубочки. В культуре клеток он формирует включения двух типов: внутриплазматические (РНК – положительные) и внутриядерные (ДНК – положительные). Все штаммы вируса КЛЮ образуют бляшки. Вирус КЛЮ в инфицированной культуре клеток формирует внутриклеточные включения, которые выявляются че-

рез 12-16 ч после заражения. Сердцевинные частицы, локализованные внутри включений, содержат белки VP5, VP7 и NS1. Вирусные частицы, расположенные на периферии включений, содержали, кроме этого, и белок VP2.

Изучены культуры эндотелиальных клеток (ЭК) из легочной артерии и микрососудов легких (МСЛ) овец и коров. Однако частота заражения и уровень продукции вируса в случае овечьих ЭК МСЛ достоверно ниже, чем для бычьих ЭК МСЛ. Относительная доля апоптозных и некротических клеток в зараженных культурах не одинакова и зависит от видового происхождения ЭК.

**Эпизоотология.** К вирусной катаральной лихорадке овец наиболее восприимчивы овцы, особенно молодняк. Чувствительность к вирусу зависит от породы. Мериносы и их помеси более чувствительны. К вирусу восприимчивы крупный рогатый скот и козы, однако они не болеют и являются носителем инфекции и выполняют роль резервуара вируса. В период эпизоотии КЛЮ вирус выделяли у диких грызунов и жвачных животных. Для болезни особую роль играет сезонность. Болезнь проявляется в начале лета, обычно при высокой влажности и исчезает с наступлением холодов, зимой не регистрируется, возбудитель вируса неустойчив к холодному периоду года. Самая высокая заболеваемость овец болезнью КЛЮ отмечалась в жаркие, дождливые месяцы. Болезнь часто регистрируется в болотистой местности, в районах, где выпадает много осадков. Основным переносчиком возбудителя служат мокрецы (*C. variipennis*), которые могут переносить также и вакцинный вирус от привитых животных не привитым. Мокрецы *Culicoides* распространены почти повсеместно. Они воспринимают вирусы любого АГ типа, а передают только те, к которым в данный момент животное наиболее восприимчиво. В распространении болезни могут участвовать комары некоторых видов (*Aedeslinefopennes*), кровососки (*Melophagusovinus*) и, возможно, птицы. Перелетные птицы могут быть промежуточным звеном, через которое осуществляется непрямая трансмиссия вируса от вирусоносителей к восприимчивым животным. Этим, возможно, объясняется внезапное начало некоторых эпизоотий. Обычно погибает от 2 до 30% овец, но иногда летальность достигает 90-100%. Из диких животных распространять вирус и поддерживать инфекцию могут взрослые овцы и олени.

Основные переносчики вируса блютанга – мокрецы *Culicoidesbrevitaris*. От этих мокрецов часто изолировали и другие арбовирусы, т. е. буньявирусы группы Симбу, орбивирусы группы Пальям и вирус эфемерной лихорадки. Взаимосвязи динамики популяций мокрецов и распространения вирусов являются сложными, многофакторными, на основании чего трудно прогнозировать, где, когда и какой вирус может вызвать вспышку болезни. Персистентная инфекция у животных не является важным фактором длительного сохранения вируса. Наличие специфических АГ может не сопровождаться заболеванием. Так, у шт. Ботсвана КЛЮ ПА

были обнаружены у 90,2% голов КРС, 2,5% овец и 48% коз, хотя клиническое проявление заболевания отсутствовало. Предполагается, что неблагоприятные условия (зима) часто убивают взрослых переносчиков. Однако, в определенных областях вирус «синего языка» (BTV) и вирус африканской болезни лошадей выживали в течение зимы, несмотря на отсутствие переносчика. Вирус в овечьих уST-клетках, персистентно инфицированных BTV, может переходить в литическую инфекцию в результате взаимодействия с кожными фибробластами или антителами к поверхностному протеину WC-1, что увеличивает продукцию вируса. Источником вируса становятся уST-клетки, персистентно инфицированные в начальных стадиях репликации вируса и виремии хозяина.

В естественных условиях к КЛЮ наиболее восприимчивы молодые овцы. Овцы европейских пород более чувствительны, чем овцы африканских и азиатских пород. Из дикой фауны КЛЮ болеют белохвостые олени, снежные бараны, антилопы, лоси, большерогие бараны некоторых пород. Во время эпизоотии КЛЮ вирус удавалось также выделить из организма диких грызунов. Считают, что дикие животные и грызуны могут быть резервуарами вируса в природе. Важное значение в прекращении вирусносительства у овец играют клеточные факторы иммунитета. Отмечена корреляция между интенсивностью реакций клеточного иммунитета и устойчивостью к контрольному заражению. Заражение вирусом «синего языка» (ВСЯ) вызывает геморрагическую болезнь у овец и обычно является асимптоматическим у коров. Основным видом биологического переносчика, в организме которых вирус размножается, считают мокрецов, комаров и перелетных птиц. Они могут быть промежуточным звеном, через которое осуществляется непрякая трансмиссия вируса от вирусносителей к восприимчивым животным. Этим можно подтвердить внезапное начало некоторых эпизоотий данной болезни.

**Патогенез и патоморфология.** Вирус КЛЮ вызывает глубокие нарушения обменных процессов в организме, так как он локализуется и размножается в стенках кровеносных сосудов. Вирус накапливается в селезенке, мелких сосудах слизистой оболочки ротовой полости, кожи и в ретикулоэндотелиальных клетках лимфоузлов. Здесь происходят изменения эндотелия сосудов, что сопровождается нарушением кровообращения в эпителиальной и мышечной тканях, появлением многочисленных кровоизлияний во внутренних органах, дегенеративными изменениями в скелетных мышцах. Нарушение питания кожи приводит к сухости шерсти, она становится ломкой и выпадает клочьями. При проникновении вируса в плод ухудшается проницаемость сосудов, они воспаляются, и наступает аборт.

Вирус содержится в крови, сыворотке, плазме и кроветворных органах больных животных. С повышением температуры со 2-3-го дня по 9-10-й день после заражения его обнаруживают в крови, где он ассоциируется с лейкоцитами. В крови коз, зараженных вирусом (шт. BT8 и 63-66B), титры

его достигали  $10^{5,5}$ - $10^{6,0}$  ЛД<sub>50/мл</sub>, тогда как титры вируса в крови таких же животных, зараженных другими штаммами вируса (62-45S, 63-75S, Такас 100b 63-83 B), колебались от  $10^{2,5}$  до  $10^4$  ЛД<sub>50/мл</sub>. Так как вирус проходит плацентарный барьер, его можно выделить также из крови плода овец и коров. Он не связан с эритроцитами и может присутствовать в сыворотке одновременно с АТ.

Сведения о длительности виремии у животных реконвалесцентов противоречивы. Вирус обнаруживали в крови зараженных коров в течение 28 дней, а в крови овец – 35-49 дней. Имеются данные о длительных перерывах виремии. В крови отдельных овец его удавалось обнаружить в течение 3-4 месяцев, а в крови КРС – в течение года. Селезенка и мезентериальные лимфоузлы – наиболее подходящие органы для посмертного выделения вируса.

КРС, не проявляя видимых симптомов болезни, может резервировать вирус в межэпизоотический период (до 700 дней после заражения), оставаясь вирусносителем длительное время, при наличии ВНА или без них. В экспериментальных условиях у КРС виремия развивается, начиная со 2-го по 50-й день после заражения, пик виремии отмечен на 7-й день. Часто естественная и экспериментальная инфекция у КРС протекает без клинических признаков, но при этом всегда отмечается более продолжительная (иногда до 120-150 дней), чем у овец, виремия. В эпизоотических районах протекает субклинически и трудно диагностируется.

Продолжительность виремии вируса блютанг и серологические реакции изучались на двух породах овец и двух породах коз, инфицированных вирусом «синего языка» серотипа 4. Виремия определялась в культуре клеток и КЭ. Продолжительность составляла от 3-6 до 27-54 дней после инфицирования. Значительное различие между клетками овец и коз не отмечено.

Вирус КЛЮ способен проникать через плаценту, что приводит к мумификации эмбрионов, нарушению питания и развития плодов, рождению нежизнеспособных ягнят и падежу ягнят после 10 дней.

При вскрытии трупов ягнят, мертворожденного плода обнаруживают: подкожная клетчатка и мышечная ткань – отечные, пропитаны желтоватой жидкостью. Отечна также ткань губ, языка, глотки, гортани и межчелюстной области. Отечная жидкость – студенистая или с примесью крови, также обнаруживается в грудной и брюшной полостях, в перикарде. Если животное пало в период острого течения болезни, то большие изменения находят в пищеварительной системе: слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. На губах, языке, внутренней поверхности щек обнаруживают язвы. Слизистые оболочки рубца, сетки, сычуга, пищевода, тонкого кишечника гиперемированы, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена. Лимфоузлы, особенно заглочные, подчелюстные, шейные, предлопаточные, мезентериальные несколько увеличены, покрасневшие, на разрезе отечные. Меж-

мышечная соединительная ткань отекает, фасции пропитаны красноватой, желатинозной жидкостью. Гистологические изменения находят, главным образом, в слизистых оболочках ЖКТ, скелетных мышцах, сосудистой системе.

**Симптоматика.** Инкубационный период болезни – 7-10 дней, при экспериментальном заражении – 2-18 дней у овец различают острое, подострое, хроническое течения и абортрованную форму болезни.

Острое течение характеризуется внезапным или постепенным повышением температуры до +40,5-+42°C. Через 1-2 дня после инфицирования появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слюнотечение, истечения из носовой полости серозного или гнойного экссудата, засыхающего впоследствии корочкой. Развиваются отеки в области ушей, губ, языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы, вследствие некроза ткани идет специфический гнилостный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. Поэтому болезнь называют «синим языком».

Нередко у больных животных искривляется шея, выпадает шерсть, в тяжелых случаях появляется кровавый понос. Отсутствие аппетита, паралитическое состояние животных приводит к резкому истощению, слабости, глубокой астении.

При подостром и хроническом течении болезни симптомы развиваются медленнее, слабее, но продолжительнее. Характерно истощение животных, сухость и выпадение шерсти, поражение конечностей, сопровождающееся хромотой. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную вторичной инфекцией. Длительность болезни при подостром течении – 30-40 дней, при хроническом – до года.

Выздоровливают животные медленнее, но к дальнейшему воспроизводству не пригодны. Иногда после кажущегося выздоровления наступает смерть. Абортированная форма болезни проявляется повышением температуры тела, быстро проходящей гиперемией слизистых оболочек ротовой полости. Аналогичные признаки наблюдаются у овец местных пород, более устойчивых к инфицированию, а у крупного рогатого скота и коз наблюдается такое течение после вакцинации.

Во многих случаях клиническое проявление болезни варьирует, в зависимости от патогенности штамма, индивидуальных особенностей и породы животных, влияния окружающей среды, метеорологических факторов, солнечной радиации, состояния почвы местности.

Инкубационный период в естественных условиях длится 6-9 дней. Далее повышается температура тела до +40,6- +42,0°C и удерживается до 6-8 дней, реже – 12 дней. Высота температуры не коррелирует с течением болезни: легкую, перемежающуюся лихорадку можно наблюдать при тя-

желом течении и гибели животных. Иногда при внезапном подъеме температуры до + 42,2 °С можно наблюдать легкое течение болезни и быстрое выздоровление. Через 24-36 ч после повышения температуры тела развивается конъюнктивит. Кожа носа, губ, слизистые оболочки ротовой полости гиперемированы.

Из ротовой полости заметно истечение пенистой слюны, что вызывается своеобразными непрерывными движениями языка (влажный нос), а на слизистой носовой полости и конъюнктиве появляются точечные кровоизлияния. Часто изменяется цвет языка, слизистая оболочка десен, щек, языка имеет язвы неправильной формы, кровоточащие поверхности. Носовые истечения становятся гнойными и засыхают корочками вокруг носа. Из-за боли в ротовой полости животные не принимают корм и чаще лежат. Иногда при повышенной температуре, но чаще после спада ее на задних конечностях наблюдают покраснение и опухание венчика, болезненного при надавливании. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная. Неспособность принимать корм, наличие специфических поражений в мышцах ног ведет к истощению. В таком состоянии оно может быть в течение 10 дней, затем следует состояние протрации и гибель.

Если животное выживает, то через 3-4 недели после нормализации температуры начинает выпадать шерсть. Суягные овцы часто abortируют или рожают очень маленьких и слабых ягнят. Продолжительность болезни разная. Заметное улучшение наступает не ранее 10-15 дней после понижения температуры тела. Особенно тяжело болеют ягнята. У некоторых из них может развиваться пневмония, вызванная секундарной микрофлорой, заканчивающаяся гибелью.

При подостром течении болезни признаки менее выражены. Отмечают воспаление слизистых оболочек, небольшой отек тканей головы, истощение, выпадение шерсти. При первичном возникновении симптомы болезни напоминают ящур или блютанг овец. Американские ученые сообщают об abortах и рождении уродливых, карликовых, недоразвитых телят.

У коз при экспериментальном заражении наблюдали повышение температуры и отдельные симптомы. Овец можно заразить при введении материала интраназально, внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно, внутрикожно, внутримышечно, интрацеребрально и peros. Чтобы вызвать болезнь, достаточно ввести в вену 0,01 мл вирулентной крови. В экспериментальных условиях удавалось заражать горных газелей (*Gazellagazella*) в возрасте 4-12 месяцев. Клинически болезнь не проявлялась, однако развивалась виремия, продолжавшаяся до 35 дней. Высокий уровень ВНА у них отмечен на протяжении 5 месяцев наблюдения. Контактным путем вирус не передается.

#### **Патологоанатомические изменения.**

Отмечается катаральное воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, эрозии и язвы на деснах, языке, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого ки-

шечника, небольшое увеличение селезенки, цианоз языка, кожи конечностей, сосков молочной железы.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Эрозивно-язвенный стоматит (иногда).
2. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени и почек.
3. Зернистая дистрофия миокарда.
4. Цианоз кожи головы, слизистой оболочки ротовой полости и языка.
5. Кровоизлияния в слизистой оболочке носовой полости, в конъюнктиве.

**Дифференциальный диагноз.** Дифференцировать необходимо от ящура, парагриппа-3, аденоматоза, РСВ, ИРТ, пастереллеза.

**Ящур** – обильные слюно- и слезотечение, афты на слизистой оболочке ротовой полости, на языке, на коже сосков вымени и др; **парагрипп-3** – нет гастроэнтерита, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **аденоматоз** – в легких обнаруживают множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях; **респираторно-синцитиальная инфекция** – лобулярная катаральная бронхопневмония, в бронхиолах при гистоисследовании находят симпласты эпителия, в легких – лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, нет гастроэнтерита, учитывают результаты вирусологического и серологического исследования; **инфекционный ринотрахеит** (респираторной формы) гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала «красный нос», кератит, животные разных возрастных групп болеют в разных формах, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **пастереллез** – крупозная пневмония, учитывают результаты бактериологического исследования.

**Диагностика.** Для диагностики КЛЮ применяются эпизоотологические, клинические, патоморфологические, серологические, вирусологические, биологические методы исследований. Одним из достоверных методов является выделение штамма вируса в культуре клеток *Vero*, и после изоляции проводят идентификацию в РН бляшкообразования. У переболевших животных образуются ВНА, КС и ПА. Первые признаки появляются на 14 день после заражения животного. К 30-му дню их содержание количества вирусов достигает максимума и удерживается до 12 месяцев. Присутствие у реконвалесцентов ВНА к вирусу одного типа не защищает его от заражения вирусами других типов. КСА зараженных овец обнаруживают на 10-й день после первого подъема температуры, достигая пика на 36-й день, и сохраняются в течение 6-8 недель. Через 12 месяцев они выявляются в едва уловимых титрах. Для определения чувствительности животного к вирусу наиболее приемлема РДП. У переболевших овец ВНА достигают максимального титра к 30-му дню и сохраняются не менее года в течение нескольких месяцев после начала заболевания. Белок VP2 вызывает у овец образование ВНА и ПА, а также и устойчивость к заражению вирулентным штаммом.

Биохимическая характеристика АТ не изучена. ВНА и ПА стабильны при +56°С, КСА при этой температуре быстро разрушаются. У каждого животного титры ВНА, КСА различны. Сыворотки крови овец обладают антикомплементарностью, а сыворотки коров содержат неспецифические ингибиторы. Используются для серодиагностики методы: РДП, РСК, РН, РНГА, МФД, ПЦР, НФА, Елиза. По итогам исследований распределение вируса по серотипам составило 3,2% – тип 10; 51,8 – тип 11; 19,2 – тип 13 и 25,7% – тип 17. Все четыре серотипа были изолированы от животных в штатах Калифорния и Орегон, серотипы 11 и 13 выявлены от овец. Из 66 изолятов в 1978 г. четыре были отнесены к серотипу 10 (6%), 28 – к серотипу 11 (42,5%), четыре представляли серотип 13 (6%) и 30 – серотип 17 (45,5%). В 1979 г. распределение 153 изолятов было следующим: три штамма – серотип 10 (2%), 86 – серотип 11 (56,2%), 38 – серотип 13 (24,8%) и 26 – серотип 17 (17%).

У 50% обследованных животных (КРС, овцы и антилопы) имелись специфические АТ. У кошек АТ выявлены только в 21% случаев. Наличие специфических АТ у животных – вирусоносителей составило: у КРС – 43%, 23% – среди овец, 33% – среди кошек и 50% – среди антилоп. Отмечена сезонность выявления вируса КЛО с пиком в августе – декабре.

**Иммунитет и специфическая профилактика.** Переболевшие овцы приобретают пожизненный иммунитет к вирусу, вызвавшему заболевание. Возможна реинфекция другого типа вирусом в течение того же сезона или на следующий год. Активный иммунитет у реконвалесцентов сопровождается образованием ВНА и КСА. На введение живых вакцин у овец появляются ВНА в низких титрах. Однако такие животные через 10 дней становятся резистентными также к вирулентному вирусу. У вакцинированных овец появляются КСА в низких титрах. Ягнята, родившиеся от иммунных овцематок, обладают до 3-6 месяцев пассивным кластральным иммунитетом, который интерферирует с активной иммунологической реакцией в ответ на введение вирусвакцины. Для иммунизации овец против КЛО применяют живую поливакцину Александра (1947г.), состоящую из четырех штаммов вируса (Кипр, Эстанция, Блоукоп и Тейлор), аттенуированных путем серийных пассажей в КЭ и при пониженной температуре. В последние годы в ЮАР изготовлена вакцина из 14 различных АГ-типов вируса, выращенных в культуре клеток почки ягнят и эмбрионов КРС. Вакцину вводят подкожно в дозе 1-2 мл. Иммунитет продолжительностью до 1 года наступает через 10 дней. Вакцинируют овец в начале лета, после стрижки. Есть сообщения о возможной риверсильности выпускаемых вакцин через насекомых-переносчиков. Имеющиеся в настоящее время моно- и поливакцины не удовлетворяют требованиям из-за одновременной активной циркуляции в энзоотических районах нескольких иммунологически различных АГ-типов вируса.

Предложена инактивированная β-пропиолактоновая вакцина. Доза вакцины 5-20 мл в составе масляной эмульсии, содержащей «драксол»,

«арлацел А» и «2% твин-80». АТ появляются на 8-10 день, достигают максимума к 14-му дню (1:640) и сохраняются в течение года. Бивалентную инактивированную вакцину готовят против вируса 3-4 типов.

В связи с высокой реактогенностью живых вакцин и возможной реверсией вирулентности аттенуированных штаммов в организме переносчиков и возможным появлением рекомбинантных штаммов (рестрикция генов), особенно в случае применения поливакцин, предпочтение стали отдавать инактивированным вакцинам. Безопасная высокоиммуногенная вакцина против КЛЮ впервые была разработана в СССР. Наиболее технологичным и продуктивным (7-8 Ig ТЦД<sub>50</sub>/мл) оказалось выращивание вируса КЛЮ в суспензии клеток ВНК-21 с использованием в качестве инактиванта формалина и адьювантов ГОА (3 мг/мл) и сапонины (1 мг/мл). Устойчивость к контрольному заражению овцы приобретали спустя 2 недели после однократной прививки в дозе 2,0 мл. При + 2-6°C вакцина сохраняла иммуногенные свойства 21-24 месяца, а при комнатной температуре (+20-25°C) - 12 месяцев. Иммунитет у вакцинированных овец был не менее года.

**3.1.16. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОВЕЦ** – остро протекающая высококонтагиозная болезнь молодняка, характеризующаяся профузным белым поносом с недельного возраста, дегидратацией организма, развитием катарального абомазоэнтерита, высокой летальностью новорожденных ягнят.

**Историческая справка и таксономия.** Болезнь широко распространена во всех регионах земного шара и встречается повсеместно. В 1969 г. С. Mebus выделил вирусный агент у новорожденных телят и воспроизвел диарею у телят-гнотобиотов, не получавших молозиво. Исследователями КНР из фекалий больного поносом козленка выделены или секвенированы гены 6 и 11 изолята КВ 63 овечьего ротавируса группы В (РВВ).

**Возбудитель.** Ротавирусы содержат РНК-содержащий геном. Под электронным микроскопом вирионы напоминают колесо с широкой ступицей, короткими спицами и тонким наружным ободком. Поэтому они получили название ротавирусы (от лат. *rota* – колесо). Встречаются обычно дву- и однокапсидные. Диаметр двукапсидных частиц составляет 70-83 нм, однокапсидных – 60-70 нм. Инфекционностью обладают только двукапсидные вирионы.

Реовирус состоит из 10-12 уникальных фрагментов 2-спиральной линейной РНК с мол. м. 0,2-3,0 МД, кодирует один белок. Общая мол. м. вирионной РНК 12-20 МД. В вирионах реовирусов обнаружено 6-10 полипептидов с мол.м. 15-155 кД. Реовирусы размножаются в цитоплазме клетки с образованием характерных цитоплазматических включений, содержащих РНК и вирусные белки. Генетическая рекомбинация между различными реовирусами в пределах рода происходит очень эффективно.

Сравнение с последовательностями штаммов *ADRV* и *IDIRRB* показало, что эти гены кодируют неструктурные белки NSP1 и NSP5 соответ-

ственно. Идентичность генов NSP1 и NSPS штамма КИ63 с генами других РВВ равна 52,5-57,2% на нуклеидном и 34,9-46,3% на аминокислотном уровне. Это продемонстрировало высокий уровень разнообразия NSP1 и NSPS у РВВ. Ген NSP1 у КИ63 содержит три открытые рамки считывания (ОРС), в то время как у других РВВ он имеет только две ОРС. ОРС 2 и ОРС 3 штамма КИ63 и ОРС 2 других штаммов РВВ, вероятно, произошли в результате деления одной П.Н. и одиночных точечных мутаций. ОРС1 и ОРС2, гена могут транслироваться *in vitro*. Это позволило предположить, что ОРС2 кодирует укороченный с С-конца, потенциально-функциональный белок, который вместе с продуктом ОРС1 может играть роль в репликации РВВ. Ген 11 также транскрибируется, и его продукт – фосфорилируется *in vitro*.

В 1978 г. Международным комитетом по таксономии возбудитель ротавирусной инфекции (РВИ) отнесен к семейству *Reoviridae*, роду *Rotavirus*.

Доказана широкая диссиминация ротавирусов (РВ) телят, ягнят, козлят, поросят и многих других животных, выявлены наличие антител (АТ) и у грызунов.

Ротавирусная инфекция в основном размножается в дифференцированных эпителиальных клетках ворсинок всего тонкого отдела кишечника. На вершинах ворсинок происходит ускоренная миграция и преждевременное слущивание энтероцитов.

**Эпизоотология.** Ротавирусная инфекция овец и коз распространена во всех странах мира.

Экономический ущерб складывается из падежа, вынужденного убоя больных животных, особенно молодняка, снижения продуктивности, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Основной источник инфекции – больные животные, выделяющие вирус с фекалиями. Ротавирус ягнят и жеребят может явиться источником заражения телят, а ротавирус телят вызывает диарею у поросят. Антитела к нуклеокапсидам ротавируса телят обнаружены в сыворотках крови собак, кошек и лошадей. Заражение ротавирусной инфекцией происходит после рождения.

В отличие от других, ротавирус обладает способностью поражать значительное число гетерологических хозяев (широкий спектр естественной патогенности). Ягнята в возрасте до 8 недель болеют массово, особенно в период расплодной (окотной) кампании. Концентрация вируса в фекалиях может достигать  $10^{10}$ - $10^{12}$  частиц/мл. В персистенции ротавируса в отаре важное значение имеет повторное инфицирование взрослых ягнят, телят в более поздние сроки – в 2-3-месячном возрасте. Основной путь заражения – алиментарный. Передача осуществляется путем прямого контакта, а также через инфицированные предметы ухода, материнское молоко. Так, например, из 288 сывороток, взятых в разных районах Японии у

разных видов животных (1975-1977 гг.), исследованных на наличие вирус-нейтрализующих антител к шт. Линкольн ротавируса, в титре 1:2 или выше антител ротавируса были найдены у всех видов животных, частота проявления у каждого вида животных колебалась от 30 до 100%. Высокие титры антител (1:250) были характерны для лошадей, овец, свиней и телят.

Факторы передачи возбудителя инфекции – контаминированная молочная посуда, станки, подстилка, вода, предметы ухода за больными животными. В распространении ротавируса существенную роль могут играть собаки, кошки, дикие животные, грызуны. В персистенции ротавирусной инфекции в стаде одно из важных значений имеет повторное перезаражение молодняка в 2-3-месячном возрасте в период отсутствия колострального и приобретенного, естественного иммунитета, инфицирование происходит от взрослого поголовья овец к молодняку или же от молодняка к взрослому поголовью животных. Немаловажное значение имеет межвидовое перезаражение ягнят от телят или же наоборот, телят от ягнят.

В распространении ротавирусной инфекции существенную роль могут играть бродячие собаки, кошки, грызуны и даже дикие животные. Концентрация вируса в фекалиях может достигать до  $10^{10}$ - $10^{12}$  частиц/мл. В лабораторных условиях доказано, что комнатные мухи влияют на механический перенос ротавирусов комнатными мухами (км). Например, ротавирус попадал на конечности комнатных мух, когда они ходили по мазкам, сделанным из суспензии ротавирусов. Добавление к суспензии глицерина и фекалий человека повышало число комнатными мухами, загрязненных ротавирусом. Перенос ротавируса на другую поверхность прямым образом зависел от длительности контакта этой поверхности с комнатными мухами, и он осуществлялся при первом же контакте с поверхностью. Данные показывают, что механический перенос ротавируса комнатными мухами зависит прежде всего от условий нахождения ротавируса на поверхности, от длительности контакта с комнатными мухами и от численности мух.

Заражение ягнят и козлят во многих случаях происходит алиментарно после рождения в течение двухнедельного возраста, особенно при обсаивании шерсти вокруг вымени у матери, при облизывании предметов ухода, перегородок, щитов, при ошибочном подсосе других овцематок, при подсосе ушей и хвостов других ягнят, в скученном содержании и при недостаточном кормлении. Полуголодные ягнята всегда ищут молозиво, чтобы питаться. Поэтому они часто бегают от одной матки к другой и нападают на них, чтобы больше накормиться. Вместе с этим они сосут больных овцематок и подвергаются заражению.

У овец ротавирусная инфекция имеет сезонность, но чаще возникает в зимне-весенний период, когда идет расплодная кампания, при большой скученности поголовья ягнят, бескормице молодняка и сильной влажности в помещениях, когда резко выгоняют «сакман» (группы ягнят) на улицу под навес или на выпасы. Часто болезнь протекает в ассоциации с иными

вирусными и бактериальными инфекциями. Большую роль в распространении болезни играют дикие, бродячие собаки, кошки, грызуны и человек.

Для распространения инфекции характерна ярко выраженная стационарность, которая обусловлена длительным вирусоносительством и продолжительным периодом сохранения возбудителя в среде обитания. Болезнь регистрируется в виде энзоотий или эпизоотий. Заболеваемость ягнят может достигать до 70%. Летальность колеблется от 20 до 50%. При резком раннем выгоне ягнят на пастбища в весенний период заболевания могут проявиться повторно, в более осложненной форме с наложением условно-патогенной микрофлоры, а также легочных гельминтов (диктиокаулез, стронгилоидоз, буностомы и др.).

**Симптоматика.** В результате заражения и репродукции ротавирусов в ворсинках эпителиальных клеток слизистых сычуга и в тонком отделе кишечника происходят разрушения стенки слоя слизистых и десквамация цилиндрического эпителия. Ротавирус приводит к накоплению углеводов и токсинов, способствующих к развитию диареи и обезвоживанию организма. Нарушение процессов всасывания углеводов в тонком и толстом отделе кишечника создает повышенное осмотическое давление, которое препятствует всасыванию воды из формирующихся фекалий, но обуславливает поступления воды из тканей организма, формируя в нем различной степени дегградацию. Заболевание чаще протекает остро и подостро.

У ягнят симптомы проявляются с повышением температуры тела до 40°C, выделением профузных водянистых фекалий желтушно-беловатого цвета, достаточно часто образуются непереваренные сгустки молока в виде творога, далее приобретают зеленовато-слизистый оттенок, создается кисловатый, гнилостный зловонный запах непереваренного молозива или молока.

При острых случаях ягнята принимают согнувшееся положение и происходит учащенное выделение сгустков фекалий со зловонным запахом, ягненок постоянно тужится. Температура тела повышается до 41°C, аппетит отсутствует, общее состояние ягнят угнетенное, обезвоживание организма, ягнята опускают голову вниз.

При обострении болезни постоянно выделяются фекалии желто-бело-зеленого цвета с примесью слизи и сгустков, мелкие творожные кусочки свернувшегося молока. У ягнят западание глаз в орбиту, дегидратация и фибрилляция мышц конечностей, слюнотечение и слезотечение, тахикардия, коматозное состояние, ринит, кашель. Ягнята в основном находятся в более темном месте помещения. После бесконечных профузных поносов из-за слабости они всегда лежат, к утру наступает гибель. Клиника длится более 14 дней, ягнята обычно погибают от обезвоживания и поноса. При правильном лечении выздоровление идет постепенно и продолжительно в течение нескольких недель. Ягнята, переболевшие ротавирусной инфекцией, остаются слабыми, имеют низкую резистентность организма и часто подвергаются другим болезням.

**Патоморфология.** Наиболее часто болезнь регистрируется в зимне-весенний период, особенно когда идет массовый окот овцематок. У ягнят заболеваемость достигает до 70-80%, смертность – до 50%.

При вскрытии трупов основные патологоанатомические изменения находят в тонком и толстом отделах кишечника.

В 1977 г. исследователь Мэбус доказал, что верхушки ворсинок стенок толстого и тонкого отделов кишечника часто разрушаются и обнажаются, увеличивается количество ретикулоподобных клеток, а в отдельных участках ворсинки полностью исчезают, крипты укорочены, ворсинки неоднородны, форма эпителиальных клеток изменена, в них появляются вирионы, в результате происходит изменение и разрушение клеток. Поступающее в желудок и кишечник молоко или молозиво сворачивается и не переваривается, накапливается в пищеварительном тракте, обуславливая появление диареи со зловонным запахом. При вскрытии желудка выявляются признаки непереваримости, появляются сгустки молока, свернувшиеся в виде крупных зерен фасоли в серозно-золотистой жидкости; в кишечнике свернувшееся молоко в виде мелких зерен или же в виде творога, серозно-зеленоватого цвета с зловонным запахом. На стенках кишечника местами появляются точечные кровоизлияния в виде затянутой ленты. По мере накопления вирус выходит из клеток ворсинок.

Достаточно часто у павших ягнят в кишечнике, сычуге и желудке большое количество газа, содержащее водянистой консистенции желтого или бело-серого цвета. В тонком отделе кишечника регистрируется остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. Стенки кишечника, желудка и сычуга у ягнят истончены за счет атрофии и укорочения ворсинок эпителия слизистой оболочки. В легких наблюдают гиперемию, иногда отек. В печени и почках – зернистая дистрофия и застойная гиперемия, увеличение желчного пузыря за счет переполнения его желчью с примесью слизи. Наблюдается истончение сердечной мышцы и дистрофия, иногда кровоизлияние в эпикарде. Селезенка без особых патологических изменений, но может быть застой крови. Наблюдаются серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов, общая анемия и истощение организма. Пораженные вирусом эпителиальные клетки выделяются с фекалиями в первые 4-5 ч от начала диареи, обычно вирус выделяется с фекалиями в течение 30 дней. У больных животных диарея длится до 10 дней. При инфицировании среди новорожденных удается выделить вирус из фекалий клинически переболевших животных через 30-40 дней после заражения.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный абомазит, энтерит с метеоризмом тонкого кишечника и истончением стенок (некроз и десквамация эпителия) и содержимым светло-желтого цвета.

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

#### 4. Эксикоз, истощение, общая анемия.

**Диагностика.** Изучение морфологии и поведения в культуре клеток позволило предположить, что вирус относится к группе вирусов, содержащих 2-нитевую РНК, куда включены реовирусы трех типов. В антигенном отношении ротавирус телят, ягнят и человека очень близки, но не идентичны. У 54% детей, больных гастроэнтеритом, в начале заболевания в фекалиях найдены ротавирусы, которые оказались серологически родственными аналогичным вирусам молодняка домашних животных. Геном ротавируса состоит из 11 фрагментов 2-спиральной РНК с мол. М. 0,2-2,2 МД.

В 1974 г. впервые была показана серологическая связь между ротавирусом телят, человека, свиней, ягнят, жеребят и кроликов в реакциях РСК, РИФ и РДП. Они имеют общий антиген, выявляемый в РСК, и установлено их родство, но они не идентичны. Группоспецифические антигены этих вирусов локализованы во внутреннем капсиде ротавируса. Для ротавирусной инфекции применяются общий антиген, для выявления в реакциях РСК, ИФ, РДП и для иммуноэлектронной микроскопии. Ротавирус хорошо размножается в культуре клеток, трахеи эмбриона КРС. Вирус вызывает специфическое цитопатогенное действие (ЦПД) во вторичной культуре ПЭК через 3-7 дней после заражения. При высокой множественности заражения вызывает появление очагов серповидных клеток без разрушения клеточного монослоя. Сначала в клетках монослоя появляются мелкие гранулы, которые постепенно увеличиваются в размере. Инфекционный титр вируса (шт. Линкольн) в 2-6 суточной культуре 3,5-4,2 вл ТЦД 50/01 мл. Для обнаружения вируса в зараженной культуре клеток используется прямой метод ИФ. В культуре клеток почки эмбриона КРС к 18 ч титр клеточного ассоциированного ротавируса достигал максимальной величины и оставался высоким до наступления следующего цикла размножения. Циклы репродукции рео- и ротавирусов были сходны. Помимо первичных культур, ротавирус КРС культивируют в перевиваемых клетках почки телят, МДВК, L, Vero, MA-104 при 37<sup>0</sup>С в течение 7 дней. Перевиваемые культуры клеток MA-104, ZZC-VK 2 (BSC-1 и CV-1) и *Madin-darby* оказались высокочувствительными к ротавирусу КРС. При постановке диагноза на ротавирусную инфекцию молодняка животных учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения, но окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами. Диагноз считается установленным при выделении вируса от патологического материала и его идентификации.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцируют ротавирусную инфекцию ягнят от эшерихиоза, сальмонеллеза, анаэробной энтеротоксемии.

**Эшерихиоз** – острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит; геморрагический диатез; серозный лимфаденит брыжеечных узлов; септическая селезенка, бакисследование. **Сальмонеллез** – катаральный абомазит и энтерит; гиперплазия пейеровых бляшек тонкого

и солитарных узелков толстого кишечника; серозно-фибринозный плеврит и перитонит; геморрагический диатез; гиперплазия брыжеечных лимфоузлов; септическая селезенка, гранулемы и очаги некроза в печени, бакисселедование. *Анаэробная энтеротоксемия* – катарально-геморрагический, некротический энтерит, иногда колит, не поражаются суставы и легкие, бакисселедование.

**Лечение.** Больных животных изолируют от клинически здоровых, улучшают условия содержания и кормления, обеспечивают диетическим кормлением (измельченное люцерновое сено, травяная мука, концентрированный корм с микро- и макроэлементами), больных ягнят выпаивают один раз сырым яйцом, желательно утром, далее три раза в день выпаивают круто заваренным чаем с лекарственными травами в теплом виде. Против ротавирусной и других видов инфекций назначают внутримышечно и подкожно препараты из группы интерферона или иммунокорректирующие антивирусные препараты, иммуностимуляторы, сывороки реконвалесценты. Улучшают микроклимат в профилакториях и родильных отделениях, в секциях для содержания овцематок и ягнят. Назначают лечебно-диетическое, этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение. Выпаивание больных ягнят должно проводиться малыми порциями каждые три часа. Ягнятам дают травянистый отвар с круто заваренным черным чаем до 70%. Белый понос изменится, будет более светло-коричневого цвета, отсутствует слизь и непереваренные сгустки молока и молозива, запах более слабый и умеренный. Применяются для ягнят отвар из трав чистотела, череды или зверобоя в дозе до 5 граммов сухого вещества до месячного возраста, более старшим группам увеличивают дозу отвара в 2-3 раза в зависимости от возраста. Также можно применять отвары из корня аира, крапивы, полыни и других трав. Хороший эффект дают препараты фуразолидона, фурадонина, фурациллина, АСД фракции №2, два раза в день 5-7 дней подряд.

Для предупреждения вторичной инфекции, подавления условно-патогенной и патогенной бактериальной микрофлоры необходимо применять следующие антибиотики и сульфаниламидные препараты; желательно применять антибиотики пролонгированного действия, как Нитокс-200, 1 мл один раз в 3 дня, три раза подряд, часто применяют антибиотики тетрациклинового ряда, тетрамицин внутримышечного 1 мл на 1 голову ягнят один раз в 3 дня, также применяют тетравет, бимоксил, ветромоксин, коливет, амоксициллин 15% LA, клиндамицин, цефтриаксон, линкоспектин внутримышечно в дозе 1 мл на 1 голову, один раз в день, 5 дней подряд и мн. др. При комплексном введении антимикробных препаратов необходимо учитывать их совместимость.

**Иммунопрофилактика.** После переболевания ягнята приобретают нестойкий иммунитет к ротавирусной инфекции овец.

**Меры борьбы.** Основными требованиями к ротавирусной инфекции в овцеводческих хозяйствах являются: соблюдение ветеринарных требова-

ний по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма животных, своевременная диагностика и профилактика против вирусных инфекций органов дыхания и желудочно-кишечного тракта животных.

Для этого необходимо:

- Сухостойным овцематкам обеспечить постоянное пастбище с хорошим травостоем и весь световой день содержать их на выпасах.

- Комплектовать технологические группы суягных овцематок с учетом их срока расплода. Овцематок с подходящими сроками окота отбить в отдельную группу, перевести в стойловое содержание и усилить рацион кормления животных.

- В стойловый период необходимо выводить овцематок на улицу под навес и обеспечить хорошим сухим сбалансированным люцерновым сеном и вести наблюдение за беременными животными.

- Глубокостельных овцематок обеспечивать микро-, макроэлементами (соль, мел, травяная мука, витаминизированными гранулами). Рацион кормления составляют из расчета до 4-5 корм.ед. в сутки и желателно в рацион кормления включить сочный корм (силос).

- Ежедневно проводить качественную механическую очистку в родильных отделениях и секциях. Не менее одного раза в месяц проводить влажную дезинфекцию по методу «пусто-занято» 5%-ным раствором каустической соды или формальдегида вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и др.

- В родильном отделении необходимо проводить круглосуточное дежурство сакманщиков, которые организывают прием новорожденных ягнят, очищают ноздри, рот от околоплодной жидкости, разрезают пуповину и обрабатывают 5%-ной настойкой йода, затем дают овцематке возможность облизывать ягненка.

- После окота овцематок обильно выпаивают водой, моют вымя и дают определенное время для отделения последа из матки. Желательно вода должна быть теплая и подсоленная. Послед, патматериал собирают в отдельную бочку, заправленную дезинфицирующими средствами, далее уничтожают в яме Беккари методом сжигания.

- После рождения ягнят обязательно содержать под маткой на подсосе. Затем через 7 дней переводят в отдельную группу, где обеспечивают хорошим кормом и подстилкой.

- Для нормализации обменных процессов в организме ягнят и улучшения их резистентности в 14-15-дневном возрасте желателно вводить ягням тривитамин в дозе по 2 мл на 1 голову двукратно с интервалом 5-7 дней подряд. Препарат вводят в разные участки тела.

- В 20-дневном возрасте организуют им диетическую столовую с микро-, макроэлементами, витаминами и измельченным концентрированным кормом и травяной мукой.

- При появлении среди ягнят инфекционных болезней, животных переводят в изолятор, проводят клинический осмотр поголовья. От павших ягнят берут патматериал и направляют в ветлабораторию для установления достоверного диагноза.

- После установления диагноза болезни в отару вводят ограничения. Запрещают перегруппировку ягнят и перемещение овцематок.

- Больных и подозрительных ягнят изолируют и лечат. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Ограничения снимают после окончания расплодной кампании и по итогам проведения комплексных оздоровительных мероприятий.

**3.1.17. КОНТАГИОЗНАЯ ЭКТИМА ОВЕЦ И КОЗ.** Контагиозный пустулезный дерматит (КПД) – инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул, корок, язв с преимущественным поражением ротового участка тела.

**Историческая справка и таксономия.** Болезнь у овец и коз впервые была зарегистрирована в Англии (Стиб, 1787), но вирусная этиология ее установлена во Франции значительно позднее. Эйко в 1921 г. установил вирусную этиологию болезни и воспроизвел ее экспериментально, доказал ее самостоятельность, также отметил вторичную роль бактерий некробактериоза (вирус ОРФ). Болезнь распространена повсеместно. Во многих странах мира с развитым овцеводством и козоводством контагиозная эктима овец и коз является стационарной инфекцией.

В 1960-1990 годы Международный комитет по таксономии вирусов на основании сравнительного генетического анализа принял решение о классификации поксвирусных инфекций на два подсемейства: *Chordopoxvirinae* (поксвирусы позвоночных) и *Entomopoxvirinae* (поксвирусы насекомых), которые разделены на 8 родов. Вирус контагиозного пустулезного дерматита или контагиозной эктимы (прототип) входят Род *Parapoxvirus*, также в состав включен вирус папулезного стоматита КРС и псевдооспы коров, контагиозная эктима верблюдов и серн, вирусы новозеландских красных оленей и тюленей. Между представителями рода имеется антигенное родство.

**Возбудитель.** Вирионы относятся к эпителиотропному вирусу. Болеют овцы, козы, особенно тяжело молодняк, инкубационный период длится 2-4 дня, в осложненных формах – от 7 до 30 дней. Вирус обнаруживают в папулах, везикулах, реже в струпьях и пустулах.

Возбудитель имеет форму коротких палочек с закругленными концами, размер его около 250 нм, проходит фильтр Беркефельда. Наружная оболочка вируса имеет трубчатый нитевидный компонент, который спирально обвивает тельце вириона. Спираль относится к ДНК-содержащему вирусу и имеет левый ход витка в виде восьмерки. Нити витков нигде вза-

имно не пересекаются. Толщина наружной зоны вириона составляет приблизительно 25 мкм, под ней находится сплюснутое внутреннее сдвоенное тельце, которое по своим размерам меньше других поксвирусов.

**Геном.** Вирус имеет 2-спиральную линейную молекулу ДНК, состоящую из 130-375 тыс. п. н. Концы ДНК ковалентно связаны и содержат инвентированные повторы различной длины. Доля Г+Ц в нуклеотидном составе составляет соответственно 35-64 и 20%. В составе вирионов обнаружено более 100 полипептидов. С нуклеоидом вириона ассоциировано 15 ферментов, некоторые из них участвуют в транскрипции ДНК и модификации информационных РНК: полиаденировании, кэпировании и метилировании. Белки составляют 88%, ДНК – 5, липиды – 4, углеводы – 3% массы вириона. Вирусы хорошо размножаются в цитоплазме, и зрелые вирионы выходят из клетки после разрушения, а также в результате экзоцитоза без разрыва клеточной оболочки. Для многих поксвирусов характерен узкий спектр естественной патогенности. Отсутствие перфорина делает штамм C57BL16 мышей довольно устойчивым к вирусу экстремелии (ВЭ), очень чувствительным к вирусу эктимы. Это выражается в повышении смертности, увеличении титра вируса эктимы, патологии в печени и селезенке, возрастании уровня ферментов печени в крови.

Вирус очень устойчив во внешней среде, устойчив к высушиванию. В стружьях в условиях комнатной температуры он сохраняет патогенность до 15-20 лет, в естественных условиях в сухом струпе – в течение 4-х лет, в высушенном состоянии в запаянных ампулах – до 6 лет. Культуральный лиофилизированный вирус в ампулах при комнатной температуре сохраняется более 5 лет.

Во влажной среде погибает сравнительно быстро: при 64°C – в течение 2 минут, при 60°C – 5 и при 56°C – 30 мин. В дистиллированной воде инактивируется через 24 ч, но устойчив к растворам KMnO<sub>4</sub> и солнечному свету до 42 часов. При комнатной температуре он сохраняется до 20 лет, на траве – до 190 дней, в 50%-ном глицерине – месяцами.

Антигенная структура особо не изучена, получен банк генов ДНК вируса ОРФ в количестве 1488 клонов, антигенная вариабельность не установлена. Однако все штаммы серологически идентичны. Вирус нейтрализующих, комплементсвязывающих, агглютинирующих и преципитирующих антител. Вирус индуцирует образование ВНА, КСА, анти – ГА и ПА. Титр анти – ГА у выздоровевших овец, кроликов и людей высокий. Другие антитела, накапливающиеся в сыворотках больных и переболевших животных, в низком титре, поэтому для серологических исследований обычно используют сыворотку от гипериммунизированных животных, их нейтрализационная активность сывороток невысока: неразведенная сыворотка способна нейтрализовать 10-1000 доз вируса, т.е. в 2-3 последних его разведениях.

**Культивирование.** Вирус хорошо репродуцируется в первичной культуре клеток семенников и почки эмбрионов овцы и крупного рогатого

скота с проявлением цитопатического действия и образованием круглых с ровными краями негативных колоний (бляшек). В культуральной среде вирус появляется через 6 часов после обнаружения его в клеточной фракции культуры. Сроки максимального накопления его в культуре клеток колеблются в пределах от 72 до 96 часов и зависят от штамма и степени адаптации его к данной культуре клеток.

**Эпизоотология.** Контагиозной эктимой болеют овцы, козы, серны независимо от возраста, пола и породы. Наиболее восприимчивы и тяжелее переболевают ягнята и козлята с 4-дневного до 10-месячного возраста. Экспериментально можно заразить кроликов, телят, котят и щенят собак.

Основной источник инфекции – больные животные, в организме которых вирус размножается. Во внешнюю среду он выделяется истечениями из ротовой и носовой полостей, со струпьями, корочками, что вызывает заражение предметов ухода, кормушек, воды, кошар, объедков, сено, солому и других кормов, кошар, овчарню, тепляков, загонов и подстилки. Вирусом загрязняются шерстный покров овец, спецодежды, предметы ухода. Овцы и ягнята могут заразиться на выпасах, пастбищах, при поедании зараженного сена, облизывании предметов ухода, ограждений, кормушек, поедании комбикорма, приеме воды из зараженных водопоев и непосредственном контакте больных со здоровыми. Вирус контагиозной эктимы может быть занесен в благополучные хозяйства с вновь поступившими больными и переболевшими животными. Вспышки контагиозной эктимы обычно возникают повсеместно среди ягнят и козлят после их отъема от овцематок или перегона на другое хозяйство. Причиной возникновения болезни является скученное содержание животных в скотопомещениях и на пастбищах. Вирус вызывает болезнь у овец и коз, серн и туров всех возрастов и других парнокопытных животных. Молодые животные болеют тяжелее. Человек заражается контагиозным пустулезным дерматитом очень редко. Заражение происходит при наличии кожных дефектов (порезов, царапин). Поражение развивается на месте проникновения вируса, часто на кистях рук. В основном болеют животноводы, дети чабанов, поэтому по решению МЭБ контагиозная эктима животных относится к зоонозам. Высокий процент серопозитивных сывороток обнаружен среди овцебыков и северных оленей.

**Симптоматика.** Взрослые овцы болезнь переносят в более легкой форме. Острые формы и явные клинические признаки проявляются у ягнят 3-4-недельного возраста. Инкубационный период длится 6-8 дней, что зависит от вирулентности, дозы и от штамма вируса, а также от состояния организма животного и агроклиматических факторов внешней среды. У ягнят после отъема болезнь проявляется поражением губ и копыт. В углах рта и на верхних губах на коже видны розово-красные пузырьчатые пятна. Затем на их месте образуются серовато-коричневые корочки, которые через 10-14 дней отпадают. У больных ягнят и козлят понижается аппетит, прекращается акт жевания, повышается температура тела на 1-2<sup>0</sup>С, в мес-

тах поражения еще больше, воспаленные участки болезненные, наблюдается слюнотечение. Болезнь продолжается 3-4 недели, а при осложненной форме длится до 40 и более дней. У кормящих овцематок могут встречаться поражения на сосках и вымени с диаметром от 12 до 15 мм.

В зависимости от локализации поражений различают стоматит, губную, генитальную и конъюнктивную формы болезни. У ягнят, зараженных с первой недели жизни, чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости, появляются пузырьки с прозрачным или мутным содержимым. Увеличиваясь в размере, пузырьки вскоре прорываются, оставляя эрозии. Через 2-3 дня эрозии покрываются фибринозным налетом. В ослабленных случаях на месте эрозии на деснах, щеках, языке появляются некротические очаги или плохо заживающие язвы. Патологический процесс происходит на области глотки, гортани, пищевода, трахеи и легких.

Параллельно с развитием патологического процесса идет поражение слизистой оболочки губ, носового зеркала, крыльев носа и других участков головы. Также у ягнят часто наблюдают пенистые, либо слизистые истечения из ротовой полости с содержанием частицы омертвевших тканей и имеют неприятный запах. Больные ягнята с трудом сосут вымя маток или не в состоянии сосать от обильной боли, отстают в росте и развитии, худеют и часто погибают. У кормящих овцематок в осложненных случаях могут развиваться тяжелые формы мастита. Иногда поражения появляются на губах, препуции, вокруг анального отверстия. Большинство больных животных выздоравливают, при хроническом течении ягнята погибают от истощения с осложнением вторичной инфекцией.

**Патогенез и патоморфология.** Вирус попадает в организм алиментарным или механическим и эрогенным путями. Возбудитель вируса в организме репродуцируется в эпителии кожи копыт слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вызывая пролиферацию и дегенерацию клеток с образованием внутриклеточных цитоплазматических телец-включений и экссудативный процесс. Через 2-3 суток после заражения на местах слизистых оболочек возникают везикулы с содержанием экссудативной жидкости, затем они сливаются и появляются пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина обуславливают появление корочек и струпьев. Кожа под корочками регенерирует без образования рубца, корочки отпадают, и животные в среднем за 2 недели выздоравливают. Копытная форма контагиозной эктимы овец и коз нередко осложняется некробактериозом, что значительно отягощает ее течение. В основном у ягнят поражение контагиозной эктимой идет у передних конечностей в межкопытной мягкой ткани, затем идет наслоение бактериальной инфекции. При постоянном содержании овец и ягнят в зановоженных помещениях у ягнят наружные слои копыт подвергаются к мацерации от мочевой кислоты, размягчению и расслоению копытных башмаков и межкопытной ткани и наступает полная дегенерация на местах воспалительного процесса.

Губная форма контагиозной эктимы обычно протекает в более легкой форме и длится 14-21 день, но межкопытная форма носит более затяжной характер. При осложнении бактериальной инфекцией болезнь проходит протяженностью до 50-60 дней. В таком случае заболевают все животные и возможна постоянная гибель молодняка от хронического течения болезни.

**Генитальная форма.** Патологический процесс может распространиться на область глотки и гортани, пищевода, трахею и чаще идет поражение легких. Иногда обнаруживают пролиферативные поражения на слизистых оболочках пищевода, рубца, сетки, кишок и сычуга, происходят изменения в органах пищеварения, печени, почках. Патологоанатомические изменения проявляются поражениями губ, десен, обширными язвами языка и твердого неба, где происходит пролиферация эпителиоидного слоя без образования корок. Изменения пролиферативного типа можно обнаружить в желудочно-кишечном тракте (рубец, сетка, книжка, сычуг, кишечник).

В стационарно неблагополучных хозяйствах взрослые животные болеют редко; у кормящих овцематок встречаются поражения на сосках и вымени. Энзоотии в таких хозяйствах, как правило, наблюдаются в период окота и после отъема молодняка от маток. У взрослых овец в пораженных участках ротовой полости появляются красные пятна диаметром от 2 до 15 мм, в центре их вскоре образуются пузырьки с прозрачным или мутным содержимым. Увеличиваясь в размере, пузырьки прорываются, оставляя эрозии. Через 2-3 дня они покрываются фибринозным налетом, под которым разрастается грануляционная ткань, слишком бурно разрастается на воспалении. Возникают гроздевидные образования величиной с орех и более. Далее появляются некротические очаги или глубокие, плохо заживающие язвы. Патологический процесс может распространяться на область глотки и гортани, пищевод и трахею. При благоприятном течении болезни, у взрослых, реже у ягнят, поражения на слизистых оболочках заживают в течение 1-2 недель. При осложнениях ягнята нередко погибают. Параллельно с развитием патологического процесса на слизистой оболочке ротовой полости возникает поражение губ, носового зеркала, крыльев носа и других участков головы. Вначале на коже появляются красные пятна, затем – узелки, везикулы и пустулы. Постепенно они сливаются в обширные очаги. После подсыхания на их месте появляются корки. При осложнениях микрофлорой образуются долго незаживающие язвы с толстыми корковыми наслоениями; из трещин в корках выделяется гноевидная жидкость с запахом. Губы в таких случаях утолщены, нижняя губа отвисает. У ягнят нередко наблюдают пенные, либо слизистые истечения из ротовой полости, которые имеют неприятный запах. Копытная форма болезни чаще встречается у овец, где почвенно-климатические и хозяйственные условия, болотистая местность способствуют мацерации и травматизации нижних конечностей. Особенно часто подвергаются поражению передние конечности.

сти. В межкопытной щели, в области венчика и на бабках развивается везикуло-пустулезный процесс, заканчивающийся образованием корок, их постепенным подсыханием и отпаданием. Как правило процесс осложняется вторичной инфекцией, проявлением гнойно-некротических явлений. Больные животные, особенно взрослые, выздоравливают, а ягнята погибают. Характерны патологоанатомические изменения на губах и других пораженных участках кожи, эрозии, некротические очаги и язвы на слизистых оболочках ротовой полости, языке, гортани.

При гистологических исследованиях в эпидермисе участков поражения находят ретикулярную дегенерацию и внутриклеточные включения, паракератоз, лейкоцитарную инфильтрацию, полнокровие сосудов, скопление гистиоцитов, лимфоцитов и полибластов. Кроме поражения конечностей и половых органов, наблюдают отечную форму болезни, при которой полости в виде цветной капусты, наблюдаются глубокий язвенный стоматит, фарингит, эзофагит. Смертность среди ягнят высокая. При острой форме поражения идет полное разрушение эпидермиса, инфильтрация подэпидермального слоя и межмышечных прослоек полиморфно-ядерными лейкоцитами гистоцитарно-лимфовидными клетками. Язвенные места поверхностно покрыты бесструктурной массой и гнойными тельцами. При исследовании мозга обнаруживают лентоменингит в височной области коры больших полушарий, очаговый энцефалит в зрительных буграх, полосатом теле, четверохолмиях. В сердце появляются расширенные полости с правой стороны, дистрофия миокарда или очаговый интерстициальный миокардит. В печени под капсулой и в толще паренхимы – очаги некроза диаметром 0,5-1 см. Омертвевшие участки представляют собой серовато-желтоватую творожистую или сметаноподобную массу, они окружены тонкой плотной капсулой или же паренхиматозными элементами печени.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Инфекционная (оспоподобная) сыпь на коже головы: везикулы, пустулы, узелки, корочки.
2. Эрозивно-язвенный стоматит.
3. Эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога.
4. Узелки (гранулемы) на коже вымени – у овцематок, на коже мошонки и препуция – у самцов.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным участкам кожи узлов.

**Диагноз.** Болезнь диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических признаков и результатов лабораторных исследований. Из эпизоотологических данных необходимо учитывать экологические, природно-климатические, топографические, технологические факторы и особо обращают внимание на высокую контагиозность болезни. В тех зонах, хозяйствах, где болезнь регистрируется

впервые, инфекция поражает всех овец и ягнят всех возрастов независимо от породы и вида животных. Переболевшие ягнята имеют специфическую устойчивость организма, однако они могут повторно болеть через определенное время.

При тщательном обследовании пораженных мест слизистой оболочки ротовой полости, губ и кожи обнаруживают эрозии либо пузырьки, а на различных участках головы, глаз, туловища, бесшерстных участков кожи в подлопаточной, внутренней тозобедренной, половых органах, вокруг вымени и влагалища, в межкопытной щели появляются везикулы, пустулы и язвы. Лабораторные исследования проводят методами вирусоскопии, постановкой РСК, биопробы, и более современным методом исследования является постановка ПЦР.

Метод вирусоскопии позволяет быстро выявить возбудитель в патологическом материале. У больных ягнят берут везикулярную жидкость в стерильную посуду, во флакон от антибиотиков, готовят 2-4 дозы препарата, окрашивают по Морозову и просматривают под микроскопом с иммерсией.

При обнаружении в препарате множества коккоподобных характерных элементарных телец черного цвета размером 0,2-0,3 мкм результат оценивают как положительный. Данный метод повторяют несколько раз для подтверждения окончательного диагноза.

При экспериментальном заражении овец и коз вирусосодержащим материалом на скарифицированную слизистую оболочку губ инкубационный период продолжается 3 дня, после у ягнят поднимается температура тела на 2°C, губы становятся отечными и появляются мелкие желтовато-белые узелки 1-2 мм в диаметре, которые далее увеличиваются в размере и превращаются в пустулы. Также появляются вторичные высыпания по краям губ. Корки формируются на 7-8 день у коз и на 10-й день – у овец. Процесс заживления заканчивается на 30-й день у коз и на 40-й день – у овец, с отделением корок. У всех животных имеют место сероконверсии.

Метод биопробы является более достоверным методом диагностики контагиозной эктимы овец. В лабораторных условиях можно заразить и восприимчивых к вирусу эктимы овец и коз, кроликов, обезьян, щенят, котят.

У кроликов после образования папул наблюдается отсутствие аппетита, повышение температуры тела, лихорадка, тахикардия, учащение дыхания, поражение губ и зубов, иногда болезнь сопровождается диареей. Вирус содержится в везикулах, папулах, корках, струпьях и истечениях больного животного. В крови и выделениях их обнаружить не удастся, также не выделяется из кала, лимфоузлов, внутренних органов, крови и костного мозга. Вирус индуцирует образование ВНА (вируснейтрализующие антитела), КСА (комплементсвязывающие антитела), антигемагглютинацию (ГА) и преципитирующие антитела (ПА). Титр анти-ГА у выздоровевших овец, кроликов и людей высокий. Другие антитела (АГ)

накапливаются в сыворотках крови больных и переболевших животных в низком титре, поэтому для серологических реакций обычно используют сыворотку от гипериммунизированных животных. Вируснейтрализационная активность таких сывороток невысока: неразведенная сыворотка способна нейтрализовать 10-10000 доз вируса, т. е. в 2-3 последних его разведениях. Одновременно со снижением чувствительности к вирусу в организме животного увеличивается содержание КСА, ПА и анти-ГА; в то же время как ВНА накапливаются в незначительных количествах и выявить их, как правило, достаточно трудно.

**Дифференциальная диагностика.** Необходимо исключить *осту* овец – четко выражена стадийность развития оспин: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки – при типичном течении (геморрагическая, сливная форма или каменная оспа – при атипичном течении). Проводят вирусологическое исследование. В сомнительных случаях ставят биопробу на кроликах и на неиммунных ягнятах и щенках 2-месячного возраста.

При *некробактериозе* гнойно-некротические глубокие поражения дистальных частей конечностей, наличие метастазов (абсцессов, некрозов) в печени, легких. Проводят микроскопию соскобов и полученные материалы окрашивают по Романовскому-Гимзе.

При *ящуре* животные падают на коленные суставы, наблюдают обильные слюно- и слезотечение, афты на слизистой оболочке ротовой полости, на языке, на коже сосков вымени и др. Проводят вирусологическое исследование.

**Лечение.** Специфических средств лечения больных овец и коз нет. При поражении ротовой полости слизистую оболочку ежедневно в течение 5-10 дней обрабатывают 5%-ным раствором настойки йода, предлагают также 0,5%-ный раствор юглона на денатурированном спирте, глицериновую и синтомициновую эмульсию. Однако, возбудитель контагиозной эктимы высокочувствителен к ауреомицину, РНЗ и хлороформу, диэтиловому эфиру, 1%-ному раствору карбоновой кислоты. Поэтому необходимо подбирать лекарственные средства с участием вышеперечисленных препаратов и фармакологических средств. При осложнении необходимо вводить антибиотики с пролонгированным действием, окситетрациклинового ряда Н: Ниток-200, цефториаксон, клиндамицин, бициллин-5, амоксицилин 15% LA (тригидрат) и мн. др. Эти препараты обладают широким спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Для улучшения противовирусной, иммуномоделирующей, противовоспалительной активности организма ягнят и козлят необходимо применять препараты из группы интерферона, после их введения у животных улучшается вырабатываемость организмом макрофаг, Т- и В-лимфоцитов. Фоспренил активизирует системы естественной резистентности организма, улучшает бактерицидную активность сыворотки крови и фагоцитоз, повышает устойчивость организма к инфекциям, снижает восприимчивость,

активизирует метаболические процессы в клетках, улучшает противовирусную и противобактерицидную активность препаратов, в рекомендованных дозах не оказывает местно раздражающего, алергизирующего, эмбрионотоксического, тератогенного и канцерогенного действия, а также увеличивает привесы и улучшает резистентность организма овец и ягнят.

**Иммунитет.** Переболевшие животные (овцы и ягнята) приобретают иммунитет на 10-14 день, который зависит от индивидуальных, возрастных, породных, природно-климатических особенностей животного, а также дополнительно зависит от условий содержания, рациона кормления, биологических свойств штамма возбудителя вирусной инфекции. По одним данным, постинфекционный иммунитет длится от 8 до 16 месяцев.

При вирусной эктиме овец имеется ряд особенностей иммунитета. Инфекционный процесс носит локальный характер: вирус развивается только в местах внедрения возбудителя. При этом невосприимчивость быстрее развивается в зоне локализации поверхностных патологических изменений и несколько медленнее – в отдаленных участках. Одновременно со снижением чувствительности к вирусу в организме животного увеличивается содержание КСА (комплементсвязывающие антитела), ПА (преципитирующие антитела и анти-ГА (гемагглютинация)), в то же время как ВНА накапливаются в незначительных количествах и выявить их не удается. Более длительный и напряженный иммунитет вырабатывается у овец, иммунизированных до 8-месячного возраста. В таких случаях продолжительность местной резистентности к вирусу оказалась различной: слизистая оболочка рта – до 17 месяцев, кожа губ – более 12, бедра – до 3 месяцев.

**Специфическая профилактика.** Все взрослые овцы и особенно молодняк должны подвергаться иммунизации до одного месяца. Более длительный и напряженный иммунитет вырабатывается у овец, иммунизированных в возрасте старше 8 месяцев. Учитывая, что контагиозный пустулезный дерматит овец и коз относится к числу болезней с ярко выраженным клеточным иммунитетом, многие исследователи предлагают профилактическую иммунизацию проводить введением вакцины в участки наиболее частой локализации вирусов. Неоднократно отмечено в литературных источниках, что передаются антитела против вируса через молоко и молозиво. Защита ягнят через молозиво сохранялась 3-4 недели.

Ягнята, переболевшие в естественных условиях в раннем возрасте, к периоду отъема от овцематок утрачивают иммунитет, и очень часто вспышка болезни повторяется в более взрослом возрасте.

Для специфической профилактики предложены вакцины нескольких вариантов. До 1975 г. широко применяли **корочковую** (или дермальную) вакцину. Вирус, содержащийся в корочках и струпьях, собранных с пораженных участков губ, слизистых кожи, обладает естественной вирулентностью. В настоящее время для специфической профилактики применяют аттенуированные культуральные штаммы вируса. Вводят вакцину на скари-

фицированную кожу внутренней поверхности бедра или слизистую оболочку верхней губы либо вводят подкожно. Ягнятам и козлятам старше 3 месяцев вакцину вводят однократно. Ягнят и козлят до 3 месяцев вакцинируют дважды с интервалом 4-6 недель, в неблагополучных зонах и хозяйствах вакцинируют всех клинически здоровых овец и коз. Новорожденных ягнят вакцинируют три раза: в первый раз – до 7 дней, второй раз – до 14 дней и в третий раз – в 2,5-3-месячном возрасте. Ранее (1980-1990 годы) успешно применяли сухую живую культуральную вакцину.

В настоящее время успешно применяют **живую вакцину из штамма «Л»**, с нанесением ее на скарифицированную поверхность кожи верхней губы. Иммунитет наступает на месте непосредственной аппликации через 10 дней, а на удаленных участках кожи – через 20 дней. С 1970 года применяется **сухая культуральная вакцина из штамма «КК»**, имеющая ряд преимуществ перед корочковой вакциной. Иммунизируют молодняк втиранием по 0,3 мл вакцины в скарифицированный участок кожи верхней губы двукратно с интервалом 8-12 дней. Ягнят прививают в первые дни жизни. Если через 5-6 дней в месте инъекции не образуется пустул, вакцинацию повторяют. Для своевременной профилактики по недопущению контагиозной эктимы в отарах заранее овцематок прививают в конце суягности. Иммунитет у ягнят проверяют после рождения ягнят, и в случае появления болезни ревакцинацию ягнят повторяют перед отъемом от овцематок в 4-, 6-месячном возрасте. В неблагополучных хозяйствах вакцинацию всего овцепоголовья проводят ежегодно весной и осенью до ликвидации болезни. Для профилактики контагиозной эктимы в Африке наряду с гомологичной вакциной применяют гетерологичную против оспы овец и коз. В ФРГ применяют **ОРФ-вирус-вакцину из патогенного шт. Д 171**, который оказался иммуногенным и неконтагиозным. Вакцинацию ягнят проводят с 2-3-дневного возраста.

Серологические изучения напряженности поствакцинального иммунитета не нашли успехов, так как уровень накопления специфических антител у иммунизированных животных был слишком низким – на уровне 1:2, 1:4. Возможно, это связано с превосходством проявления иммунитета местного характера, непосредственно в пораженных органах.

**Меры борьбы.** При обнаружении и установлении контагиозной эктимы овец и коз устанавливают карантин, определяют угрожаемую зону, вводят ограничения в хозяйственной деятельности на территории хозяйства, района, области, края и республики. Неблагополучных отар и больных овец и коз берут на строгий учет, изолируют и лечат. Поголовье здоровых овец и коз вакцинируют против контагиозной эктимы овец.

Для лечения больных животных применяют симптоматические средства: антибиотики, сульфаниламиды, иммуностимуляторы, противовирусные препараты, лекарственные средства для обработки ротовой полости, конечностей, вымени. Регулярно проводят двукратную дезинфекцию поме-

щений, предметов ухода и инвентаря с 4%-ным раствором едкой щелочи, 1%-ным раствором формалина, 10%-ным раствором формальдегида.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после выздоровления больного животного и проведения заключительной дезинфекции. В угрожаемых зонах устанавливают строгий ветеринарно-санитарный режим по содержанию животных и уходу за ними. Пастбища, на которых находились больные животные, не рекомендуется использовать в течение года. Осуществляют ветеринарно-просветительную работу среди населения и овцеводов, работников животноводства. Остатки навоза, корма и подстилку сжигают или обеззараживают биотермическим способом.

Для предупреждения заноса возбудителей болезни рекомендуется запретить ввоз овец из неблагополучных хозяйств по контагиозной эктиме овец, строго запрещается перемешивание овец здорового и больного поголовья между группами и отарами, приостановить свободную реализацию овец и ягнят на животноводческих рынках.

Для хозяйств, неблагополучных по контагиозной эктиме овец, строго запрещается перемешивание здорового и больного поголовья овец и коз и приостанавливается их свободная реализация на животноводческих рынках.

**3.1.18. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ ОВЕЦ (болезнь слизистых у овец)** – контагиозное заболевание, характеризующееся поражением респираторного, репродуктивного и желудочно-кишечного тракта.

**Историческая справка и таксономия.** На основе филогенетического анализа и серологических данных вирус вирусной диареи подразделен на два вида: ВД-1 и ВД-2, хотя последующая характеристика вирусных штаммов двух видов показала, что между ними имеется антигенное различие. ВД-1 подразделен на 20 субгенотипов и ВД-2 – на 6 субгенотипов.

Согласно современной таксономии, ВД-БС 1-го генотипа обозначается как *Pestivirus A*, а ВД-БС КРС 2-го генотипа выделяется как *Pestivirus B*. Исследованиями многих авторов описаны случаи распространенности субгенотипов ВД-БС 1-го генотипа в различных странах. Так, в Австрии циркулируют 5 субгенотипов ВД-1 (*b, d, f, g, h*) и среди них преобладающим субгенотипом является ВД-1f. В Германии регистрируются субгенотипы ВД-1b и ВД-1d. В США, Канаде и Великобритании широко распространен ВД-1a. Также субгенотипы выявлены в Словакии – ВД-1d и ВД-1f; в Италии – ВД-2c; в Индии – ВД-1b; и в Египте (2013 г.) обнаружили ВД от абортированных плодов коз.

Вирусная диарея генотипа 2 субгенотипа «а» регистрируется повсеместно у КРС и овец. В Южной Америке часто встречаются изоляты ВД генотип 2 субгенотипов *c, d, b*. В контаминированных биологических материалах обнаружен ВД-2a и ВД-2b.

**Эпизоотология.** Распространенность ВД-БС в этиологии инфекционных болезней овец и коз отмечена во многих странах на основании ретроспективной диагностики. Уровень сероположительных овец и коз отмечается при ВД-БС на 3-3,5% выше, чем при пограничной болезни. У овец постнатальная инфекция ВД-БС характеризуется умеренным клиническим проявлением, пирексией и лейкопенией. Во многих случаях болезнь характеризуется абортами или рождением мертворожденного приплода, особенно у овец они могут инфицировать до 100%, в то же время случаи рождения козлят с пестивирусной инфекцией встречаются гораздо меньше, чем у КРС и овец.

В Патагонии практикуется совместное содержание овец и КРС в овцеводческих фермах, в связи с этим неоднократно выявлены случаи вспышки ВД и отмечена широкая распространенность инфекции в данных регионах.

Однако в овцеводческих фермах, также с помощью ОТ-ПЦР, были выявлены возбудители вирусной диареи у овец.

По данным Н.Н. Крючкова с соавторами (1968), в России ВД-БС обнаружено в 1970 году в форме злокачественной вирусной диареи у телят, возможно, заражение произошло в результате контакта с овцами и свиньями. А.Г. Глотов с соавторами в 2009 г. впервые выделили НЦП изолят ВД генотипа 2. На территории Сибири вирусная диарея считается широко распространенным заболеванием, где у 61,33% новорожденных телят, 85,1% коров, 77,8% быков-производителей выявлены вируснейтрализующие антитела и к ВД-БС КРС. Аналогичные данные в 2009 г. подтвердил А.Е. Верховский, и он отметил, что в более 60% хозяйств различных регионов РФ обнаружены антитела к ВД-БС. У быков КРС ВД-БС снижает качество спермы и встречается в локально-тестикулярной форме.

**Симптоматика.** Клинические признаки включали резорбцию или мумификацию эмбрионов, аборты, мертворожденные плоды и рождение недоразвитого приплода. Аборты наблюдали на протяжении всех триместров беременности. На развитие персистентной инфекции овец и коз оказывает влияние срок беременности, на котором часто происходит заражение. Клинические проявления инфекции овец ВД-БС идентичны или сходны с инфекцией ВД-БС КРС. По данным ряда авторов, различия в проявлении болезни определяются принадлежностью возбудителя к генотипу и субгенотипам.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Некротический, эрозивно-язвенный стоматит и фарингит.
2. Эрозивно-язвенный ринит, эзофагит, абомазит, энтерит.
3. Эрозивно-язвенный дерматит (поражение кожи свода межпальцевой щели).
4. Острый катаральный, реже – катарально-геморрагический энтерит.
5. Серозное, серозно-геморрагическое воспаление брыжеечных лимфоузлов.

6. Кровоизлияния в слизистых оболочках сычуга, книжки, в подкожной клетчатке, под эпикардом и эндокардом.

7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

8. Истощение, обезвоживание.

**Диагностика.** Т. Passler с соавторами в 2014 г. воспроизвели экспериментальную инфекцию ВД-БС у беременных коз. Животных разделили на две группы по 5 коз в каждой и заразили изолятами вируса ВД-БС: первую группу – вирусом 1-го генотипа, вторую группу – вирусом 2-го генотипа. В I группе у 3 из 5 коз обнаружили виремию и сероконверсию, во II группе – у всех животных. Уровень гуморального иммунного ответа был выше у коз второй группы. У коз, зараженных вирусом ВД-БС генотипа 2, инфекция органов репродуктивной системы проявлялась особенно ярко. У козлят второй группы, пестиинфицированных вирусом ВД-БС генотипа 2, в крови козлят через 125 дней отсутствовали антитела к вирусу ВД-БС и присутствовали вирусные антигены ВД-БС в лейкоцитах крови и внутренних органах: тимусе и мозге, а у овцематок обнаружили в тканях плаценты. Обнаружение антигенов проводили методами ИФА и иммуногистохимии.

В результате исследований, проведенных методом ИФА, антитела к вирусу диареи были обнаружены в крови диких животных, канадских лесных бизонов, завезенных из Канады в Республику Саха (Якутия) России с целью сохранения вида по программе восстановления плейстоценовой мегафауны Северной Америки.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцировать необходимо от ящура, ИРТ, эшерихиоза, сальмонеллеза, анаэробной энтеротоксемии.

**Ящур** – обильные слюно- и слезотечение, афты на слизистой оболочке ротовой полости, на языке, на коже сосков вымени и др; **парагрипп-3** – нет гастроэнтерита, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований; **инфекционный ринотрахеит** (респираторной формы) гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала «красный нос», кератит, животные разных возрастных групп болеют в разных формах, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований.

**Эшерихиоз** – острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит; геморрагический диатез; серозный лимфаденит брыжеечных узлов; септическая селезенка, бакисследование. **Сальмонеллез** – катаральный абомазит и энтерит; гиперплазия пейеровых бляшек тонкого и солитарных узелков толстого кишечника; серозно-фибринозный плеврит и перитонит; геморрагический диатез; гиперплазия брыжеечных лимфоузлов; септическая селезенка, гранулемы и очаги некроза в печени, бакисследование. **Анаэробная энтеротоксемия** – катарально-геморрагический, некротический энтерит, иногда колит, не поражаются суставы и легкие, бакисследование.

**Меры борьбы.** При обнаружении и установлении вирусной диареи овец и коз накладывают карантин, определяют угрожаемую зону, вводят ограничения в хозяйственной деятельности на территории хозяйства. Неблагополучных отар и больных овец и коз берут на строгий учет, изолируют и лечат. Для лечения больных животных применяют специфическую терапию, применяют симптоматические средства: антибиотики, сульфаниламиды, иммуностимуляторы, противовирусные препараты. Регулярно проводят двукратную дезинфекцию помещений, предметов ухода и инвентаря с 4%-ным раствором едкой щелочи, 1%-ным раствором формалина, 10%-ным раствором формальдегида. На пастбищах запретить пастбу больных овец и коз.

Осуществляют ветеринарно-просветительную работу среди населения и работников животноводства. Остатки навоза, корма и подстилку сжигают или обеззараживают биотермическим способом.

### **3.2. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ОВЕЦ И КОЗ**

**3.2.1. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ПОДСОСНЫХ ЯГНЯТ** (*Dysenteria neonatorum anaerobica*) – остро протекающая инфекционная болезнь новорожденных ягнят, характеризующаяся геморрагическим энтероколитом и интоксикацией. Регистрируется во всех странах мира.

**Возбудитель** – *Clostridium perfringens* типа В (*Lambdysentery bacillus*, сокращенно *D-bacillus*), описали Уэлч и Неттал (1892 г.).

**Эпизоотология.** Массово болеют ягнята в возрасте до пяти дней. Источником возбудителя являются больные животные. В их кишечнике клостридии могут размножаться и периодически с калом выделяться во внешнюю среду, что служит причиной стационарности болезни. Факторами передачи могут быть все объекты внешней среды, контаминированные возбудителем болезни. Заражение происходит алиментарным путем. Болезнь обычно возникает ранней весной в период массового окота. В начале энзоотии «появляются единичные случаи», затем количество больных постепенно нарастает и достигает максимума к 20-30-му дню.

Появлению болезни способствуют охлаждение организма новорожденных ягнят во время холодной, дождливой погоды, нерациональное и недостаточное кормление овцематок, плохие условия содержания их в период беременности. Наличие одного возбудителя недостаточно для возникновения болезни. Для проявления патогенного действия *CL. perfringens* необходим комплекс внешних факторов, неблагоприятно воздействующих на организм ягненка в период внутриутробного развития и после рождения. В отдельных отарах эта болезнь не регистрируется в течение ряда лет, а затем дает массовую вспышку с высоким отходом ягнят.

**Патогенез.** Возбудитель, бурно размножаясь, выделяет большое количество токсина, в основном бета-токсина. Токсин оказывает некротизи-

рующее действие на ткани кишечника, что сопровождается образованием язвочек. Он обладает лейкотоксическим действием, разрушая лейкоциты, угнетает фагоцитарную активность. Проникая через поврежденные стенки в другие органы и ткани, токсин вызывает общую интоксикацию организма.

**Симптоматика.** Инкубационный период длится 2-3 дня, в отдельных случаях – 6-12 ч, иногда – 5-6 дней. Болезнь протекает остро или подостро. При остром течении ягнята гибнут через несколько часов после рождения без резко выраженных клинических признаков. При подостром течении у заболевшего ягненка появляется понос: вначале жидкие, желтого или зеленоватого цвета, в дальнейшем становятся более густыми и темными с примесью крови, пузырьков газа и слизи. Ягненок стоит согнувшись или почти все время лежит, шерсть взъерошена, живот подтянут. Хвост и шерсть вокруг анального отверстия запачканы испражнениями. В начале заболевания температура тела повышается до 41°C, затем резко падает. Вскоре наступает упадок сил и ягненок гибнет при явлениях нарастающей общей слабости, обезвоживания и сильном истощении. В некоторых случаях болезнь принимает затяжной характер. Животное как будто бы выздоравливает, но впоследствии погибает от различных осложнений в желудочно-кишечном тракте.

**Патологоанатомические изменения.** У ягнят, погибших от анаэробной дизентерии, обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и кишечника, чаще всего кишечник на всем протяжении темно-красного цвета, просвет его заполнен кровянистой слизью. Иногда обнаруживается изъязвление стенки кишечника с некротическим распадом ее слизистой оболочки. При остром течении болезни отмечают только резкую гиперемию сосудов кишечника и отдельные участки кровоизлияний. Печень часто увеличена, дряблой консистенции, наполнена кровью. Селезенка без видимых изменений. Мышца сердца дряблая, усеяна точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Перикардальная полость растянута, заполнена жидкостью соломенно-желтого цвета. Почки дряблые, несколько увеличены, под капсулой могут быть кровоизлияния. Граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Легкие увеличены, кровенаполнены, особенно средние доли, которые могут быть уплотнены и темно-красными.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катарально-геморрагический, некротический абомазоэнтерит.
2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Небольшое увеличение селезенки
4. Размягчение почек (белково-некротический нефроз).
5. Зернистая и жировая дистрофия печени.
6. Зернистая дистрофия миокарда.

**Диагноз.** Заболевание молодняка в первые 3-5 дней жизни протекает с клиническими признаками энтерита. Отмечается большая смертность, поражение кишечника, наличие кровоизлияний в сердечной мышце, наличие жидкости в сердечной сумке, что дает основание предполагать анаэробную энтеротоксемию. Окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического и токсикологического исследований. В лабораторию необходимо как можно быстрее доставить содержимое кишечника, так как токсин и возбудитель болезни в нем быстро разрушаются. Из содержимого кишечника готовят мазки, окрашивают по Граму и микроскопируют, производят посевы. Культура возбудителя обладает высокой токсичностью. Особенно чувствительны к ней кролики. При внутривенном введении 0,1-0,5 мл культуры кролики гибнут через 5-30 мин. и реже – в более поздние сроки. При подкожном или внутримышечном заражении у кроликов, морских свинок и ягнят в месте инъекции развивается желатинообразный инфильтрат. Наличие его, а также высокая токсичность отличают тип В от других представителей клостридий. Выделить культуры возбудителя дизентерии ягнят из паренхиматозных органов и крови удается в редких случаях. Обнаружение *Cl.perfringens* типа В и ее токсинов в содержимом кишечника новорожденных ягнят подтверждает диагноз. При обнаружении токсина определяют его тип в реакции нейтрализации на белых мышах с типоспецифическими сыворотками клостридий. Реакцию нейтрализации можно также ставить с выделенной чистой культурой в том случае, если в содержимом кишечника токсины не обнаружены.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить сальмонеллез и эймериоз. *Сальмонеллезом* болеют не только новорожденные, но и ягнята более старшего возраста; в кишечнике отсутствуют язвы, что характерно для анаэробной энтеротоксемии. При бактериологическом исследовании выделяется культура возбудителя сальмонеллеза. При *эймериозе* в содержимом кишечника ягнят обнаруживаются эймерии.

**Лечение.** Больным ягнятам вводят антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. Лучший результат получают при введении сыворотки в начале заболевания. Хороший лечебный эффект достигается при использовании антибиотика «Нитокс 200» один раз в день в течение трех суток. Применяют с кормом норсульфазол 2-3 раза в день в дозе 0,04-0,06 г на 1 кг массы животного. Высокий эффект получают при введении внутримышечно канамицина, цефтриаксона по 1 мл 1 раз в день.

**Иммунитет.** Переболевшие животные приобретают активный иммунитет. В пастбищное время для профилактики болезни ягнят вводят поливалентную ГОА концентрированную вакцину и полианатоксин.

С целью пассивной профилактики заболевания применяют сыворотку против дизентерии ягнят и бивалентную антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. В отарах овец, стационарно неблагополучных по энтеротоксемии яг-

нят, сыворотку вводят всем новорожденным ягнтям через 1-2 ч после рождения (однократно, иммунитет сохраняется до 14 дней).

**Профилактика.** Для предупреждения болезни необходимо проводить комплекс зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий, постоянно повышать общую устойчивость организма животных. Для этого нужно предоставлять овцам корма, полноценные по белку, витаминам и минеральным веществам, особенно в период плодоношения. Новорожденных ягнят содержать в условиях, исключающих переохлаждение. В помещениях для овец нельзя допускать сырости, грязи и сквозняков. Периодически следует проводить очистку и дезинфекцию помещений для новорожденных родильных отделений, профилакториев и инвентаря, предназначенного для ухода за животными. Ягнившихся зимой овец лучше содержать небольшими группами в специально утепленных кошарах.

**Меры борьбы.** При появлении энтеротоксемии заболевших ягнят с овцематками изолируют и лечат. Кошары очищают и дезинфицируют 10%-ным раствором хлорной извести, 5%-ной эмульсией креолина. Суягных маток прививают за 20-30 дней до начала ягнения концентрированной вакциной против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят. Иммунитет у вакцинированных овец наступает через 10-12 дней после повторного введения вакцины и длится 4-5 мес. Вакцинированные матки передают с молозивом антитела в достаточном количестве для предохранения ягнят от заболеваний энтеротоксемией.

**3.2.2. КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ ОВЕЦ (*Paronychiacontagiosa*)** – контагиозная инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся мацерацией и воспалением кожи межкопытцевой щели и венчика, гнилостным распадом копытного рога и хромотой.

Впервые болезнь описал Гойэ в 1810 г. и выделил возбудителя Беве-ридж в 1938 г. Болезнь наносит большой экономический ущерб овцеводческим хозяйствам вследствие снижения продуктивности овец, больших затрат на лечебно-оздоровительные мероприятия.

**Возбудитель.** *Bacteroides nodosus* – крупная (6-8×0,6-1 мкм) прямая слегка изогнутая палочка, концы которой утолщены и окрашиваются интенсивно, что делает ее похожей на гантели. Спор и капсул не образует, неподвижная палочка, по Граму не окрашивается. Часто возбудитель бывает окружен мелкими грамотрицательными палочками (феномен Беве-риджа). Следует учитывать, что возбудитель копытной гнили в мазках из патологического материала занимает незначительный удельный вес среди другой микрофлоры – обычно не более 8-10 палочек в поле зрения. При окраске метиленовой синью обнаруживаются зерна красного цвета вдоль палочки и на ее концах. Микроб является облигатным анаэробом. Величина и форма колоний зависят от состава плотных питательных сред. На кровяном агаре растет в виде круглых, плоских, бесцветных, полупрозрачных колоний с ровными, слегка приподнятыми краями и блестящей поверхно-

стью; на лактальбуминовом агаре образует плоские, блестящие, шероховатые колонии диаметром до 1 мм, вдавленные в среду; на тиаминцистестовой среде – выпуклые блестящие колонии с ровными краями. В бульоне Китта-Тароцци растет в виде тяжелой и образует осадок. Газообразование отсутствует или бывает слабым. В жидкой питательной среде из экстракта головного мозга с добавлением 2-5% триптического перевара порошка копытного рога микроб растет так же, как и в среде Китта-Тароцци.

Возбудитель обладает выраженными протеолитическими свойствами, разжижает желатину, свернутую сыворотку. Фермент протеаза микроба разрушает многие белковые субстраты: фибрин, эластин, кератин, казеин и вызывает переваривание кусочков мяса. Молоко свертывается и пептонизируется. Микроб не разлагает адонит, арабиназу, дульцит, галактозу, леулезу, маннит, рафинозу, салицин и сорбит; ферментирует сахарозу, глюкозу, лактозу; образует сероводород, не образует индол. Нитраты не переводит в нитриты. Бактерии содержат поверхностный термолабильный К-антиген, дающий, в виде хлопка, легко разбивающийся агглютинат и соматический термостабильный О-антиген, образующий тонкую гранулярную агглютинацию. Возбудитель малоустойчив к факторам внешней среды. В пастбищных условиях он сохраняется не более двух недель. Температура 90°C убивает его за 1 мин., 80°C – за 2 мин., растворы креолина (3%-ный), формалина (2-3%-ный), фенола (2%-ный), едкого натра (3%) – в течение 15-20 мин. В пораженном копытном роге он сохраняется до трех лет. При доступе воздуха погибает через 24 ч.

**Эпизоотология.** К болезни восприимчивы овцы и козы независимо от возраста, пола, породы. Наибольший процент больных отмечается среди овцематок старше трех лет и баранов-производителей. Ягнята до 6-месячного возраста даже при совместном содержании с больными овцематками заболевают редко. Ягнята более старшего возраста заражаются легче, но болезнь у них протекает доброкачественнее. Более чувствительны овцы мериносовой породы. Лабораторные животные устойчивы к заражению. Источником возбудителя болезни являются больные овцы и козы и бактерионосители. У переболевших животных возбудитель сохраняется в пораженных тканях до 3-4 лет. Возбудитель из пораженных тканей копыт выделяется с гнойно-некротическим экссудатом во внешнюю среду. Запоздалое выделение больных или возвращение в отару переболевших, но уже полностью излеченных животных при соответствующих условиях может привести к массовому перезаражению овец. Животные заражаются контактным путем или через инфицированную подстилку, навоз и почву, чаще на пастбище, у водопоя. Возбудитель болезни проникает в мацерированную кожу межкопытцевой щели. Возникновению болезни способствуют факторы, снижающие резистентность организма, травма и мацерация дистальных частей конечностей. Массовому перезаражению животных и острому течению болезни способствует усиление вирулентности возбудителя в результате многократного пассажа через организм восприимчивых

животных. Болезни присуща определенная сезонность. Она чаще возникает при обильных дождях – летом и осенью; овцы часто болеют, когда пасутся на низменных сырых, заболоченных, залитых водой пастбищах, при поении из водоемов с заболоченными берегами.

**Патогенез.** Возбудитель болезни, проникнув в мацерированную кожу дистальных частей конечностей, начинает размножаться и выделять фермент протеазу кератин, который разрушает белок клеток эпидермиса кожи. Этот субстрат является питательной средой и стимулятором роста для других сопутствующих бактерий.

Патологический процесс распространяется через зернистый и остистый слои эпидермиса медиальной стенки или мякиша, по направлению к подошве. В начале болезни отмечаются вакуолизация и некроз эпителиальных клеток указанных слоев выраженным пикнозом и хроматолизисом; слои набухают, подвергаются некрозу, что приводит к отслаиванию копытного рога. Сосочки основы кожи отекают и инфильтрируются лейкоцитами. Некоторые микроорганизмы (палочка некроза, коринобактерии, синегнойная палочка) вызывают усиление патогенного действия возбудителя копытной гнили. Особо важную роль в этом играет *F.necroporum*. По мнению многих исследователей, он является необходимым фактором в возникновении копытной гнили. Это было подтверждено тем, что внутрикожное введение *F.nodosus* не вызывало копытной гнили при отсутствии *F.necroporum*.

**Симптоматика.** Инкубационный период копытной гнили – от трех до шести дней. Различают начальную, легкую и тяжелую формы болезни. В начальной стадии болезни возникают мацерация, покраснение, отечность кожи межкопытцевой щели, в ней имеется вязкая сероватая слизь. Заболевшие животные отстают от стада, передвигаются, хромя на пораженную конечность. Покраснение кожи в местах внедрения возбудителя постепенно увеличивается. Гнилостный процесс обычно появляется в тканях подошвы и мякише копыт, в коже в области межкопытцевой щели или венчика. Животные стараются держать конечность на весу. Гнойно-некротический процесс усиливается, иногда возникает гангрена венчика и кожи в межкопытцевой щели пяточной и значительной части подошвы. Отслоение лишь внутренних боковых стенок копыт свидетельствует о легкой степени поражения.

При средней тяжести поражения происходит отслоение рога в области пяток и значительной части подошвы; при тяжелом течении – наблюдается полное отслоение рогового башмака от основы кожи со стороны подошвы и наружных боковых стенок копыт.

Иногда копытная гниль осложняется некробактериозом, и тогда болезнь приобретает злокачественное течение. В таких случаях отмечают повышение температуры тела до 40-40,5°C, алопецию, мацерацию и воспаление кожи межкопытцевой щели, кариес копытной кости, омертвление сухожилий и связок, образований абсцессов, язв и свищей в области венчика

и пута, поражение губ, вымени, слизистой оболочки рта и других участков тела. Если животных не лечат, они гибнут от сепсиса и истощения.

**Патологоанатомические изменения.** На конечностях в зависимости от тяжести болезни обнаруживают различные язвы, копытный рог тонкий и мягкий. В некоторых местах имеются некротические участки. Особенно заметно разрастание отдельных участков копыт, растяжение сухожилий. При продолжительном течении болезни появляются признаки токсемии.

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Мацерация, покраснение и отечность кожи межкопытной щели.
2. Гнойно-гнилостный пододерматит с поражением мякисей копыт.
3. Гнойно-гнилостный дерматит кожи в области венчика и межкопытной щели.
4. Гангрена венчика, кожи межкопытной щели, пяточной кости и значительной части подошвы (иногда).
5. Отслоение внутренних боковых стенок копыт и рога в области пяток и подошвы.
6. Полное отслоение рогового башмака от основы кожи – со сторон подошвы и наружных боковых стенок копыт (хроническое течение).

**Диагноз** ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований. Для бактериоскопии готовят мазки-отпечатки из свежепораженных участков основы кожи копытец и из слизи, покрывающей кожу межкопытцевой щели. Мазки высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем горелки, окрашивают по Граму и микроскопируют. Обнаружение в поле зрения 20 и более палочек *F. nodosus* позволяет поставить предварительный диагноз. Биопробу ставят на здоровых овцах. Им в скарифицированную кожу межкопытцевой щели втирают суспензию, приготовленную из патологического материала на физрастворе в разведении 1:10. Затем в щель помещают тампон, пропитанный этой же суспензией, забинтовывают и оставляют на 2-3 дня. Животных содержат на влажной подстилке. В положительных случаях через 4-6 дней у овец обнаруживают одновременное отторжение рогового и производящего слоев эпидермиса от основы кожи межкопытцевой щели. В последующем наступает отслоение внутренних боковых стенок копытец, а через 2-3 недели гнойно-некротический процесс захватывает подошву и наружные боковые стенки. В данном случае в мазках-отпечатках обнаруживают большое количество *F. nodosus*. Для серодиагностики болезни предложена РСК, чувствительность которой составляет 80%. В начале болезни в крови овец обнаруживают комплементсвязывающие антитела, которые в разгар болезни достигают максимальных значений (1:10-1:20) и угасают с исчезновением клинических признаков. Идентификацию возбудителя копытной гнили проводят также непрямой методом иммунофлуоресценции.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить некробактериоз, ящур, оспу, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец.

**Некробактериоз** характеризуется гнойно-некротическим поражением тканей, образованием абсцессов, язв и свищей в области венчика и пута, кариесом копытной кости, некротическими поражениями паренхиматозных органов и тканей. При *оспе* овец – четко выражена стадийность развития оспин: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки – при типичном течении (геморрагическая, сливная форма или каменная оспа – при атипичном течении). Проводят вирусологическое исследование. В сомнительных случаях ставят биопробу на кроликах и на неиммунных ягнятах и щенках 2-месячного возраста. При *ящуре* животные падают на коленные суставы, обильные слюно- и слезотечение, афты на слизистой оболочке ротовой полости, на языке, на коже сосков вымени и др. Проводят вирусологическое исследование. **Контагиозная эктима** более контагиозна и нередко охватывает почти все поголовье. Кроме хромоты, отмечается поражение слизистой оболочки рта и губ. **Инфекционная катаральная лихорадка овец** протекает в виде эпизоотии со значительной летальностью, имеет выраженную сезонность. Для болезни характерны отеки языка и головы, высокая температура, аборт.

**Лечение.** Больных овец изолируют и лечат; эффект повышается после предварительной хирургической обработки копытца – обрезают отслоившийся рог, вскрывают затоки и удаляют пораженные ткани. Условно здоровых животных обрабатывают групповым 10%-ным раствором формалина, 5%-ным водным раствором параформа. Дезинфицируют помещение. Навоз обеззараживают биотермически.

Для конечностей больных овец делают ванны с 10%-ным раствором формалина; эту процедуру повторяют через каждые 2-3 дня до выздоровления. При осложнении болезни другой микрофлорой используют прологированные антибиотики окситетрациклинового ряда.

Можно обрабатывать копыта препаратом АСД-3, приготовленным со скипидаром и рыбьим жиром в равных частях, и водной эмульсией антибиотика на рыбьем жире (100 000 ЕД антибиотика, 5-10 мл воды, 500 г рыбьего жира). При легких и средней тяжести поражениях копыт выздоровление овец наступает после 2-3 обработок, т. е. через 3-10 дней. В тяжелых случаях лечение продолжают 15-20 дней (4-5 обработок). При использовании препарата АСД-3 овцы выздоравливали на 4-12-й, а в тяжелых случаях – 15-25-й день.

**Иммунитет** при копытной гнили изучен недостаточно. В сыворотке крови больных и вакцинированных животных появляются агглютинины к О- и К-антигенам возбудителя, а также комплементсвязывающие антитела. В 1970 г. за рубежом была приготовлена и предложена формолвакцина (Эмертон); в Австралии с 1982 г. применяют высокоактивную адьювант-вакцину (Provac), которая содержит 9 штаммов и 8 серотипов возбудителя копытной гнили овец. В Чехословакии испытана с положительным успехом поливалентная вакцина. В СССР разработана концентрированная

адьювантвакцина ВИЭВ, которая обладает еще и терапевтическими свойствами.

**Профилактика.** Необходимо создать хорошие условия содержания животных и обеспечить полноценными кормами. Овец приобретать следует только в хозяйствах, благополучных по данной болезни. Введенных в хозяйство овец, коз подвергают месячному карантину. Не реже одного раза в 2 месяца следует проводить ветеринарный осмотр и расчистку копыт у всех животных отары. Кроме того, не менее двух раз в год организуют профилактическую обработку копыт 10%-ным раствором формалина или 5%-ным параформом. Можно использовать ванны с раствором медного купороса (5-30%), раствором цинка сульфата (10-20%). Рекомендуют применять пролонгированные антибиотики окситетрациклинового ряда.

**Меры борьбы.** При появлении болезни ферму (отару) объявляют неблагополучной и вводят ограничения. Не реже одного раза в 10 дней осматривают всех овец и тщательно расчищают копытца с целью выявления животных в начальной стадии заболевания. Затем их пропускают через ванны с раствором 5%-ного параформа или 10%-ного формалина при температуре 25-35°C. После ванн животных выдерживают в кошаре на чистой сухой подстилке 1½-2 ч. Овец нужно содержать в сухих помещениях, днем их кормят в выгульных дворах с навесами. Необходимо следить за состоянием копыт у овец, систематически очищать и подрезать разросший копытный рог. Молоко от условно здоровых животных разрешают употреблять в пищу после кипячения. Шкуры и шерсть, полученные от убитых или павших животных неблагополучной по копытной гнили отары, высушивают в хозяйстве в изолированном помещении. Вывозить шкуры разрешают в высушенном виде, а шерсть – не ранее, чем через 2 недели после ее снятия с овец. Туши больных животных после снятия кожи сжигают или отправляют на утильзавод. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Хозяйство объявляют благополучным и ограничения снимают через месяц после последнего случая выздоровления или убоя заболевших овец и проведения заключительной дезинфекции. Перед снятием ограничений проводят заключительный осмотр копыт у овец и коз и животных пропускают через ванну для конечностей.

**3.2.3. БРУЦЕЛЛЕЗ ОВЕЦ И КОЗ (*Brucellosis*)** – хроническая инфекционная болезнь, проявляющаяся абортами, эндометритами, задержанием последа, орхитами, рецидивирующей лихорадкой.

Бруцеллез известен с середины прошлого столетия под названием мальтийская (средиземноморская) лихорадка. Д. Брюс из селезенки умершего от бруцеллеза человека выделил в 1887 г. возбудителя данной болезни и назвал его *Micrococcus melitensis*.

**Возбудитель.** У овец – *Br. melitensis*. Бруцеллы представляют собой небольшие полиморфные клетки – кокко-бактерии или палочковидные

формы величиной  $0,5 \times 0,7 - 0,6 \times 2,5$  мкм. Спор не образуют. Неподвижные. В препарате под световым микроскопом выявляются одиночные или парные, а при электронной микроскопии, кроме указанных, еще и коккобактерии.

Бруцеллы окрашиваются всеми анилиновыми красками. Грамотрицательные. Культивируются на печеночном агаре Хеддлсона, сывороточно-глюкозном, печеночном и картофельном агарах, в бульоне с добавлением глюкозы и глицерина, элективной среде с генцианвиолетом и малахитовой зеленью, элективной среде Кроля и др. Хорошо размножаются на курином эмбрионе. Бруцеллы при посевах из патологического материала растут медленно, колонии штаммов появляются не ранее 5-10 дней.

На плотных питательных средах различают 5-типичные гладкие, К-измененные шероховатые, М-слизистые и L-форматы колонии. В бульонной культуре 5-форма образует равномерное помутнение бульона, а К-штаммы – неравномерное помутнение с просветлением и с крошковатым осадком.

Бруцеллы имеют глубинный О- и поверхностный Vi-антигены.

Устойчивость бруцелл к физическим и химическим факторам невысокая. При  $60^{\circ}\text{C}$  они погибают за 30 мин., при  $70^{\circ}\text{C}$  – за 5-10 мин., при  $90-100^{\circ}\text{C}$  – моментально. В поверхностных слоях почвы бруцеллы сохраняются до 40 дней, на глубине 5-8 см – до 90 дней; в унавоженной почве – до 100 дней. В почве и навозе при низкой температуре бруцеллы выживали до 4,5 мес. В молоке бруцеллы выживают 10-273 дня, в масле – 10-142, в сыре – от 25 дней до года, в брынзе – 45 дней, на шерсти – 14-90 дней, в шкурах ягнят – до 2 мес. Прямой солнечный свет убивает бруцеллы в течение от нескольких минут до 3-4 ч, рассеянный свет – за 7-8 дней.

Для дезинфекции помещений применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 2%-ный раствор едкого натра, 20%-ную взвесь свежегашеной извести, 2%-ный раствор формальдегида, 4%-ную горячую эмульсию креолина, 5%-ную эмульсию нафгализола, 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды. Пастеризацию молока проводят при температуре  $70^{\circ}\text{C}$  в течение 30 мин. или при температуре  $85-90^{\circ}\text{C}$  – в течение 20 сек.

**Эпизоотология.** Степень восприимчивости к бруцеллезу зависит от возраста и физиологического состояния животного, условий его содержания и кормления. Установлена устойчивость ягнят к заболеванию в первые 3-4 месяца жизни. Они заражаются, но значительно быстрее освобождаются от бруцелл. С возрастом животного резистентность к бруцеллам снижается. Резистентность организма тоже снижается при голодании животного, недостатке в рационах кальция, фосфора, витаминов, микроэлементов. Заболеваемость овцематок обычно выше, чем заболеваемость производителей. В период суягности чувствительность овец к заражению резко возрастает. Заражение, наступившее в этом периоде, чаще приводит к аборту. В период аборт и ягнения овец возбудитель болезни в большом количестве

выделяется во внешнюю среду, что может привести к распространению бруцеллеза.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Бруцеллы обнаруживаются в сперме баранов. Выделяются бруцеллы из организма с молоком, мочой, с истечениями из влагалища даже при нормальном окоте. Особо опасны больные животные в момент аборта, когда с плодовыми водами и последами выделяется большое количество бруцелл. С молоком бруцеллы выделяются в течение двух лет после заражения животного.

Возбудитель может проникнуть в организм животных через слизистые оболочки, поврежденную и даже неповрежденную кожу. Самое важное значение имеет алиментарный путь передачи бруцелл. Заражение при случке играет второстепенную роль. Наиболее благоприятные условия для перезаражения и распространения возбудителя создаются при абортах во время стойлового содержания овец. Пастбищные участки, на которых паслись неблагополучные по бруцеллезу отары, могут долго оставаться фактором передачи восприимчивым животным. Молоко бруцеллезных животных является фактором передачи возбудителя молодняку животных и людям. Возбудитель бруцеллеза овец может вызвать заражение крупного рогатого скота.

Перезаражению овец способствует скученное содержание их в зимне-весенний период. Опасным фактором распространения возбудителя болезни являются дикие животные, преимущественно грызуны, а также клещи, комары, мухи.

**Патогенез.** Бруцеллы, попадая в организм, проникают через несколько дней в лимфоузлы, а оттуда в кровь, где могут оставаться некоторое время. При попадании бруцелл в кровь повышается температура тела, которая сохраняется до исчезновения возбудителя из крови. Этот процесс может повторяться. Бруцеллы с кровью заносятся в различные органы, где оседают и могут вызывать патологические изменения. В развитии бруцеллеза принято различать 3 фазы: первичная латенция (регионарная инфекция), генерализация и вторичная латенция.

В фазу первичной латенции клинические признаки болезни не наблюдаются, однако овцы уже являются бактерионосителями и выделяют бруцелл в окружающую среду. В этой фазе морфологические изменения характеризуются гиперплазией в синусах лимфоузлов, лейкоцитарной инфильтрацией и образованием микрогранул из лимфоидных клеток и гистиоцитов, набуханием ретикулоэндотелия в паренхиматозных органах.

Фаза генерализации проявляется при снижении резистентности организма (беременность, ухудшение условий содержания, кормления); она характеризуется бактериемией, развитием клинических признаков болезни.

Генерализация процесса сменяется вторичной латенцией. Клинические признаки болезни исчезают, однако животное может длительное время выделять возбудителя во внешнюю среду. В зависимости от фазы раз-

вития болезни применяют различные серологические тесты и аллергический метод диагностики бруцеллеза.

Бруцеллы локализуются в тканях и лимфоузлах. Особенно много бруцелл скапливается в плаценте, тканях плода и его оболочках.

В небеременной матке бруцеллы не находят благоприятной среды для своего развития, в то время как в беременной матке, главным образом в покровном эпителии эмбриональных ворсинок хориона, они размножаются очень энергично и распространяются между хорионом и слизистой оболочкой матки. Ворсинки подвергаются некрозу, кроме того, образуется фибринозно-гнойный слой экссудата, который постепенно нарушает связь между плацентой плода и матери, вследствие чего прекращается питание плода. Вызовет ли в данном случае этот процесс гибель плода и аборт, зависит от периода беременности, в котором произошло заражение, и от той скорости, с которой поражаются плацента и плод. Если заражение произошло в поздний период беременности или по каким-то причинам бруцеллы не распространяются, то плод вынашивается или наступают лишь преждевременные роды. Однако ягнята бывают заморышами, плохо развиваются или вскоре погибают. Отмечается задержание последа, вследствие чего могут возникнуть вторичные заболевания, сопровождающиеся размножением гнилостных микроорганизмов, что иногда приводит к возникновению общей септицемии.

Так как бруцеллы очень часто остаются долгое время в ткани вымени и лимфоузлах, то они могут и без повторного заражения извне попасть с током крови в матку, где снова вызывают специфический процесс. Поэтому повторный выкидыш возможен и при отсутствии нового заражения.

У самцов бруцеллы находятся в семенниках и придатках, где они вызывают воспалительно-некротические изменения.

**Симптоматика.** Аборты у овец-наиболее постоянный клинический признак бруцеллеза, у баранов чаще наблюдаются орхиты. Другие симптомы бруцеллеза у овцематок проявляются перед абортами, но наиболее резко – после него. За 2-3 дня до аборта отмечается вульвовагинит со слизистыми или слизисто-кровянистыми выделениями. Животные много пьют, становятся вялыми, часто ложатся. Как правило, аборт сопровождается задержанием последа. В ближайшие две недели после аборта наблюдаются приступы лихорадки, появляются эндометрит, поражение суставов, а иногда парез и параличи. Довольно часто у абортировавших животных развивается мастит. Иногда аборты бывают массовыми, абортируют до 60% суягных овец. Большое количество абортот обусловливается массовым перезаражением суягных овец, что наблюдается в тех случаях, когда при появлении первых абортот не проводят необходимых ветеринарно-санитарных мер. Массовые аборты регистрируются главным образом среди овец первого-второго окота.

**Патологоанатомические изменения.** Плодные оболочки инфильтрованы только местами, иногда на всем протяжении они покрыты фиб-

ринозными или гнойными хлопьями или пронизаны кровоизлияниями. У абортированного плода находят отек пупочного канатика, а в некоторых случаях он почти сплошь покрыт желтоватым гнойным экссудатом. В сычуге имеются желтоватые или белые слизистые и хлопьевидные массы, под его слизистыми оболочками и на слизистой оболочке желудка и кишок, а также мочевого пузыря точечные или полосчатые кровоизлияния. Лимфоузлы, селезенка, печень увеличены. При гистологическом исследовании выявляют очаги некробиоза и некроза, развитие микрогранулем, в междольковой ткани полиморфно-клеточные инфильтраты. У овцематок увеличены лимфоузлы и селезенка.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Гнойно-катаральный эндометрит с наличием в слизистой оболочке матки узелков-гранулем и очаговых некрозов.
2. Очаговые некрозы и гнойное расплавление плаценты.
3. Гиперплазия селезенки и лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда и очаговые гранулемы в печени.
5. Гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты (у баранов).

**Диагноз.** Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, аллергических и лабораторных исследований. Плановые аллергические и серологические исследования являются основными методами выявления больных и подозрительных по заболеванию животных. Бактериологическую диагностику проводят в случае аборта или появления у животных других признаков (бурситы, гигромы, орхиты, эпидидимиты и пр.), вызывающих подозрение на данную болезнь.

При взятии проб крови, молока и патологического материала, а также при проведении лабораторных исследований необходимо соблюдать меры, предупреждающие заражение людей и обсеменение объектов внешней среды. Пробы молока берут путем пункции цистерны вымени. Для этого животное фиксируют в боковом положении, вымя у основания соска смазывают настойкой йода. Иглой со стерильным шприцем делают пункцию у основания соска и после попадания в цистерну иглы набирают молоко и переносят его в стерильную пробирку с резиновой пробкой. Пробы молока доставляют в лабораторию и исследуют в день взятия. Если это невозможно, их консервируют сухой борной кислотой (0,1 г на 10 мл) или генциан-виолетом (0,4 мл 1%-го спирто-водного раствора краски на 10 мл молока). Консервированное молоко пригодно для исследования в течение 10 дней. В лабораторию направляют абортированные плоды с плодовыми оболочками, выделения из половых путей, взятые в первые 5 дней после аборта. Пробы упаковывают в целлофан или пергаментную бумагу, помещают в непроницаемую тару (ящик, банка, полиэтиленовый пакет) и в тот же день направляют в лабораторию. Одновременно от абортировавшего животного посылают кровь для серологического исследования на бруцел-

лез. Если в течение 24-30 ч взятый материал доставить в лабораторию не представляется возможным, его консервируют стерильным 30%-ным водным раствором химически чистого глицерина. Материал заливают консервирующей жидкостью в количестве, превышающем его объем в 4-5 раз. Крупные плоды направляют в неконсервированном виде.

Кровь животных берут из яремной вены в стерильные пробирки по 5-7 мл и получают методом отстаивания сыворотку крови. Для этого кровь выдерживают 30-60 мин. при 20-30°C, сгусток отделяют от стенок пробирки стальной спицей, а затем пробирки выдерживают при 4-10°C. Через 20-24 ч отстаившуюся сыворотку сливают в сухие стерильные пробирки (лучше в пробирки Флоринского) и направляют для исследования в лабораторию в свежем или консервированном виде. Пробирки нумеруют и составляют описание. Консервирование сывороток проводят: добавлением 0,05 мл (1 капли) 5%-ного раствора фенола на каждый 1 мл сыворотки при постоянном перемешивании; сухой борной кислотой (2-4% к объему сыворотки) до получения насыщенного раствора и образования на дне пробирки небольшого осадка кристаллов; путем однократного замораживания. Неконсервированная сыворотка пригодна для исследования в течение 6 дней со дня взятия крови и при хранении ее при 4-8°C, консервированная фенолом или борной кислотой – в течение 30 дней; замороженные сыворотки – 3 дня после однократного оттаивания.

В лаборатории проводят: бактериоскопию мазков из патологического материала; выделение культуры бруцелл на питательных средах и при необходимости ставят биопробу на морских свинках. Для бактериоскопического исследования делают по 2 мазка из каждого патологического материала. При исследовании абортированных плодов мазки готовят из содержимого желудка, жидкости, взятой из брюшной и грудной полостей, печени, селезенки, а также котиледонов плодных оболочек. Мазки фиксируют на пламени и окрашивают одним из следующих специальных методов: по Стампу (модифицированный метод Циль-Нильсена), Козловскому или Шуляку-Шин. В мазках бруцеллы мелкие, грамтрицательные, расположены отдельно, попарно или скученно в виде коккобактерий красного цвета.

Для культивирования бруцелл используют мясопептонный печеночный бульон (МППБ), печеночно-глюкозно-глицериновый бульон (ПГГБ), мясопептонный печеночно-глюкозно-глицериновый агар (МППГА), печеночно-глюкозно-глицериновый агар (ПГА), картофельный агар, эритрит-агар или сывороточно-декстрозный агар.

При постановке реакции агглютинации на обезжиренное предметное стекло наносят каплю бруцеллезной сыворотки в разведении 1:50 и каплю той же сыворотки в разведении 1:10 (для выявления слабоагглютинабельных культур). Биопробу ставят на морских свинках (не менее двух) массой 350-400 г, предварительно проверенных на бруцеллез исследованием сыворотки их крови в РА.

При положительной реакции агглютинации (в разведении 1:10 и выше) морских свинок убивают и производят посев для получения культуры возбудителя. При отрицательной РА у морских свинок в указанные выше сроки биопробу считают отрицательной. Результат исследования на бруцеллез считают положительным: при выделении культуры возбудителя; при получении у морской свинки положительной РА в разведении сыворотки крови 1:10 и выше.

Серологическая диагностика бруцеллеза заключается в обнаружении специфических антител в сыворотке крови животных с помощью реакции агглютинации в пробирках (РА), реакции связывания комплемента (РСК), реакции длительного связывания комплемента (РДСК), реакции агглютинации роз бенгал антигеном (роз бенгал проба – РБП) и в молоке коров – кольцевой реакцией. Аллергический метод применяют в случаях, предусмотренных инструкцией о мероприятиях по профилактике и ликвидации бруцеллеза животных. Для аллергической диагностики бруцеллеза у животных применяют бруцеллин ВИЭВ. Вводят бруцеллин под кожу века. Реакцию на бруцеллин у овец и коз учитывают через 48 ч после введения препарата путем осмотра.

#### **Дифференциальная диагностика.**

Необходимо исключать кампилобактериоз, хламидиоз, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, аборты незаразной этиологии.

**Кампилобактериоз** – нет гранулем в слизистой оболочке матки, проводят бакисследование. **Хламидиоз** – признаки сепсиса, хламидийная пневмония у овцематок, нет гранулем в матке, плевритов и перикардитов, бакисследование. **Лептоспироз** – желтуха, гломерулонефрит, гемоглинурия, бакисследование. **Листериоз** – катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, септическая селезенка и милиарные некрозы в ней, гнойный энцефалит, бакисследование. **Сальмонеллез** – увеличение селезенки, катаральный абомазит и энтерит, гранулемы и очаги некроза в печени, бакисследование. **Аборты незаразной этиологии** – анализ кормления и содержания, проводят химико-токсикологическое исследование кормов, бакисследование.

**Лечение.** Животные, больные бруцеллезом, подлежат убою.

**Иммунитет.** У животных, переболевших бруцеллезом, создается иммунитет против повторного заражения. Однако выздоровление наступает медленно.

**Профилактика.** В целях предотвращения заболевания животных бруцеллезом в благополучных хозяйствах (на фермах) и в населенных пунктах запрещено вводить животных в хозяйство без разрешения ветеринарных специалистов. Поступающих в хозяйство животных содержат в карантине в течение 30 дней. В этот период их исследуют на бруцеллез серологическими методами (РПБ или РА, РСЖ, РДСК) и аллергически, а баранов-производителей и пробников – еще на инфекционный эпидидимит. Если в период карантина среди введенных в хозяйство животных выявле-

ны животные, реагирующие на бруцеллез, все поголовье группы подвергают убою. Не допускают контакта животных благополучных хозяйств со скотом неблагополучных по бруцеллезу хозяйств (ферм), не разрешают работникам животноводства посещать неблагополучные по бруцеллезу фермы.

В целях своевременного выявления заболевания животных в плановом порядке проводят профилактические диагностические исследования животных. Обязательно исследуют на бруцеллез всех овцематок (по РБП или РА или аллергеном), а также баранов-производителей. Профилактические исследования на бруцеллез проводят один раз в год. На благополучных фермах, входящих в состав неблагополучных хозяйств, исследуют на бруцеллез баранов-производителей не реже двух раз в год, ярок – один раз перед осеменением, взрослых овцематок – после окота. Взрослое откормочное поголовье мелкого рогатого скота, содержащееся на таких фермах, исследуют серологическим или аллергическим методом перед выводом на убой, но не более чем за 30 дней до вывода. Мелкий рогатый скот, привитый противобруцеллезными вакцинами, выводить (вывозить) для племенных целей из хозяйств запрещено.

**Меры борьбы.** При выявлении бруцеллезных животных хозяйство объявляют неблагополучным по данной болезни и вводят ограничения.

В качестве средства специфической защиты от бруцеллеза в комплексе ветеринарных мер по профилактике и ликвидации этой болезни животных допускается применение противобруцеллезных вакцин для иммунизации. Иммунизация разрешается в случаях, предусмотренных инструкцией. Порядок вакцинации и исследования животных до и после иммунизации регламентирован наставлениями по применению соответствующих вакцин мелкого рогатого скота.

**3.2.4. ПАСТЕРЕЛЛЕЗ (*Pasterellosis*)** – инфекционная болезнь, проявляющаяся септицемией, воспалительно-геморрагическими процессами в слизистых оболочках и поражением легких. Пастереллез мелкого рогатого скота впервые описал Спинола в 1863 г. как катаральную лихорадку овец. Болезнь распространена во всех странах.

**Возбудитель.** *Pasteurella haemolytica* – это неподвижная, небольшая, короткая, овальной формы бактерия. Спор не образует, аэроб или факультативный аэроб. В мазках бактерии располагаются изолированно, парами, реже – в виде цепочек; в препаратах из крови и органов иногда обнаруживается капсула. В культурах возбудитель полиморфен, наряду с овдами встречается большое количество коккообразных форм. Пастереллы окрашиваются хорошо всеми основными анилиновыми красками; по Романовскому-Гимзе и метиленовой синью – биполярно. Пастереллы хорошо растут на обычных питательных средах (МПБ, МПА) при свободном доступе кислорода и при уменьшенном содержании его. Оптимальная температура для роста микробов – 37°C, pH – 7,2-7,4.

*P. multocida* в антигенном отношении – неоднородные. Они имеют два антигена: капсульный (К-антиген) и соматический (О-антиген).

Различают 4 иммунологических типа: I, II, III и IV (Робертс, 1947), что соответствует четырем серологическим группам: А, В, Д, Е (Картер, 1961). Однако серотипизация пастерелл до конца не решена. От овец при остром пастереллезе выделяют серотип В, а при хроническом течении – серотипы В и А. В естественных условиях пастереллы погибают. В почве, крови, холодной воде они остаются жизнеспособными 2-3 нед., в трупах – до 4 мес. При замораживании пастереллы остаются жизнеспособными в течение года. Прямые солнечные лучи убивают их за несколько минут. При температуре 70-90°C они гибнут за 5-10 мин., при 100°C – моментально. Дезинфицирующие вещества губительно действуют на микробы в течение нескольких минут.

**Эпизоотология.** Болеют пастереллезом овцы независимо от породы, возраста и пола. Однако пастереллез как самостоятельная болезнь встречается чаще у ягнят с признаками пораженности легких. У взрослых овец пастереллы усиливают свои свойства при снижении резистентности организма. Пастереллез может возникать в любое время года, но чаще он наблюдается во время окота, ранней весной. При плохих условиях содержания и неполноценном кормлении болезнь может проявляться в виде эпизоотии. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-пастереллоносители, притом не только овцы, но и другие виды животных (грызуны, птицы и др.). Длительность носительства достигает года и больше. Локализуются пастереллы у таких животных преимущественно в дыхательных путях, носовых ходах, трахее, легких. Будучи адаптированными к определенному виду животных, пастереллы сохраняют патогенные свойства в отношении других видов животных.

**Патогенез.** Пастереллы чаще проникают в организм овец респираторным и алиментарным путями, реже – через поврежденные места кожного покрова. В местах внедрения микроорганизмы размножаются, проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию. Токсины пастерелл действуют на сердечно-сосудистую и центральную нервную системы. Определенную роль в развитии болезни играют степень вирулентности пастерелл и общее состояние организма животного. Болезнь принимает подострое или хроническое течение с локализацией возбудителя в отдельных органах, чаще в легких, где возникает крупозное или серозно-катаральное воспаление.

**Симптоматика.** У овец пастереллез протекает остро и подостро, иногда молниеносно. Ягнята при молниеносном течении после внезапного появления признаков лихорадки и слабости быстро погибают. При остром течении у них отмечают подъем температуры до 41-42°C, на вторые-третьи сутки – понос, в испражнениях обнаруживается кровь и слизь. Видимые слизистые оболочки (особенно глаз) сильно гиперемированы. Появляются признаки поражения легких. Из носовых отверстий и глаз выделяется жидкость, смешанная с гноем. Возникает кашель, при пальпации

грудной клетки животные чувствуют боль. Ягнята обычно лежат и на 1-3 сутки погибают.

У овец отмечается в основном крупозная пневмония – сухой и болезненный кашель, бесцветные или кроваво-слизистые истечения из носовых отверстий, дыхание учащенное. В начале болезни появляется запор, затем понос. Овцы угнетены, аппетит у них отсутствует. Животные лежат, положив голову набок или вытянув шею. Появляются слизисто-гнойные истечения из носа, конъюнктивит, сильный кашель, иногда геморрагический энтерит, отеки в межчелюстной области. Болезнь длится 2-5 суток, исход смертельный. При подостром течении у овец поражаются легкие и плевра, появляются влажные хрипы, кашель. В некоторых случаях преобладают признаки поражения желудочно-кишечного тракта (прогрессирующий понос), иногда наблюдается кератит. Болезнь может принять хроническое течение и тогда признаки ослабевают. Болезнь длится 3 недели и более; животные погибают с явлениями прогрессирующей кахексии. Возбудитель пастереллеза может проникать через сосковый канал в вымя и вызывать воспаление и некроз молочной железы.

**Патологоанатомические изменения.** При молниеносном и остром течении видимые слизистые оболочки сильно гиперемированы. Из естественных отверстий вытекает жидкость с примесью крови и гноя. Подкожная клетчатка гиперемирована. В грудной и брюшной полостях обнаруживается небольшое количество серозно-фибринозной жидкости. На поверхности селезенки и печени точечные кровоизлияния различной величины. Много их также под капсулой почек. Легкие ярко-красные, сильно гиперемированы. На поверхности плевры скопление фибринозной массы, кровоизлияния. На эпикарде точечные, а на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Лимфоузлы несколько увеличены. В слизистой и серозной оболочках рубца, сычуга, тонкого отдела кишечника кровоизлияния. В брюшной полости бывает серозная жидкость с примесью крови. При хроническом течении болезни находят в кишечнике фибринозно-геморрагическое воспаление, в легких и печени – фибринозное воспаление с некрозами, выявляют дистрофию печени и миокарда.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

*Грудная форма:*

1. Крупозная пневмония.
2. Фибринозный плеврит и перикардит.
3. Кровоизлияния под эпикардом, на эндокарде, под серозными оболочками и др.
4. Катаральный абомазит и энтерит.
5. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда милиарные некрозы в печени.

*Отечная форма:*

1. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, иногда передних конечностей.
2. Серозный лимфаденит подчелюстных, предлопаточных и заглоточных узлов.
3. Кровоизлияния в сердце, под серозными и в слизистых оболочках.
4. Острый катаральный или геморрагический абомазит и энтерит.
5. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

**Диагноз** на пастереллез ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В лабораторию направляют кусочки селезенки, печени, почек, пораженных участков легких, лимфоузлы, сердце и трубчатую кость, взятые не позднее 3-5 ч после гибели животного, но не подвергавшегося лечению антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Трупы мелких животных доставляют в лабораторию целиком. Летом патологический материал консервируют 40%-ным водным раствором глицерина. Из патологического материала готовят мазки и окрашивают их по Романовскому-Гимзе или метиленовой синью, производят посевы на МПА и в МПБ. При микроскопии препаратов обнаруживают биполярно окрашенные овоидные палочки.

**Дифференциальный диагноз.** Септическую форму пастереллеза овец нужно дифференцировать от сибирской язвы, пироплазмозов, злокачественного отека, бродзота и стрептококкоза.

**Сибирская язва** – труп вздут, кровянистые выделения из естественных отверстий, селезенка резко увеличена, с дряблой пульпой, стекает с поверхности разреза, бакисследование. **Пироплазмозы** – увеличение селезенки, желтуха, гемоглобинурия, исследование мазков крови. **Злокачественный отек** – серозно-воспалительный отек, некроз и газовая гангрена скелетных мышц в области раны, бакисследование. **Бродзот** – нет крупозной пневмонии, катарально-геморрагический некротический гастроэнтерит, бакисследование. **Стрептококкоз** – селезенка увеличена, упругой, резиноподобной консистенции, часто поражаются суставы, бакисследование.

**Лечение.** В случаях появления пастереллеза в хозяйстве всех животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных изолируют и лечат. Им вводят антибиотики: окситетрациклин, антибиотики пролонгированного действия 3 поколения и сульфаниламидные препараты. Одновременно с указанными препаратами вводят сыворотку против геморрагической септицемии внутримышечно ягнятам по 20-40 мл. Она оказывает хороший лечебный эффект при остром течении заболевания. Проводят симптоматическое лечение. Дают диетические средства: АБК, ПАБК, желудочный сок, отвары.

**Иммунитет.** Переболевшие овцы приобретают иммунитет на 6-12 месяцев. Для специфической профилактики пастереллеза рекомендованы инактивированные вакцины: преципитированная формолвакцина против пастереллеза (геморрагической септицемии крупного рогатого скота, овец и свиней); эмульгированная вакцина против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец. Вакцины применяют с профилактической целью и вынужденно – при острой вспышке болезни.

**Профилактика.** Общие мероприятия включают карантинирование всех поступающих на ферму животных, устранение факторов передачи и др. Когда пастереллез стационарен, в определенной местности и в случае перегона овец проводят профилактическую вакцинацию. В последнее время предлагают при перегонах осуществлять комплексную вакцинацию овец против пастереллеза, браздота и энтеротоксемии.

Преципитированную вакцину против пастереллеза овец вводят подкожно двукратно с интервалом в 14-15 дн. В стационарно неблагополучных по пастереллезу хозяйствах животных вакцинируют 2 раза в год. Напряженный иммунитет после вакцинации сохраняется не менее шести месяцев. Эмульгированную вакцину инъецируют однократно внутримышечно в области внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл. Продолжительность иммунитета не менее 12 месяцев.

**Меры борьбы.** При установлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения, при этом **запрещается:**

- ✦ выводить (вывозить) за пределы хозяйства овец, за исключением вывоза здоровых животных на мясокомбинат;
- ✦ вводить в хозяйство восприимчивых животных для пополнения стад;
- ✦ выпасать животных неблагополучных групп и поить их из открытых водоемов;
- ✦ реализовывать в необезвреженном виде мясо и мясопродукты от вынужденно убитых животных;
- ✦ вывозить на поля в необезвреженном виде навоз и навозную жижу от группы животных, в которой установлена болезнь;
- ✦ выносить (вывозить) из неблагополучной фермы инвентарь, оборудование и другие предметы, а также грубые, сочные и концентрированные корма;
- ✦ трупы павших животных утилизировать или сжигать.

Молоко больных животных обязательно пастеризуют при 90°C в течение 5 мин. и используют для кормления животных этой же фермы; молоко здоровых овец используют без ограничений. Всех овец вакцинируют. Перед вакцинацией овец клинически обследуют и термометрируют. Животных с повышенной температурой и подозрительных по заболеванию пастереллезом изолируют и им вводят гипериммунную сыворотку. Затем через 12-15 дней их вакцинируют.

Ягнятам, находящимся под больными матками, инъектируют гипериммунную сыворотку и антибиотики окситетрациклинового ряда. Через 14 дней после введения гипериммунной сыворотки всех достигших прививочного возраста животных вакцинируют против пастереллеза. Животным, подозреваемым в заражении, вводят трехвалентную сыворотку в профилактических дозах. Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 14 дней после последнего случая переболевания животного пастереллезом и поголовной вакцинации овец, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции. После снятия ограничений животных вакцинируют против пастереллеза в течение года, стадо комплектуют только вакцинированными овцами.

**3.2.5. СТРЕПТОКОККОЗ (диплококковая септицемия)** – остро протекающая болезнь ягнят, проявляющаяся признаками сепсиса с преимущественным поражением легких, кишечника и воспалением суставов.

Впервые о диплококковой септицемии сообщил Плаут (1877 г.). Л. Пастер (1871 г.) выделил возбудитель.

**Возбудитель.** *Streptococcus pneumonia* (син. *Diplococcus lanceolatus*) – по своим морфологическим и биохимическим свойствам аналогичен пневмонийному пневмококку. Микроб представляет собой парные кокки, чаще всего яйцевидной формы, свободные концы которых заострены наподобие контура пламени свечи или ленты. От овец выделяют крупные овальной формы стрептококки размером 0,5-1,5 мкм. В мазках из патологического материала диплококки располагаются попарно или короткими цепочками в виде диплострептококков.

При хронически протекающих процессах, вызванных стрептококком, микроб чаще имеет форму диплострептококка. В мазках из свежих культур преобладает диплококковая форма, из старых – диплострептококковая. В жидких питательных средах стрептококки располагаются обычно в виде коротких цепочек, состоящих из нескольких парных кокков. Возбудитель неподвижный, спор не образует, капсулообразование происходит преимущественно в организме животных и в первых генерациях после высева из патологического материала. Микроб окрашивается анилиновыми красками, по Граму – положительно. В мазках из свежего патологического материала и культур с полужидких (сывороточных) сред капсула обнаруживается в виде бледно-розового ободка. Температура для роста – 37°C. На кислых, щелочных или старых средах не растет. На обычных средах (МПА, МПБ) диплококки погибают через 5-7 дней. Культивирование возбудителя проводят на сахарных (МПА и МПБ с 1% глюкозы), кровяных или сывороточных (агар, бульон с кровью, сывороткой) средах, на полужидком агаре с мальтозой (рН – 7,4-7,6). Можно использовать мартеновский бульон с 0,03% глюкозы и 5% стерильной сыворотки.

При посеве стрептококка в мартеновский бульон с 10% желчи рост отсутствует, что служит дифференциальным признаком от стрептококков, которые растут на этой среде. Микроб свертывает молоко через 1-3 сут., ферментирует с образованием кислоты без газа лактозу, глюкозу, манит, мальтозу, левулезу, сахарозу, декстрин, ксилозу и сорбит, иногда инулин; не сбраживает – дульцит, арабинозу и раффинозу. При культивировании на средах с кровью и 1% глюкозой диплококк продуцирует токсин. Антигенная структура возбудителя стрептококковой септицемии неодинаковая. Основные серологические варианты патогенных диплококков подразделяют на девять типов. Они находятся в определенном серологическом родстве с пневмококками, вызывающими крупозную пневмонию у лошадей, и соответствуют их I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX серологическим типам. Возбудитель малоустойчив. В почве, навозе и помещениях гибнет в течение 3-4 недель. Особенно губительно на диплококки действуют солнечные лучи и высушивание при 85°C. В молоке они погибают за 30 мин. Дезинфицирующие вещества – 1%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор едкого натра, 20%-ная взвесь свежегашеной извести убивают их в течение 1-5 мин. В мокроте, носовой слизи диплококк остается жизнеспособным длительное время.

**Эпизоотология.** Стрептококкоз у ягнят чаще появляется спорадически, реже – эпизоотически. Эпизоотии, как правило, возникают при неудовлетворительном содержании и кормлении животных как в период беременности, так и после родов. Источником возбудителя инфекции является больной и переболевший стрептококкозом молодняк, а также взрослые животные с диплококковыми маститами и эндометритами. К заболеванию восприимчивы ягнята с первых дней жизни до 2-6 месяцев, а также взрослые животные в период беременности и после родов.

Болезнь возникает у молодняка с ослабленной резистентностью вследствие нарушений в содержании и кормлении молочного поголовья в период беременности. У овцематок после родов скрытое носительство стрептококка переходит в клинически выраженное заболевание и развиваются маститы и эндометриты. Стрептококки выделяются во внешнюю среду с молоком, истечением из влагалища, мочой и фекалиями.

Заражение происходит алиментарным и воздушными путями. Новорожденные заражаются через молоко или от сосков вымени, загрязненных истечением из матки. Возбудитель может передаваться через посуду, подстилку. Животные, переболевшие в молодом возрасте, остаются скрытыми носителями диплококков на длительное время. Болезнь возникает во время зимне-весенних окотов в зонах с умеренным и холодным климатом и в период пастбищного содержания молодняка в зонах с жарким климатом.

**Патогенез.** Стрептококки, попав на слизистую оболочку дыхательного или пищеварительного тракта животных, проникают в кровь и обуславливают септицемию. Экзотоксины, продуцируемые стрептококками, разрушают эндотелий кровеносных сосудов. При хроническом течении бо-

лезни развивается гнойная бронхопневмония, поражаются суставы. Проникая в вымя и половые органы, диплококки вызывают маститы и эндометриты.

**Симптоматика.** Инкубационный период длится 2-15 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. У молодняка наблюдаются следующие формы проявления болезни: септико-токсическая, септическая, легочная, кишечная, суставная и смешанная.

Септико-токсическая форма со сверхострым течением у ягнят чаще наблюдается в возрасте от двух месяцев. У здоровых по внешнему виду животных внезапно появляются признаки сильной слабости, слизистые оболочки глаз и носа становятся гиперемированными, резко учащаются дыхание и сердечный толчок. Температура тела повышается до 41°C. Животные лежат. Из носовых отверстий выделяется пенная жидкость розового цвета с примесью крови. Нередко судорожно сокращаются затылочные мышцы, голова запрокидывается назад. Дыхание в это время почти приостанавливается. Состояние ухудшается очень быстро, и почти все ягнота гибнут через 3-10 ч после появления первых клинических признаков.

Септическая форма регистрируется наиболее часто. Болезнь начинается значительным повышением температуры до 41-42°C. В первые сутки аппетит сохраняется. На второй день возникает конъюнктивит, сопровождающийся слезоточением, из носовых отверстий выделяется обильный серозный экссудат, носовое зеркальце становится сухим и горячим. Животные угнетены, лежат, аппетит понижается. Пульс учащается до 100-200 ударов в минуту, дыхание – 60-80 в минуту, напряженное. Иногда наблюдается понос. На 3-5-й день развивается отек легких. При отсутствии своевременного лечения животные в большинстве случаев погибают. Выздоровление наступает очень медленно. Нередко после улучшения, через 7-19 дней, снова обостряется и заканчивается гибелью животного. У овец, переболевших острой септической формой, болезнь может стать хронической, с поражением легких и суставов.

При легкой форме в начале заболевания отмечают общее недомогание, слабость, плохой аппетит, болезненный кашель. Температура тела субфебрильная. На 2-3-й день кашель усиливается, появляется отдышка, из носовых отверстий выделяется слизистый экссудат. Температура повышается до 41°C. Впоследствии появляются симптомы крупозного воспаления легких. Животные лежат, сердечный толчок усилен, дыхание прерывистое, со стонами, при аускультации улавливают жесткое везикулярное дыхание с хрипами. При перкуссии обнаруживают обширные зоны притупления. Надавливание между ребер вызывает сильную боль. Большинство животных погибает.

Кишечная форма у ягнят наблюдается редко, она проявляется быстрым нарастанием симптомов гастроэнтерита. Каловые массы жидкие, водянистые с примесью крови. Температура достигает 40-41,5°C. Больные животные большей частью лежат, глаза глубоко западают в орбиты, дыха-

ние и сердечные толчки учащаются. Летальность достигает 40-50%. При хроническом течении кишечной формы болезни понос у животных длится до нескольких недель.

Суставная форма характеризуется воспалением суставов, чаще запястных и скакательных. Болезнь протекает подостро. Возможна смешанная форма болезни с клиническими признаками катаральной пневмонии, гастроэнтерита и воспаления суставов. У овцематок болезнь проявляется гнойно-катаральным эндометритом, а также катаральным, гнойным или фибринозным маститом с острым или хроническим течением. В большинстве случаев после родов возникает эндометрит, а при проникновении диплококка гематогенным или лимфогенным путями из матки в вымя развивается мастит.

**Патологоанатомические изменения.** При септикотоксической и септической формах у павшего ягненка обнаруживают инфильтрацию подкожной клетки геморрагическим экссудатом, гиперплазию лимфоузлов, множественные кровоизлияния на внутренних органах, гиперемии слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Легкие отечные; в сердечной сумке имеется значительное количество геморрагического экссудата, сердце увеличено, мышца дряблая, под эпикардом и эндокардом – множественные точечные кровоизлияния; печень резко увеличена, темно-красная, переполнена кровью; селезенка увеличена, вишневого цвета, плотной (резиноподобной) консистенции; почки увеличены, ткань коркового слоя усеяна точечными кровоизлияниями.

При легочной форме легкие геморрагически воспалены, с множественными кровоизлияниями, темно-красного цвета, на разрезе ткань легкого красная, при надавливании выделяется кровянистый экссудат. Под эпикардом множественные кровоизлияния, мышца сердца дряблая. Печень и селезенка увеличены, переполнены кровью.

При кишечной форме слизистая оболочка сычуга, тонкого и толстого отделов геморрагически воспалена. Серозная оболочка желудочно-кишечного тракта, а также брюшина покрыты кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, на разрезе сочные, темно-красные, с кровоизлияниями. Печень увеличена, на разрезе сочная, имеются кровоизлияния в паренхиме. Селезенка увеличена, резиноподобной консистенции, на поверхности и под капсулой кровоизлияния, пульпа темно-красного цвета. Почки геморрагически воспалены, с кровоизлияниями в корковом и мозговом слоях.

При суставной форме суставы увеличены, стенки суставных капсул утолщены, в синовиальной жидкости содержатся хлопья фибрина, суставные поверхности изъязвленные. Изменения имеются и в пищеварительном, и дыхательном аппаратах.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический абомазит и энтерит (при пероральном заражении).

2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Гиперплазия селезенки (резиноподобная, каучукоподобная).
4. Кровоизлияния под эпикардом, в эндокарде, под серозными и в слизистых оболочках.
5. Острая катаральная, серозно-геморрагическая, иногда крупозная пневмония (при аэрогенном заражении).
6. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

*Стрептококковый пупочный сепсис:*

(встречается у ягнят при отсутствии обработки пуповины после родов)

1. Катарально-гнойный омфалофлебит.
2. Септическая селезенка.
3. Очаговый серозный или гнойно-фибринозный перитонит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Кровоизлияния под эпикардом и в эндокарде, под серозными оболочками (иногда).

#### **Диагноз.**

Окончательный диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Высевы проводят на МПА, в МПБ и обязательно на полужидкий кровяной агар. Пульпой селезенки, разведенной МПБ 1:5, заражают внутрибрюшинно мышей в дозе 0,5 мл. При наличии диплококков мыши гибнут в течение суток, из крови их сердца готовят мазки и окрашивают по Романовскому. При положительном диагнозе обнаруживают диплококки, окруженные нежной розовой капсулой. На питательных средах вырастают характерные колонии. Кровь ягнят по 2-3 мл вносят в пробирки с полужидким агаром, хорошо смешивают со средой и помещают в термостат. Через 1-2 суток из пробирок делают высев на кровяной агар и выращивают сутки. При наличии диплококков на кровяном агаре вырастают колонии, окруженные зоной гемолиза, а в мазках, окрашенных по методам Романовского-Гимзы, Михина, Ольта и др., обнаруживают возбудителя болезни.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать сальмонеллез, пастереллез, эшерихиоз (колибактериоз), анаэробную энтеротоксемию, хламидиоз.

*Сальмонеллез* – гранулемы и очаги некроза в печени, суставы поражаются редко, бакисследование. *Пастереллез* – крупозная пневмония, селезенка не изменена, некрозы в печени, бакисследование. *Эшерихиоз (колибактериоз)* – легкие и суставы обычно не поражаются, бакисследование. *Анаэробная энтеротоксемию* – катарально-геморрагический, некротический энтерит, иногда колит, не поражаются суставы и легкие, бакисследование. *Хламидиоз* – нет гиперплазии селезенки, бакисследование.

**Лечение.** Молодняку вводят специфическую сыворотку два раза в день в дозе 2 мл на 1 кг живой массы. Одновременно можно применять антибиотики или сульфаниламидные препараты в общепринятых дозах. Маткам инъецируют внутримышечно противодиплококковую сыворотку в дозах 0,5-1 мл на 1 кг живой массы, дают окситетрациклин. При маститах, после предварительного сдаивания экссудата, вводят антибиотики через канал соска.

**Иммунитет.** После переболевания формируется активный иммунитет до одного года, но иммунитет от вакцинации ягнят формолвакциной обычно бывает нестерильным. Для специфической профилактики и терапии предложена сыворотка и формолвакцина. В неблагополучных хозяйствах с профилактической целью молодняк прививают в возрасте от 8 дней до 1-3 месяцев. Вакцину вводят ягням внутримышечно в области внутренней поверхности бедра. Иммунитет у привитых животных создается на 6-8-й день и сохраняется до четырех месяцев.

**Профилактика.** К.П. Чепуров (1943 г.) разработал эффективную вакцину против диплококкоза молодняка, далее – А.Г. Малявин (1956 г.) предложил поливалентную вакцину против диплококкоза, сальмонеллеза и пастереллеза. Более достоверной является вакцинация ягнят формолвакциной. После иммунизации ягнят необходимо проводить комплекс зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий и поддерживать качественное сбалансированное кормление животных. Родившимся ягням на второй день жизни вводят противодиплококковую сыворотку с профилактической целью, а затем на 7-8-й день их вакцинируют дважды, в дозах 3-5 мл с интервалом в 7 дней.

**Меры борьбы.** В хозяйстве, неблагополучном по данной болезни, животных с признаками мастита или эндометрита изолируют и лечат. В помещениях, где были выявлены больные, проводят механическую очистку, а затем – дезинфекцию. При убое истощенного животного, если имеются дегенеративные изменения в мышцах, тушу и органы утилизируют. При локализованных процессах в легких, суставах мясо может быть использовано в пищу после 3-часовой проварки. Молоко больных животных кипятят в течение 5 мин., отстаивают и скармливают ягням.

**3.2.6. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, ПАРАТИФ (*Salmonellosis*)** – инфекционная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, поражением желудочно-кишечного тракта и легких, абортами, рождением нежизнеспособного молодняка.

**Возбудитель.** По данным многих отечественных и зарубежных исследователей, основным возбудителем сальмонеллеза овец является *Salmonella abortus ovis*, в редких случаях обнаруживают *S. typhimurium*. Сальмонеллы – аэробы и факультативные аэробы, хорошо развиваются на обычных питательных средах, оптимальная температура роста – 37°C, pH среды – 7,2-7,6. Возбудители сальмонеллеза овец – это палочки с закруг-

ленными краями, длиной 1-4 мкм, шириной 0,2-0,6 мкм; редко имеют овоидную форму; иногда встречаются нитевидные формы.

Они подвижные, с перитрихиаально расположенными жгутиками, легко окрашиваются анилиновыми красками, грамтрицательные. Лучшей плотной питательной средой получения первичных культур и их сохранения служат агар Д, сухой питательный агар и агар, приготовленный на переваре Мартена и Хоттингера. На этих средах развитие культур *S.abortus ovis* в течение 20-24 ч. Рост возбудителя на печеночном, картофельном и мясопептонном агаре в первых генерациях – медленный и скудный. Возбудитель не разлагает сахарозу, лактозу, арабинозу, салицил, адонит, ферментирует глюкозу, галактозу, зачастую – без образования газа.

Сальмонеллы содержат эндотоксины. У сальмонелл два основных антигенных комплекса: О-антиген (соматический) термостабильный и Н-антиген (жгутиковый) термолабильный, белковой природы.

Сальмонеллы сравнительно устойчивы к температурам 60-75°C, солям в высоких концентрациях и некоторым кислотам. При температуре 60°C они погибают лишь через час, при 100°C – моментально; несколько месяцев сохраняются в соленых и копченых продуктах, а также в плохо проваренном мясе.

При комнатной температуре в подстилке, помещениях – выживают несколько месяцев, в почве, навозе, воде – 9-10 месяцев, при замораживании – более 4-5 месяцев.

Раствор едкого натра (3%-ный), хлорная известь, содержащая 2% активного хлора, 20%-ная взвесь свежегашеной извести, 5%-ная эмульсия ксилофонта, 2%-ный раствор формальдегида – надежно обеззараживают помещения при экспозиции не менее часа.

**Эпизоотология.** К болезни восприимчивы овцы всех возрастов. Болезнь проявляется в виде эпизоотии, вызывая до 50% аборт у суягных овцематок. Падеж овец достигает 10-15%, а у ягнят – 60%. В дальнейшем такие отары остаются длительное время неблагополучными. Болезнь проявляется сезонно и связана во времени со вторым периодом суягности овцематок и окотной компанией. Болезнь может стать массовой и сопровождаться гибелью овцематок от послеродового сепсиса. У новорожденных ягнят она протекает в виде бактериемии и энтерита, а в старшем возрасте развиваются пневмония и артриты. В отдельных хозяйствах болезнь поражает ограниченное количество животных, вызывая легкое переболевание, и быстро прекращается, что, по-видимому, обусловлено высокой резистентностью овец.

Факторы среды, отрицательно влияющие на устойчивость организма овец, способствуют стационарному течению болезни.

К предрасполагающим факторам относятся: длительные перегоны, переохлаждение организма, нехватка кормов, неполноценные минеральное и витаминное кормление. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бактерионосители. Факторами переда-

чи сальмонелл служат контаминированные ими корма, водоисточники, пастбища. Бараны-производители заражают овец во время случки. Наибольшую опасность представляют абортировавшие овцы, выделяющие с плодовыми водами, плодом, плацентой и оболочками вирулентные бактерии во внешнюю среду.

Сальмонеллы были выделены из фекалий через месяц после аборта у 45-51% овец, через 2 месяца – у 20% овец, через 3 месяца – у 17,8%, через 6 месяцев – у 8,3% абортировавших овец; у нормально окотившихся овец – в 3,9-15% случаев.

В течение двух месяцев сальмонеллы выделяются из родовых путей.

Большую опасность представляют собаки и крысы, которые, поедая последы, абортированные плоды, плодные оболочки, трупы павших животных, распространяют возбудителя. Определенную опасность представляют козы; они легко заражаются сальмонеллезом. Заражение происходит алиментарным путем и половым – при случке с больными баранами, а также в утробном периоде.

**Патогенез.** Возбудитель болезни с кормами и водой попадает в органы пищеварения, где находит благоприятные условия для развития. Из кишечника он проникает в лимфатическую и кровеносную системы, а затем в различные органы. В патологический процесс вовлекаются клетки эпителия сычуга и тонкого отдела кишечника, а в последующем он переходит на слизистую оболочку всего пищеварительного тракта, далее сальмонеллы вызывают в крови септицемию. Эндотоксины бактерий, выделяющиеся при распаде последних, вызывают необратимые дегенеративные изменения в печени и почках. Из крови бактерии попадают в беременную матку, где вызывают воспаление плодной и материнской плацент, в результате чего возникает аборт.

Болезнь в большинстве случаев осложняется вирусной инфекцией и гельминтами.

**Симптоматика.** Инкубационный период у ягнят равен 1-10, у овец – 5-20 дней, что зависит от вирулентности возбудителя и от того, в каком периоде беременности произошло заражение. Аборт возникает внезапно, но обычно до него наблюдаются беспокойство животного, отек половых губ, из влагалища выделяются кровянисто-слизистые массы. Одновременно нарушается аппетит. У некоторых животных отмечается повышение температуры тела. После аборта бывает задержание последа, эндометрит. В отдельных случаях сальмонеллез протекает бессимптомно.

У ягнят заболевание наблюдается чаще всего в первые дни после рождения. Болезнь у них протекает остро. Однако у 1-5-дневных животных болезнь проявляется тяжелее, чем у ягнят 1-3-месячного возраста. Повышается температура тела до 41-41,5°C; пульс и дыхание учащаются, аппетит отсутствует. Общее состояние угнетенное, ягнята больше лежат, с трудом поднимаются, стоят с опущенной головой. Характерным признаком является выгнутая дугой спина. Через 2-3 дня возникает понос, выделения

с примесью крови и слизи. Понос сменяется запором. Отмечаются признаки пневмонии. Слизистые оболочки глаз бледные, шерсть взъерошена. Заболевшие ягнята погибают через 1-4 дня, а некоторые переболевшие становятся заморышами, плохо растут и развиваются. У ягнят 1-3-месячного возраста температура тела повышается до 41-42°C, временами она снижается до нормы, но затем снова поднимается. Ягнята отказываются от корма, у них учащаются пульс и дыхание. Отмечается понос, потом запор. Болезнь приобретает длительное течение. У ягнят 2-3-недельного возраста болезнь осложняется пневмонией и артритами.

Во время вспышки сальмонеллеза наряду с абортами отмечается гибель ягнят, ярок и даже нормально ягнвившихся овец.

**Патологоанатомические изменения.** Сальмонеллез у овец проявляется септикотоксемией, перерождением паренхиматозных органов, пневмонией. У абортировавших и суягных павших овец в матке находят слизисто-гнойный экссудат; слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, очагами некроза. Плодные оболочки студенистые, инфильтрированы. Абортированный плод быстро разлагается. В его грудной и брюшной полостях находят скопление серозно-фибринозного экссудата. Почки – с очагами кровоизлияния, кашицеобразной консистенции; селезенка увеличена, дряблая; печень увеличена, дряблая, глинистого или темно-вишневого цвета. Легкие воспалены. Под эндокардом, эпикардом – кровоизлияния. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника набухшая, гиперемирована, с кровоизлияниями.

При вскрытии павших ягнят отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонких кишок, местами кровоизлияния. В брюшной и грудной полостях имеется серозно-фибринозный экссудат. Подкожная клетчатка и мышцы в области шеи и грудной клетки – отечные. Сердце увеличено, миокард дряблый, на эндокарде заметны слитые или точечные кровоизлияния. Последние отмечены также на слизистой оболочке гортани, трахеи. Почки перерождены, кашицеобразной консистенции, капсула с них снимается легко. Печень бескровная, перерождена, дряблая.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

*Сальмонеллез ягнят:*

1. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
2. Гиперплазия пейеровых бляшек тонкого и солитарных узелков толстого кишечника.
3. Серозно-фибринозный плеврит и перитонит.
4. Геморрагический диатез.
5. Гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.
6. Септическая селезенка.
7. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Милиарные гранулемы и некрозы в печени.

*У овцематок:*

1. Катарально-гнойный эндометрит с очаговыми некрозами слизистой оболочки.
2. Студенистая инфильтрация и очаговые некрозы в плаценте, аборт.
3. Серозный отек плодных оболочек и кровоизлияния в них.
4. Острый катаральный абомазоэнтерит.
5. Гиперплазия пейеровых бляшек тонкого и солитарных узелков толстого кишечника.
6. Гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.
7. Септическая селезенка.
8. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Геморрагический диатез.
10. Милиарные гранулемы и некрозы в печени.

*У абортированных плодов:*

1. Серозно-воспалительные отеки подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, милиарные некрозы в печени, реже – в других органах.
3. Увеличение селезенки (не всегда).
4. Гипотрофия, общая анемия.

**Диагноз** ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического и серологического исследований. Патологический материал при сальмонеллезе (абортированный плод, истечение из матки, кровь, фекалии, трупы павших ягнят, органы паренхиматозные и желудочно-кишечного тракта и т.д.) высылают в лабораторию как можно быстрее. Бактериологические исследования. Для прижизненной диагностики исследуют кровь. Чтобы выделить гемокультуру, рекомендуется 5-10 мл крови засеять в 5-6 пробирок с 20%-ным желчным мясопептонным бульоном или в полужидкий агар и ставить в термостат на 3-4 ч. Затем несколько капель желчного бульона высевают на элективную среду Эндо, Левина или Плоскирева. Из носовой слизи и истечений из родовых путей делают посе-вы в чашки Петри со средой Эндо или Плоскирева. Из патологического материала готовят мазки (красят по Граму) и микроскопируют. Для получения чистой культуры из крови сердца, паренхиматозных органов, лимфоузлов, костного мозга делают посе-вы в МПБ, на МПА, дифференциальную среду и среду накопления. Полученные культуры дифференцируют и идентифицируют на основании культуральных, биохимических и антигенных свойств; при необходимости прибегают к постановке биологической пробы. Для идентификации возбудителей применяют люминесцентный метод исследования – это экспресс-метод обнаружения сальмонелл в патологическом материале.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить эшерихиоз (колибактериоз), анаэробную дизентерию, бруцеллез, листериоз.

**Эшерихиоз** – острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит; серозный лимфаденит брыжеечных узлов; бакисследование. **Анаэробная дизентерия** – острый катарально-геморрагический, язвенно-некротический энтерит, серозный отек стенки тонких кишок, серозно-геморрагическое воспаление брыжеечных лимфоузлов, кровоизлияния в почках, эпи- и эндокарде, селезенка не изменена, бакисследование. **Бруцеллез** – катарально-гнойный эндометрит, аборт, некроз и гнойное расплавление плаценты, милиарные узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки и в печени, гиперплазия лимфоузлов и селезенки, бакисследование. **Листерииоз** – катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, септическая селезенка и милиарные некрозы в ней, гнойный энцефалит, бакисследование.

**Лечение.** Наиболее эффективны для лечения овец антибиотики: левомицетин, биомицин, окситетрациклин, фуразолидон. Левомицетин дают с водой в дозе 20-40 мг или полимиксин М по 30 000-40 000 ЕД на 1 кг массы животного 2 раза в неделю. Фуразолидон дают перорально в дозе 0,02- 0,05 г на ягненка в течение трех суток; взрослым овцам – по 0,25 мг на голову в течение трех дней, 2 раза в день. При эндометритах применяют подкожно 0,5%-ный раствор прозерина в дозе 0,5-1 мл на овцу, одновременно дают окситетрациклин (50 000-100 000 ЕД).

Имеется сыворотка против сальмонеллеза овец, которую используют с лечебной целью и для профилактики. Используют (15-20 мл для ягнят и 30-40 мл – для овец) и в начальной стадии болезни.

Изготовлена бивалентная сыворотка против сальмонеллеза и колибактериоза ягнят; она обладает лечебными и профилактическими свойствами. Можно использовать для лечения овец поливалентную антитоксическую сыворотку. При тяжелом течении болезни ее вводят трехкратно с интервалом в 24 ч внутривенно: ягням до 2-недельного возраста – в дозе 15-20 мл, более старшим – 60-100 мл. Высокий эффект достигается при одновременном внутримышечном введении гамма-глобулина и антибиотиков окситетрациклинового ряда. Хорошие результаты дают пролонгирующие препараты – нитокс 200. Они сохраняются в крови несколько суток и особенно пригодны для лечения ягнят старшего возраста при пневмонии сальмонеллезной и смешанной этиологии.

Для лечения овец, больных сальмонеллезом, предложен специфический бактериофаг. Он эффективен в первые дни болезни. Его инъецируют внутримышечно овцам по 30-40 мл, ягням – 10-15 мл раз в сутки; можно вводить энтерально 3 раза в сутки. За 10-15 мин. до применения фага животному дают 15-20 мл 3-5%-ного раствора двууглекислой соды.

**Иммунитет.** У абортировавших овцематок в сыворотке крови накапливаются антитела в значительных титрах: в течение первых двух недель максимально 1:1600-6400, но через 3 месяца они снижаются до 1:50. У некоторых животных агглютинины в диагностических титрах могут сохраняться 6 месяцев и более.

**Профилактика.** Для специфической профилактики используют поливалентную формолтиомерсальную вакцину. Ее применяют в хозяйствах, неблагополучных по сальмонеллезу. Овцематкам для профилактики абортов сальмонеллезной этиологии вакцину вводят перед случкой двукратно и ревакцинируют однократно за 1-1 ½ месяца до окота. Не вакцинируют овец в последний месяц суягности и первую неделю после окота, ягнят в возрасте до 20 дней, а также овец в течение семи дней после дегельминтизации. Реакция на введенные вакцины у овец и ягнят наступает обычно через 1-3 ч и выражается кратковременным повышением температуры тела на 0,5-1,5°C, некоторым угнетением и уменьшением аппетита.

Разработан метод **комплексной вакцинации ягнят против сальмонеллеза, анаэробной дизентерии, бродзота и энтеротоксемии**. Кроме проведения иммунизации, необходимо улучшить кормление и условия содержания животных, исключить воздействие стрессов.

**Меры борьбы.** При установлении болезни в хозяйстве вводят ограничения. Абортировавших маток изолируют и сдают на мясо. Животных с признаками болезни лечат и после нагула сдают на мясо. Трупы павших животных и абортированные плоды вместе с оболочкой сжигают. Кошары, место, где произошел аборт или пало животное, очищают от навоза и дезинфицируют 2%-ным раствором едкого натра, осветленным раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, или 5%-ным раствором креолина. Шкуры, снятые с трупов, дезинфицируют 3%-ной эмульсией креолина или высушивают. Навоз и подстилку сжигают или обезвреживают биотермически. Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая заболевания. Комплектовать отары необходимо животными из благополучных по сальмонеллезу хозяйств. Выпасать отары необходимо на благополучных пастбищах. Запрещается заготавливать корма в неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах.

**3.2.7. ЭШЕРИХИОЗ (КОЛИБАКТЕРИОЗ) ЯГНЯТ** – остро протекающая инфекционная болезнь, проявляющаяся поражением желудочно-кишечного тракта, диареей и быстро нарастающей слабостью.

Возбудитель кишечной палочки открыл Эшерих (1885 г.). Кауфман (1947 г.) разработал серологическую классификацию эшерихий на основе антигенов.

**Возбудитель** – патогенная *Escherichia coli*. Это грамотрицательная полиморфная палочка размером 0,2-0,8×2-4 мкм. Спор не образует, некоторые ее серотипы (08, 09, 0101) образуют капсулу. Имеются подвижные и неподвижные варианты. У свежевыделенных штаммов эшерихий подвижность выражена слабо, она усиливается при многократных пассажах в полужидком агаре. *E.coli* – аэроб или факультативный анаэроб, оптимальная температура для роста 37-38 °С. На МПА формируют серовато-белые, сочные, с ровными краями и гладкой поверхностью колонии, диаметром 2-3 мкм. В МПБ образует равномерное помутнение, иногда с поверхностной

пленкой. На среде Эндо вырастают малиново-красные колонии с металлическим блеском или без него. Эшерихии во внешней среде сохраняются в течение нескольких недель и месяцев. Они быстро погибают при нагревании (при 74-76°C – за 30 с). Эшерихии сравнительно быстро погибают от воздействия всех применяемых для дезинфекции веществ (хлорная известь, хлорамин, едкий натр, формальдегид, карболовая кислота).

**Эпизоотология.** К колибактериозу восприимчивы ягнята с первых дней жизни до 5-7-месячного возраста. Источником возбудителя являются больные и переболевшие колибактериозом животные – бактерионосители, выделяющие эшерихии во внешнюю среду с фекалиями, мочой, носовыми истечениями. Наиболее частый путь заражения – алиментарный, реже – аэрогенный. В хозяйствах, неблагополучных по колибактериозу, часто бывает внутриутробное заражение плода и рождение уже инфицированных животных. Иногда болезнь возникает в результате выпаживания молока, содержащего эшерихии, или при сосании загрязненного вымени, а также при облизывании инвентаря, подстилки и других предметов. Тяжесть течения колибактериоза у ягнят в разных хозяйствах обусловлена повышением вирулентности возбудителя вследствие многократных пассажей; при этом отмечают массовые перезаражения животных. В отдельных неблагополучных отарах летальность достигает 60-70%, а иногда и 100%. Для проявления болезни характерна сезонность: у 1-1½-месячных ягнят она возникает в мае-июне, достигает максимального развития в июле-сентябре, а затем постепенно заболеваемость снижается. Распространяется болезнь медленно, с почти ежедневным появлением больных животных. Бурное течение эпизоотии колибактериоза бывает очень редко и то на короткое время (10-20 дней), главным образом непосредственно после отъема ягнят от маток.

**Патогенез.** Заражается молодняк колибактериозом перорально, через дыхательные пути, иногда внутриутробно. При этом процесс размножения и заселения эшерихиями тонкого и толстого отделов кишечника развивается по-разному. При заражении животного высокопатогенными штаммами с адгезивным антигеном эшерихии прилипают к эпителию ворсинок тонких кишок и интенсивно размножаются, выделяя токсины. Затем бактерии и токсины попадают в кровь, вызывают септицемию и токсикоз (септическая форма). У ягнят сразу после рождения иммунная система функционирует слабо и не способна осуществлять синтез собственных гамма-глобулинов, поэтому их в крови нет. Защитные белки новорожденные получают только с молозивом своих матерей. Если новорожденные через 2 ч после рождения не получают молозиво, то микроорганизмы, в том числе и эшерихии, попав в желудочно-кишечный тракт из внешней среды, начинают быстро размножаться и вызывают заболевание.

**Симптоматика.** Болезнь протекает остро и подостро.

Острое течение проявляется колиэнтеритом и колисепсисом, подострое – в основном в виде колиэнтерита.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 1-2 дней. Больные ягнята становятся вялыми, перестают сосать матерей и большую часть времени лежат. Температура тела у них обычно высокая (41,5-42°C), пульс учащенный, слабый, едва ощутимый, дыхание поверхностное и ускоренное, видимые слизистые оболочки гиперемированы. Больные ягнята скрежещут зубами, изо рта выделяется пенистое, а из носа – слизистое истечения. Из-за общей слабости ягнята не в состоянии стоять на ногах. У них появляются клонические судороги, парезы; ягнята поворачивают голову в сторону, закидывают на спину, совершают плавательные движения конечностями. Живот вздувается, брюшные мышцы напряжены. Через 4-12 ч после появления указанных признаков, а иногда несколько позже больные ягнята погибают. Перед смертью у них появляются кровянистые истечения из ротовой, носовой полостей и ануса.

Продолжительность болезни 1-2 дня. Понос наблюдается редко. В большинстве случаев здоровое с вечера животное к утру погибает. Иногда ягненок отстает от стада, ложится и вскоре погибает. Летальность при колисепсисе, как правило, высокая.

При колибактериозе, протекающем в виде колиэнтерита, поражаются желудочно-кишечный тракт и брыжеечные лимфоузлы. В начальный период температура тела кратковременно повышается до 40,5-41°C, а затем с появлением поноса нормализуется или остается незначительно выше нормы. Кал жидкий, вначале желтого, затем сероватого цвета, с пузырьками газа, часто с примесью слизи и крови. Общее состояние больного ягненка подавленное, походка шаткая. Шерсть теряет блеск, глаза запавшие и полужакрытые. Моча часто окрашена в кирпично-желтый цвет.

#### **Патологоанатомические изменения.**

Труп павшего животного истощен, живот вздут, вокруг ротовой полости, носовых отверстий и ануса имеются засохшие кровяные корки. Глаза полуоткрыты, глазные яблоки запавшие, конъюнктив гиперемирован, набухшая, покрыта слизью, под ней имеются точечные кровоизлияния. В брюшной полости содержится значительное количество экссудата. Рубец, сетка, книжка и сычуг наполнены кашицеобразной массой, слизистые оболочки их гиперемированы, легко отторгаются, сосуды наполнены кровью. На слизистой оболочке сычуга местами видны кровоизлияния размером с копеечную монету. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, плотной консистенции, на разрезе сочные, серо-красного цвета, пронизаны мелкими кровоизлияниями. Слизистая оболочка кишечника набухшая, гиперемирована, усеяна пятнистыми кровоизлияниями.

У новорожденных ягнят селезенка обычно нормального размера или слегка увеличена; у ягнят в возрасте 1-1 ½ месяца – резко увеличена. Пульпа ее дряблая, серо-коричневая, края притуплены, у основания полосчатые, на краях – точечные кровоизлияния. Печень слегка увеличена, темно-коричневая, консистенция ее тестообразная. Желчный пузырь переполнен желчью. Трахея наполнена пеной. Средостенные лимфоузлы увели-

чены, отечные, на разрезе темно-красного цвета. В сердечной сумке содержится красноватая жидкость. Мышца сердца пестрая, дряблая. На эпикарде и сердечных ушках имеются точечные, на эндокарде – полосчатые и точечные кровоизлияния.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
2. Геморрагический диатез.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Септическая селезенка.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Общая анемия, эксикоз.

**Диагноз.** Колибактериоз ягнят ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В лабораторию для прижизненной диагностики направляют фекалии, для посмертной диагностики берут свежий труп или трубчатую кость, часть печени с желчным пузырем, селезенку, почку, брыжеечные лимфоузлы, участок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух сторон лигатурой. При бактериологическом исследовании выделяют и идентифицируют эшерихии, определяют в РА серологическую группу и патогенность культуры для белых мышей. Для получения чистой культуры производят посев на среду Эндо или Левина МПА и в МПБ. При необходимости ставят биопробу на белых мышках, дополнительно идентифицируют штаммы, продуцирующие экзо- и энтеротоксины.

Для установления энтеропатогенных серотипов кишечной палочки используют реакцию пассивной гемагглютинации, реакцию нейтрализации. Иммунофлюоресцентный метод лабораторной диагностики кишечной колиинфекции с применением адсорбированных ОК-количесывороток применяют как ориентировочный для определения патогенных серотипов эшерихий при массовых вспышках желудочно-кишечных заболеваний.

Диагноз на колибактериоз считают установленным при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга, а также при выделении из двух и более органов патогенных для белых мышей культур.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить анаэробную дизентерию, сальмонеллез, стрептококкоз.

**Анаэробная энтеротоксемия** – катарально-геморрагический, некротический энтерит, иногда колит, не поражаются суставы и легкие, бакисследование. **Сальмонеллез** – катаральный абомазит и энтерит; гиперплазия пейеровых бляшек тонкого и солитарных узелков толстого кишечника; серозно-фибринозный плеврит и перитонит; гиперплазия брыжеечных лимфоузлов; гранулемы и очаги некроза в печени, бакисследование. **Стрептококкоз** – селезенка увеличена, упругой, резиноподобной консистенции, часто поражаются суставы, бакисследование.

**Лечение** животных проводят комплексно с использованием этиотропных средств, а также препаратов, нормализующих процессы пищеварения, предотвращающих обезвоживание, интоксикацию и стимулирующих иммунологическую реактивность организма. Эффективным средством профилактики и лечения больных новорожденных ягнят при колибактериозе является антибиотик «Левомецетин». Его дают в первый прием ягнятам по 20 мг на 1 кг массы.

Хорошие результаты дают антибиотики окситетрациклиновой группы (нитокс 200), а также полимиксин-М. Их дают молодняку внутрь по 10 000-30 000 ЕД на 1 кг массы; они длительно оказывают местное действие. Необходимо учитывать, что медикаментозное лечение успешно лишь в начале заболевания. Лечебная эффективность антимикробных препаратов резко возрастает при сочетании с диетой и средствами заместительной терапии.

Для восстановления в организме водно-солевого обмена инъецируют внутривенно или под кожу глюкозосолевые растворы. Из симптоматических средств применяют при сердечной слабости подкожно 20%-ный раствор кофеина или камфорное масло, внутримышечно – масляный раствор витамина А по 50 000-100 000 ЕД в сутки или витаминизированный рыбий жир по 2-3 мл. Рекомендуется также применять сульфазол, фталазол, дисульфам, фуразолидон, фуразидин.

Хороший лечебный эффект достигается при использовании специфической иммунной сыворотки и бактериофага в сочетании с антибиотиками. Поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза с лечебной целью вводят ягнятам внутримышечно в дозе 15-30 мл, овцам – 60-100 мл, а с профилактической – в 2 раза меньше лечебных.

**Иммунитет.** Ягнята после переболевания колибактериозом приобретают невосприимчивость к последующему заражению. Так как в первые дни жизни у животных не происходит полного формирования активного иммунитета против колибактериоза, целесообразнее вакцинировать не новорожденных, а беременных овец, что обеспечит впоследствии колостральный иммунитет у ягнят. При необходимости вакцинируют ягнят младшего возраста формолтиомерсальной вакциной. Для повышения активности гуморальных и клеточных факторов защиты в неблагополучных хозяйствах в первые дни жизни ягнятам вводят гамма-глобулин (иммунная сыворотка), а 1-1½-месячных животных вакцинируют формолквасцовой вакциной.

**Профилактика.** Необходимо проводить комплекс мероприятий неспецифического порядка. Они должны быть направлены на повышение устойчивости организма животных, на строгое выполнение зоогигиенических норм содержания овцематок и новорожденных ягнят. В период пастбищного содержания суягным маткам и овцам, идущим в случку, следует отводить лучшие участки пастбищ, а зимой давать подкормку. Эффектив-

ны для профилактики колибактериоза ягнят соблюдение гигиены окотов, своевременное скармливание новорожденным молозива. Кошары перед постановкой в них овец необходимо тщательно очищать и дезинфицировать; овец, ягнившихся в холодное время, нужно содержать отдельными небольшими группами в утепленных чистых помещениях. Необходимо строить теневые навесы на пастбищах для отдыха под ними ягнят в жаркое время.

С целью специфической профилактики эшерихиоза вакцинируют ягнят 1-1½-месячного возраста. Г. А. Кудрявцев и Р. А. Цион изготовили вакцины из местных штаммов кишечной палочки и получили хорошие результаты. А. М. Ахмедов (1968 г.) предложил формолквасцовую вакцину. Для ее приготовления используют не менее 6-7 штаммов, относящихся к серотипам 0,8; 0,9; 078 и серологически нетипируемых, но обладающих гемолитическими свойствами. Вакцинируют беременных овец поливакциной против колибактериоза. В хозяйствах, неблагополучных по сальмонеллезу и колибактериозу ягнят, с лечебной и профилактической целью применяют поливалентную антитоксическую сыворотку согласно наставлению. Из неспецифических средств используют глобулины сыворотки крови животных, ацидофильно-бульонную культуру и ацидофильное молоко. Специфическую профилактику колибактериоза следует проводить в комплексе с ветеринарными и зоотехническими мероприятиями.

**Меры борьбы.** В хозяйствах, неблагополучных по колибактериозу ягнят, нужно проводить тщательный клинический осмотр животных и удалять из общей отары больных и подозреваемых в заболевании. В кошарах следует регулярно менять подстилку. Кошары и другие помещения, а также прилегающую к ним территорию, предметы ухода за животными необходимо периодически дезинфицировать 2-3%-ным раствором едкого натра, 3-5%-ным раствором креолина, 10-20%-ной взвесью свежегашеной хлорной извести, раствором ксилонафта-5, гексахлорофеном в концентрации 1 г на 1 м<sup>3</sup> в виде аэрозоля. Ягнятам после рождения или с первой порцией молозива дают по 40-50 мл гипериммунной и моно- или поливалентной сыворотки против колибактериоза.

### **3.3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ – ПАРАЗИТОЗЫ**

**3.3.1. ФАСЦИОЛЕЗ** – болезнь, вызываемая трематодами *Fasciola hepatica* семейства *Fasciolidae*, характеризующаяся поражением печени, желчного пузыря, проявляющаяся увеличением и болезненностью печени, снижением продуктивности животных и ухудшением качества шерсти.

*Fasciola* (лат. *Fasciola* – лента), *hepatica* (греч. *hepatikos* – печеночный).

**Возбудители.** *F. Hepatica* (обыкновенная фасциола) листовидной формы, длиной 2-3 см, шириной около 1 см, коричневого цвета с зеленова-

тым оттенком. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски слабо развиты, сближены между собой и расположены в передней части тела. Матка имеет розеткообразную форму. Яичник и семенники ветвистые, занимают среднюю и заднюю части тела паразита. Желточники хорошо развиты, занимают боковые поля тела. Яйца фасциол большие (длиной 0,12-0,15 мм, шириной 0,07-0,09 мм), желтого цвета, овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов. Содержат зародышевые и желточные клетки, заполняющие весь объем яйца.

Половозрелые фасциолы паразитируют в желчных протоках, желчном пузыре.

**Цикл развития.** Фасциолы – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков: для фасциолы обыкновенной – *Lymnaea truncatula* (малый прудовик), фасциолы гигантской – *L. Auricularia* (ушковидный прудовик).

Фасциолы выделяют яйца, которые вместе с желчью попадают в двенадцатиперстную кишку животного, а оттуда с фекалиями – во внешнюю среду.

*F. hepatica* в сутки выделяет около 20 тыс. яиц, а за весь период своего существования – свыше 1 млн. При благоприятных условиях (тепло, влажность, наличие кислорода) в яйце в течение 2-3 недель формируется мирацидий. Его тело удлиненной формы, 0,15 мм длиной и 0,04 мм шириной, густо покрыто ресничками, на переднем конце имеется вырост в виде штифта. Мирацидий выходит в воду, нападает на моллюска и прикрепляется к его телу, после чего теряет реснички, внедряется в него и мигрирует в печень. Через одну неделю он вырастает и превращается в спороцисту веретенообразной формы с тупо округленными концами. Кишечник у нее отсутствует. Полость ее тела заполнена зачаточными клетками. Спороцисты путем бесполого развития дают начало новому поколению – редиям, которые разрывают оболочку материнской клетки и поселяются в печени моллюска. Тело редий вытянутой формы, размером сначала до 0,47 мм, а потом 1-1,5 мм, заполнено также зачаточными клетками. В отличие от спороцист у них есть кишка в форме слепой трубки, глотка и половое отверстие, через которое рождаются новые клетки. В теплое время года из зачаточных клеток образуются дочерние редии, а при низких температурах – церкарии. Развитие фасциол от мирацидия до церкария длится не менее чем 2,5 мес.

Церкарии состоят из двух частей: собственно тела, напоминающего взрослую трематоду, и хвоста. Общая их длина составляет около 0,5 мм. Они плавают в воде и при столкновении со стеблем или листком растений, камнем, соломинкой крепятся, теряют хвост и начинают выделять наружу секрет из своих цистогенных желез, который окутывает все тело и быстро отвердевает (инцистируются). Тело церкария в цисте (оболочке) называют адолескарием. Это инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Дальнейшее ее развитие происходит в теле дефини-

тивного хозяина. Под влиянием пищеварительных соков в пищеварительном канале, чаще в двенадцатиперстной кишке, циста растворяется, молодой паразит проникает в брюшную полость или гематогенным путем активно мигрирует в печень дефинитивного хозяина. Там он растет и через 3-4 месяца превращается в половозрелую стадию – мариту. В печени овцы гельминты живут около 10 лет.

**Эпизоотологические данные.** Фасциолез широко распространен в мире, особенно в зонах с повышенной влажностью. Тяжело болеет молодняк. Факторами передачи являются трава с заболоченных пастбищ, вода из луж, болот. Размножению моллюсков благоприятствует дождливая погода, когда прудовики находятся не только в воде, но и на увлажненной почве. Минимальная зараженность промежуточного хозяина наблюдается весной, а максимальная – в начале осени.

**Симптомы болезни** зависят от интенсивности инвазии, вида, возраста, общего состояния животных. Инкубационный период длится от 1,5 недель до 1,5 мес. У молодняка при высокой интенсивности инвазии болезнь чаще протекает остро. Животные отказываются от корма, у них наблюдаются повышение температуры тела, угнетение, понос, чередующийся с запором, появляются судороги, тремор мышц, отеки в межчелюстном пространстве. С течением времени развиваются прогрессирующая анемия, истощение.

В случае хронического течения заметно общее угнетение, снижение аппетита, увеличение размеров печени, слизистые оболочки желтушные, шерсть выпадает. Животные отстают от стада, часто лежат. Отмечается кашель в утреннее время.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

##### *Острое течение:*

1. Острый паренхиматозный гепатит с наличием в печени множественных кровоизлияний и каналов, заполненных кровью и содержащих молодые формы фасциол.
2. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
3. Катаральный абомазит и энтерит (иногда).
4. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства.
5. Общая анемия, истощение.

##### *Хроническое течение:*

1. Паразитарный цирроз печени с утолщением стенок желчных протоков и отложением в них солей кальция (серо-желтые тяжи в паренхиме печени, при разрезе – хруст).
2. Наличие гельминтов в желчном пузыре, реже – в легких и других органах.
3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
4. Истощение, общая анемия.

**Диагностика.** При хроническом течении фекалии животных исследуют методами последовательных промываний, Демидова, Вишняускаса. В положительных случаях выявляют яйца фасциол.

Моллюсков исследуют компрессорным методом, находят в них личиночные стадии возбудителей фасциоза. Используют серологические методы диагностики: РИФ, ELISA и др.

Острое течение фасциоза диагностируют при вскрытии трупов животных с обязательным исследованием печени методом полного гельминтологического вскрытия по К. И. Скрябину.

**Лечение.** Для лечения больных фасциозом животных применяют препараты: *альбендазол* (альбендазол, альбендазен, альбазен, бровальзен, вальбазен, вермитан) – внутрь однократно в дозе до 7,5 мг/кг; *клозантел* (клозантекс, клозантим, бронтел, роленол, сантел, фасковерм) вводят однократно в дозе 5 мг/кг; *рафоксанид* (дисалан, раниден, урсовермит, флюканид) – внутрь в дозе 7,5 мг/кг однократно; *оксиклозанид* (фазинекс, диплин, запил, занилокс) – однократно с кормом в дозе 15 мг/кг.

Для групповой дегельминтизации антигельминтики смешивают с небольшим количеством корма. Смесь равномерно распределяют в кормушках и обеспечивают свободный доступ к ней. Препараты назначают в начале утреннего кормления. Индивидуально препараты задают в форме суспензии.

Для профилактики возможных отравлений антигельминтиками за сутки до дегельминтизации и после нее из рациона животных изымают соль и корма, богатые углеводами и которые легко сбраживаются (силос, сенаж, барда, свекла, картофель и т.п.).

**Профилактика.** В период карантина всех вновь поступивших животных обследуют копроскопически.

В декабре-январе проводят массовые копроскопические исследования. При выявлении возбудителя всех животных в неблагополучных группах дегельминтизируют. Контроль эффективности дегельминтизации проводят через 45 дней.

Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание животных.

Выпасают скот на культурных пастбищах. Пастбища меняют каждые два месяца. Возвращаются к ним в следующем году. Оборудуют водопой для животных, отвечающий санитарно-гигиеническим требованиям.

Не используют для выпасов заболоченные, сильно увлажненные пастбища с наличием на них моллюсков. Сено с таких пастбищ скармливают животным не раньше чем через 6 мес. после его уборки.

Для уничтожения моллюсков – промежуточных хозяев фасциол – осушают заболоченные участки, засыпают землей ямы, наполненные водой, отводят воду из канав. Низменные участки обрабатывают раствором медного купороса в концентрации 1:5000.

Внесение минеральных удобрений (аммонийных, фосфорных) не только уничтожает моллюсков, но и значительно повышает урожайность

травостоя. Пастбища обрабатывают моллюскоцидами дважды в год – весной и летом, после скашивания трав.

**3.3.2. ПАРАМФИСТОМАТОЗЫ** – болезни, вызываемые трематодами *Paramphistomum ichikawai*, *Liorchisscotiae* и др. семейства *Paramphistomatidae*, а также рода *Calicophoron* семейства *Gastrothylacidae*, подотряда *Paramphistomata*, характеризующиеся поражением тонкого кишечника, проявляющиеся нарушением работы пищеварительной системы, диареей.

*Paramphistomum* (греч. *para* – приставка, означающая рядом, возле, мимо + *amphi* – с двух сторон + *stoma* – отверстие).

**Возбудители.** Гельминты конической (грушевидной) формы, розового цвета, размером 5-20 мм. Ротовое отверстие окружено слаборазвитой присоской (либо она отсутствует), окаймляющей вход в хорошо развитую глотку чашеобразной формы. Брюшная присоска является органом фиксации, хорошо развита и расположена в задней части тела. Два семенника размещаются друг за другом в задней части тела. Яичник находится спереди от брюшной присоски. Матка и желточники хорошо развиты. Половые отверстия открываются в передней части тела, на уровне разветвления кишечника. Циррус размещен в клоаке, окруженной циркулярными мышцами, напоминающими половую присоску.

Яйца трематод крупные (ПО – 160 мкм), овальные (яйцевидные), серого цвета. На одном полюсе – крышечка, на противоположном – штифтик (бугорок). Желточные клетки не полностью заполняют объем яйца. Гельминты паразитируют в двенадцатиперстной кишке.

**Цикл развития.** Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков семейства *Planorbidae* (катушки) *Planorbisplanorbis*, *P. Anisu*, *P. Carinatus* и других видов.

С фекалиями животных яйца паразитов выделяются во внешнюю среду. Через 2-3 недели при благоприятных условиях мирацидии, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируются спороцисты. Они мешковидной формы, неподвижны, содержат внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11-18 сутки развиваются редии. Они имеют удлинённую форму и подвижны. В них на 21-25 сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии. Развитие возбудителей в моллюске длится около 2-3 мес. Церкарии оставляют тело моллюска, прикрепляются к растениям или плавают на поверхности воды, через несколько часов инцистируются и превращаются в адолескарии. Животные заражаются, заглатывая инвазионную личинку адолескарий вместе с водой или травой.

В пищеварительном канале молодые формы паразитов освобождаются от оболочки и проникают в стенку двенадцатиперстной кишки. Половой зрелости они достигают через 3-4 мес. после заражения. Живут паразиты в теле животных около 5 лет.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь распространена в зонах с теплым климатом и повышенной влажностью, где скот выпасают на заболоченных пастбищах и в поймах крупных рек. На территории Беларуси наибольшее распространение имеет вид *Liorchisscotiae*, а также представители рода *Catylophoron*. В южных и центральных районах встречается и *Paramphistomum ichikawai*.

Тяжелее болеют молодые животные.

Моллюски устойчивы к высушиванию и низким температурам. Адоле-скарии во влажных условиях и при отсутствии прямых солнечных лучей сохраняются длительное время.

Яйца возбудителя сохраняют жизнеспособность при благоприятных условиях до двух месяцев.

**Симптомы болезни.** Течение болезни острое и хроническое.

Острое течение обусловлено кишечной фазой развития паразита и наблюдается через 3-4 недели после выгона животных на пастбище. У молодняка заметно угнетение, появляется понос. Фекальные массы с примесью крови и слизи. Наблюдаются залеживание, анемия слизистых оболочек, отеки в межжелудочном пространстве. Животные стонут, оглядываются на живот. Сначала температура тела у них повышается на 1-1,5°C, однако с ухудшением состояния – снижается. Шерсть тусклая, взъерошенная. У животных наблюдается истощение, через 1-2 недели погибают.

Хроническое течение характеризуется продолжительными поносами (фекалии с неприятным запахом), анемией, истощением и значительной смертностью.

**Патологоанатомический диагноз.**

*Кишечная форма (острое течение):*

1. Острый катарально-язвенный дуоденит с наличием паразитарных гранул размером 0,4-0,6 мм в слизистой оболочке.
2. Катарально-геморрагический еунит, илеит, иногда руминит, абомазит.
3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Эрозивно-язвенный, некротический дерматит носового зеркала и губ.
5. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области подчелюстного пространства и подгрудка.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Асцит со скоплением в брюшной полости жидкости красного цвета.
8. Истощение, общая анемия.

*Желудочная форма (хроническое течение):*

1. Ретикулоперитонит, атрофия ворсинок рубца и наличие трематод в преджелудках.
2. Серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области подгрудка.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Серозная атрофия жира в жировых депо.
5. Атрофия скелетных мышц.
6. Общее истощение и анемия.

**Диагностика.** Хроническое течение диагностируют исследованием фекалий методами последовательных промываний, Демидова и др.

Разработаны серологические реакции: РИФ и метод ELISA.

Молодые формы паразитов находят при вскрытии трупов исследованием соскобов со слизистых оболочек двенадцатиперстной кишки.

Моллюсков исследуют компрессорным методом.

**Лечение.** Применяют *фенбендазол* (*бровадазол*, *панакур*, *фенкур*, *фенбесан*) однократно в дозе 15 мг/кг массы тела, а также *никлозамид* (*фенасал*) – 90-100 мг/кг; *рафоксанид* или *оксиклозанид* – по 15 мг/кг массы тела; *битионол* – 70 мг/кг массы тела; *альбендазен* – в дозе 1,0 г на 10 кг живой массы. В зависимости от общего состояния животных назначают сердечные, руминаторные, слизистые отвары.

**Профилактика.** Животных не рекомендуется выпасать на заболоченных пастбищах, поить из прудов, болот, канав.

Используют культурные пастбища, загонную систему пастбы. Загоны меняют каждые 1,5-2 месяца и возвращаются к ним лишь в следующем году.

С целью уничтожения моллюсков перепахивают пастбища, обрабатывают их моллюскоцидами один или два раза в год (весной и осенью).

Профилактическую дегельминтизацию скота проводят в осенне-зимний период.

Для молодняка в возрасте до года используют стойлово-выгульное содержание.

**3.3.3. ДИКРОЦЕЛИОЗ** – болезнь жвачных животных, вызванная возбудителем *Dicrocoelium lanceatum* семейства *Dicrocoeliidae*.

Характеризуется поражением печени, желчного пузыря, реже – поджелудочной железы, проявляется интоксикацией, нарушением пищеварения, снижением продуктивности.

**Возбудитель.** Гельминт ланцетовидной формы, длиной 5-15 мм, шириной 1,5-2,5 мм. Имеет слабо развитые присоски одинакового размера, расположение в передней трети тела. Матка находится в задней части тела паразита. Семенники размещены косо один напротив другого. Яичник находится сзади семенников. Желточники слабо развиты. Возбудитель паразитирует в желчных протоках, желчном пузыре, иногда в поджелудочной железе животных.

Яйца мелкие, овальной формы, темно-коричневого цвета, с крышечкой, асимметричные, зрелые (содержат мирацидий).

**Цикл развития.** Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева – сухопутные моллюски родов *Helicella*, *Theba* и др., дополнительные – рыжие муравьи родов *Formica*, *Proformica*.

Яйца возбудителя, выделенные с фекалиями во внешнюю среду, заглатывают промежуточные хозяева – моллюски. В их кишечнике мирацидии проникают в железы средней кишки и превращаются в спороцисты. В них формируются редии, а в последних – церкарии. Развитие возбудителя в теле промежуточного хозяина длится от 3-4 до 5-6 мес. В полости моллюска церкарии формируются в слизистые комочки по 100-300 особей. После дождя или обильной росы моллюски их выделяют на траву. Муравьи поедают эти слизистые комочки. В их брюшной полости церкарии инцистируются и через 20-60 суток превращаются в инвазионную личинку – метацеркарий. В начале заражения насекомого один из церкариев проникает в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат. Вследствие этого у муравья нарушается функция нервной системы и соответственно челюстей.

Кроме того, активность этих насекомых зависит от температуры внешней среды. У зараженных муравьев активность снижается в пасмурную погоду, утром и вечером. Они прикрепляются к растению и становятся недвижимыми. Животные заражаются при заглатывании этих оцепеневших насекомых, инвазированных метацеркариями. Молодые паразиты освобождаются в кишечнике от оболочки и из двенадцатиперстной кишки проникают через общий желчный проток в желчь, поселяются в желчных протоках. Половой зрелости паразиты достигают через 1,5-2,5 мес. В организме овец гельминты живут больше 6 лет.

**Эпизоотологические данные.** Дикроцелиоз распространен повсюду. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители, факторами передачи – муравьи, зараженные метацеркариями. Болеют и другие виды животных: лошади, крупный рогатый скот, олени, а также может заражаться человек. Заражаются животные чаще весной и осенью. Интенсивность инвазии с возрастом возрастает. Так, у овец в некоторые годы экстенсивность инвазии может достигать до 100%. Бывают случаи одновременного заражения животных возбудителями дикроцелиоза и фасциолеза.

**Симптомы болезни.** В случае высокой интенсивности инвазии животные угнетены, слизистые оболочки желтушны, отказываются от приема корма, наблюдаются поносы или запоры, отеки в области подгрудка и межчелюстного пространства, выпадение шерсти. Животные худеют и с течением времени гибнут. При невысокой интенсивности инвазии симптомы болезни слабо выражены или отсутствуют.

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Зернистая дистрофия и паразитарный цирроз печени с разрастанием волокнистой соединительной ткани вокруг желчных протоков, в которых могут находиться гельминты.

2. Катаральный холецистит со скоплением в желчном пузыре гельминтов.

3. Катаральный абомазит и энтерит.

4. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

5. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области межжелудочного пространства и подгрудка.

6. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

7. Очаговые алопеции кожи.

8. Истощение.

**Диагностика.** При жизни животных диагноз можно установить лабораторным методом, поскольку клинические признаки не всегда характерны для этой болезни. Исследуют фекалии методом последовательных промываний и др. Обнаруживают яйца гельминтов. Можно использовать реакцию *ELISA*.

При вскрытии трупов исследуют кусочки печени, растирают ладонями и рассматривают с помощью лупы или под микроскопом. Обнаруживают гельминтов.

**Лечение.** Эффективными являются препараты *альбендазола* в дозе 15 мг/кг однократно; *фенбендазола* – в дозе 5 мг/кг ежедневно в течение 5 дней; *фебантела* – 50 мг/кг однократно. Препараты *клозантела* – в дозе 5 мг/кг.

**Профилактика.** Проводят профилактическую дегельминтизацию в осенне-зимний период. Улучшают пастбища – расчищают их от кустарников и камней, распахивают, ограждают муравейники. Эффективным моллюскоцидом и удобрением является калия хлорид, которым обрабатывают пастбища весной до или после дождя. Вблизи муравейников опрыскивают растения эмульсией дикрезилового эфира.

**3.3.4. ЦЕНУРОЗ, ВЕРТЯЧКА (*coenurosis*)** – заболевание главным образом молодняка овец, вызываемое личиночной стадией *Coenurus cerebralis* ленточного гельминта *Multicepsmulticeps* семейства *Taeniidae*, подотряда *Taeniata*.

Локализация личинок – головной, реже – спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

**Возбудители.** *Coenurus cerebralis* (мозговик) светло-серого цвета, заполнен прозрачной жидкостью, на его внутренней оболочке (герминативной) островками расположены 700 и более протосколексов. Величина пузыря зависит от степени его развития и нередко достигает размеров куриного яйца. Чаще в головном мозге встречается один и более. Нередко данный вид пузыря локализуется в спинном мозге.

*Multicepsmulticeps* – ленточная стадия цестоды, паразитирует в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Длина цестоды достигает до 100 см, сколекс снабжен 22-32 крючками, расположенными в 2 ряда. Длина члеников в 2-3 раза превышает ширину. В зрелых члениках от матки отходит 9-26 боковых ответвлений. Яйца, как и у многих тениид, округлые, диаметром 0,03-0,04 мм, коричневатого-серого цвета.

**Биология развития.** У собак, волков и других плотоядных (дефинитивных хозяев) в тонком кишечнике половозрелые мультицепсы ежесуточно выделяют наружу значительное количество члеников. Свежие членики способны ползать, оставляя на своем пути большое число яиц. Промежуточные хозяева – овцы и козы и некоторые другие животные – заражаются возбудителем ценуроза алиментарным путем, заглатывая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом и т. д.

Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в них за 2,5-3 мес. формируется инвазионная стадия пузыря – ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заражаются при поедании головного или спинного мозга животных, пораженных ценурусами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5-2,5 мес.

**Эпизоотологические данные.** В распространении яиц и члеников мультицепсов на пастбище и территории помещений для овец являются собаки, которые не подвергаются плановым дегельминтизациям.

В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже – до 2 лет. Для более взрослых овец характерен возрастной иммунитет. У других животных, в том числе и диких, это заболевание регистрируется реже.

Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6-12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3-4 суток. К дезсредствам яйца весьма устойчивы.

**Симптомы болезни.** Через 2-3 недели у некоторых заразившихся ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические и клонические судороги, развивается отек, появляются точечные кровоизлияния в сосках зрительных нервов. Часть ягнят, при описанных симптомах, погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3-6 мес. Затем возникают и быстро развиваются типичные симптомы вертячки, болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализируются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле – запрокидывание головы на спину, животные пятятся назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровож-

дается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги. При всех описанных у животных симптомах болезни прогноз неблагоприятный.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Наличие ценуросных пузырей в головном и спинном мозге с атрофией тканей мозга на месте их расположения.

2. Атрофия и продырявливание костей черепа над развившимися пузырями.

3. Зернистая дистрофия печени и очаговый интерстициальный гепатит.

4. Зернистая дистрофия почек, миокарда и очаговый интерстициальный нефрит и миокардит с наличием в органах извилистых тяжей и очажков серо-белого цвета.

5. Истощение (при хроническом течении).

**Диагностика.** При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных животных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва. Диагностировать можно заболевание путем пальпации черепной коробки или вскрытия и обнаружения пузыря.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать листериоз, бродзот, бешенство, эсторз. **Листериоз** – вертячка в разные стороны, катарально-гнойный ринит, кератит, конъюнктивит, гнойный энцефалит, бакисследование. **Бродзот** – серозно-катаральный конъюнктивит, серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки, кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование. **Бешенство** – буйство, общий венозный застой, завал преджелудков сухими кормовыми массами, проводят иммунофлюоресценцию головного мозга и ставят биопробу на белых мышах. **Эсторз** – признаки «кожной» вертячки.

**Лечение.** При ценурозе овец эффективен антигельминтик – *панакур*, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата 0,025 г по АДВ на 1 кг массы тела в течение трех дней перорально с кормом или водой. В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.

Применяют также инъекции в полость ценуросного пузыря 5% раствора йода с предварительным отсасыванием жидкости из него.

**Профилактика.** При отарах содержать не более двух хозяйственно полезных собак, которых подвергают дегельминтизации. Зимой – раз в квартал, в пастбищный сезон – ежемесячно («Ветеринарно-санитарные правила по профилактике и ликвидации эхинококкоза животных»). Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.

Убой больных животных проводят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные цестурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясокостную муку.

**3.3.5. ЭХИНОКОККОЗ (*Echinococcosis*)** – болезнь овец, коз и других сельскохозяйственных животных и человека, вызываемая личиночной формой цестоды *Echinococcus granulosus* семейства *Taeniidae*. Локализуются личинки в печени, легких, селезенке, почках, реже – в других органах.

**Возбудитель.** Эхинококк в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus larvae*) – это пузырь, достигающий величины от горошины до головы новорожденного ребенка. Состоит из внутренней – герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы. Снаружи пузырь покрыт плотной соединительной оболочкой, образованной окружающей тканью хозяина. Характерным является то, что пузырь заполнен светло-желтой, слегка опалесцирующей жидкостью. Эхинококковые пузыри имеют три анатомические модификации, возникновение которых зависит от вида, возраста и иммунного состояния хозяев.

Половозрелая цестода *Echinococcus granulosus* длиной 2-6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28-40 крючками, и 3-4 члеников. В зрелом, последнем, членике содержится мешковидная матка, заполненная яйцами. Округлой формы (тениидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030-0,036 мм.

**Биология развития.** Дефинитивные хозяева эхинококка – собака, волк, лисица и др. плотоядные.

У кошки, по многочисленным данным, гельминт приживается в определенном количестве, но до половозрелой стадии не вырастает. Поэтому ее можно отнести к условно-факультативному хозяину. Промежуточные хозяева – мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т.д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6-15 мес. достигают инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококковыми пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев вырастают ленточные гель-

минты до половозрелой стадии в течение 2-3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5-6 мес.

**Эпизоотологические данные.** Основным источником распространения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 80%. Источник заражения животных – органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококковыми пузырями. При этом основными сезонами заражения дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам. В эти времена года особо благоприятные условия возникают для массового заражения собак при отгонной системе пастьбы овец, когда отсутствуют скотомогильники.

Массовому распространению инвазии способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие построек для централизованного убоя животных и своевременной утилизации пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, но поскольку эхинококковые пузыри сохраняют жизнеспособность в организме зараженных животных годами, то с возрастом повышаются ЭИ и ИИ.

**Симптомы болезни.** У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких – затрудненное дыхание, одышка, кашель. При перкуссии обнаруживают притупление, а при прослушивании – ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

У овец и коз, зараженных яйцами гельминта, через 10-30 суток с начала инвазии снижается концентрация витаминов А, С и В<sub>2</sub> в крови, шерсть сваливается и местами выпадает.

Неполноценное кормление и плохие условия содержания весной способствуют более тяжелому течению болезни. У хронически больных овец и коз периодически расслаивается пищеварение, сопровождающееся запорами и поносами. При интенсивном поражении печени нередки случаи ее разрыва и внутренние кровотечения, приводящие к гибели животных.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Наличие эхинококковых пузырей в печени, легких, реже – в почках, селезенке, сердце и других органах.

2. Цирроз печени, иногда разрыв ее паренхимы, с кровотечением и гибелью животного от постгеморрагической анемии.

3. Желтушность подкожной клетчатки, скелетных мышц, сальника, брыжейки (механическая желтуха).

4. Истощение.

**Диагностика.** Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Кроме учета эпизоотологических данных и симптомов болезни большое значение придают иммунологическим методам диагностики. К ним относятся следующие реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РНГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др.

**Лечение.** Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано и, вероятно, оно экономически не всегда выгодно.

**Профилактика.** Меры борьбы с эхинококкозом овец должны проводиться в соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике и ликвидации эхинококкоза животных», утвержденными Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 12 декабря 2006 года, №30.

В указанном постановлении предусматривается:

- ✦ служебные собаки (сторожевые, пастушьи) должны быть взяты на баланс организаций, а численность их сокращена до минимума;
- ✦ на каждую собаку должен быть оформлен паспорт с записями о проведении лечебно-профилактических обработок;
- ✦ не допускать собак на территории боен и к местам вскрытия и захоронения трупов животных;
- ✦ категорически запрещается скармливать собакам отходы подворного убоя животных, отходы от животных, убитых на охоте, без тщательного осмотра на наличие личинок цестод или их проварки;
- ✦ обязательное гельминтологическое обследование всех собак не реже одного раза в квартал, при обнаружении проглоттид или яиц цестод определять их видовую принадлежность с целью установления источников заражения и проводить их дегельминтизацию;
- ✦ всех сторожевых и пастушьих собак обязательно подвергать профилактической дегельминтизации с декабря по апрель через каждые 45 дней, с мая по ноябрь – через 30 дней;
- ✦ площадки, на которых проводилась дегельминтизация собак, после механической очистки обезвреживают 5-10%-ным раствором хлорной извести, 4-6%-ным горячим раствором натрия гидроксида, 4-5% раствором горячего дезанола и др.;
- ✦ убой сельскохозяйственных животных должен проводиться только в специально отведенных для этого местах;
- ✦ ветеринарной службе необходимо обеспечить условия для проведения послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и субпродуктов от убитых животных;
- ✦ охотникам при нутровке туш животных, добытых на охоте, запрещается оставлять в лесу внутренние органы или их части;
- ✦ органы, пораженные личинками эхинококка, подлежат утилизации на утильзаводах, сжигаются или утилизируются в биотермических ямах;

✦ ветеринарные службы должны осуществлять постоянный контроль над соблюдением правил убоя животных, состоянием убойных пунктов и мероприятий по уничтожению инвазионного материала.

**3.3.6. ЦИСТИЦЕРКОЗ ТОНКОШЕЙНЫЙ (тениукольный) (*Cysticercosis tenuicoilis*)** – широко распространенный гельминтоз овец и других сельскохозяйственных и диких животных, вызываемый личинкой *Cysticercus tenuicoilis* цестоды *Taenia hydatigena* семейства *Taeniidae*, паразитирующей на серозных покровах животных.

**Возбудитель.** Цистицерк тонкошейный имеет вид тонкостенного пузыря размером от грецкого ореха до куриного яйца. Внутри него находится жидкость и прилегающий к стенке довольно крупный сколекс, который виден через оболочку в виде белого бугорка. На сколексе четыре присоски и хоботок с крючьями.

Половозрелая цестода *Taenia hydatigena* – довольно крупный вооруженный цепень. Длина его стробилы достигает 5 м, количество члеников – 550-700. Грушевидный сколекс имеет диаметр около 1 мм. Вооружен четырьмя присосками и хоботком с 26-44 крючками. Гермафродитные членики начинаются на расстоянии 50 см от головного конца, а на расстоянии 1 м – зона зрелых члеников удлиненной формы, достигающих 10-15 мм в длину и 4-5 мм в ширину. С каждой стороны от медиального столба матки отходит по 5-10 латеральных ответвлений, которые на свободном конце образуют дополнительные ветви.

**Биология возбудителя.** Половозрелая цестода паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов и других плотоядных. С фекалиями носителей зрелые членики паразита выделяются во внешнюю среду. Чаще выделение члеников происходит у собак с утренними порциями фекалий. Членики отделяются от стробилы по одному и более. Каждый членик содержит по 18-30 тыс. яиц.

С водой или кормом яйца цестод попадают в кишечник промежуточных хозяев, где через 8 часов освободившиеся от яйцевых оболочек онкосферы проникают через слизистую оболочку и попадают в кровяной и лимфатический пути и мигрируют по организму. Большинство из них задерживается в печени, из которой через капсулу молодые цистицерки выходят в брюшную полость и в дальнейшем прикрепляются к серозным оболочкам внутренних органов. Часть онкосфер с кровью попадает в легкие и выходит в грудную полость, где они локализуются на серозных оболочках.

При локализации на серозных покровах грудной и брюшной полостей цистицерки растут и через 2,5-3 месяца становятся инвазионными.

Дефинитивные хозяева заражаются цистицерками, заглатывая с пораженными органами носителей личиночной стадии.

**Эпизоотологические данные.** Гидатигенный тениоз и тонкошейный цистицеркоз широко распространены на территории Республики Беларусь.

Личиночные стадии этого паразита зарегистрированы у овец, коз, свиней, крупного рогатого скота, лосей, зубров, косуль, оленей, диких кабанов.

Половозрелые цестоды выявлены у собак, волков, лисиц, енотовидных собак.

Значительному распространению этой инвазии способствуют следующие факторы: большое количество постоянных и промежуточных хозяев, присутствие условий для частых контактов сельскохозяйственных и охотничье-промысловых копытных с постоянными хозяевами и длительная сохранность яиц тений во внешней среде.

Будучи местом первого этапа развития личинок тений гидатигенной, печень первая принимает вредные вещества, выделяемые быстро растущими личинками, и механическое воздействие онкосфер. Это приводит к проявлению воспалительных очагов в печени и значительному нарушению обменных процессов.

**Симптомы болезни.** На второй день после заражения у ягнят и козлят фекалии становятся мажущимися, у поросят – жидкими. Температура тела – около верхней границы нормы или немного выше. У животных плохой аппетит, проявляется жажда, состояние угнетенное. Ягнята больше лежат, их шерсть становится ломкой, легко выпадает. В период выхода личинок в брюшную полость (12-15-й дни после заражения) температура тела повышается, учащаются пульс и дыхание. Стенки живота напряжены, болезненны. Животные стоят, подтянув конечности под себя, а иногда лежат, часто переворачиваются. При высокой степени интенсивности инвазии в этот период животные могут погибать. В дальнейшем клинические признаки стираются. Болезнь переходит в хроническое состояние.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Паразитарный гепатит с наличием под капсулой печени кровянистых извилистых ходов (острое течение) и желто-коричневых паразитарных гранулем, размером до 4-6 мм в диаметре (хроническое течение).

2. Очаговая катаральная бронхопневмония с эмфизематозными участками и наличием под плеврой извилистых ходов с цистицерками внутри, в виде серых пузырьков.

3. Серозно-геморрагический лимфаденит средостенных и портальных узлов.

4. Асцит, гидроторакс с наличием в жидкости и на брюшине цистицерков.

5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

**Диагностика.** Диагноз на тонкошейный цистицеркоз ставится только посмертно, по выявлению личинок на серозных покровах.

При остром течении болезни измельчают и промывают печень до просветления жидкости. Осадок просматривают под лупой и выявляют мелких цистицерков – «гидатигенный песок».

**Лечение.** Разработано недостаточно. Положительный эффект получен при применении *фенбендазола* по 0,015 г/кг по действующему веществу при трехдневном курсе; *ринтала* – по 0,015 г/кг трехкратно, *мебендазола* – по 0,5 г/кг с кормом в течение 10 дней.

**Профилактика.** Мероприятия по ликвидации тонкошейного цистицеркоза проводятся как и при эхинококкозе.

**3.3.7. МОНИЕЗИОЗ** – болезнь, вызываемая цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* семейства *Anoplocephalidae*, характеризующаяся поражением тонкого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, угнетением, анемией.

**Возбудитель.** Морфология возбудителей *M. expansa* – молочно-белого цвета размером около 10 м, имеет невооруженный сколекс с четырьмя присосками. Членики широкие и короткие, вдоль переднего края их расположены межпроглоттидные железы кольцевидной формы. В гермафродитных члениках – двойной набор половых органов, в зрелых – ветви матки, заполненные яйцами. Половые отверстия открываются по бокам каждого членика и часто выступают над боковыми краями, образуя половые сосочки. *M. benedeni* – длиной до 4 м стробила желто-белого цвета, широкая, тонкая и полупрозрачная. Членики широкие, межпроглоттидные железы имеют вид сплошной полосы. В гермафродитных члениках помещается до 600 семенников.

Яйца гельминтов серые, размером 0,05-0,09 мм, неправильной формы, онкосфера заключена в грушевидный аппарат. У *M. expansa* они имеют треугольную форму, у *M. benedeni* – четырех- и шестиугольную.

**Цикл развития.** Паразиты биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – панцирных (орибатидных) клещей. Больные животные выделяют во внешнюю среду большое количество зрелых члеников мониезий, заполненных яйцами. Членики подсыхают, лопаются, и из них освобождаются яйца, которых заглатывают орибатидные клещи.

Через 2,5-5 мес. в полости их тела формируются 1-3 инвазионные личинки – цистицеркоиды округлой формы, покрытые толстой четырехслойной оболочкой. Животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазированных клещей.

В кишечнике животных цистицеркоид крепится сколексом к слизистой оболочке и начинает расти. В первые 20 суток членики отрастают медленно, а в следующие 15-20 суток, наоборот, очень быстро. За сутки длина тела паразита увеличивается на 8-10 см и более. Половой зрелости он достигает через 47-50 суток. Гельминты живут в тонких кишках животных около 3-7 мес.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь регистрируется повсеместно, относится к пастбищным болезням. Заражение происходит при выпасе животных на пастбище и редко при скармливании зеленой массы, заготовленной на неблагополучных территориях. Экстенсивность инвазии состав-

ляет в летне-осенний период 20-30%. В зимний период инвазированность снижается, яйца возбудителя выделяются с фекальными массами нерегулярно, у части возбудителей происходит укорочение стробилы до гермафродитных члеников. Зараженность молодняка в случае использования им пастбища выше.

Животные заражаются в первые дни выпаса. Болеют преимущественно в 3-4-месячном возрасте. Первые признаки болезни появляются в конце мая и длятся 2,5-3 мес. Массовая гибель животных наблюдается в июне-июле и снижается в сентябре.

Распространению инвазии способствует значительное количество орибатидных клещей на пастбищах.

**Симптомы болезни.** Животные угнетены, больше лежат, истощены, живот вздутый, слизистые оболочки бледные. Наблюдают понос, фекалии содержат слизь и членики паразитов. Могут отмечаться нервные явления. Температура тела в норме. Болезнь длится 1-3 недели и нередко заканчивается гибелью животных.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный энтерит с наличием в просвете кишечника мониезий в виде желто-белых лент длиной до 4 метров.

2. Метеоризм, заворот и инвагинация петель кишечника.

3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Истощение, метеоризм живота, общая анемия.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методом последовательного промывания (находят членики) и методами флотации (находят яйца). При обследовании утром помещения на месте ночного отдыха животных находят членики гельминтов. От других цестод их отличают по наличию межпроглоттидных желез и двойного набора полового аппарата. Для выявления болезни на ранних стадиях, когда зрелые членики не сформировались и не выделяются, проводят диагностическую дегельминтизацию.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Мониезис необходимо отличать от других цестод. Для этого проводят лабораторные исследования фекалий.

**Лечение.** Внутрь используют препараты группы бензимидазола: *альбендазол* – в дозе 5 мг/кг; *камбендазол* – 25 мг/кг; *фенбендазол* – 10 мг/кг; *фебантел* – 15 мг/кг, а также *празиквантел* – 4 мг/кг; *никлозамид* – 50-70 мг/кг; из недорогих препаратов – 1%-й раствор *медного купороса*, однако обработка им животных более трудоемка. Инъекционно используют *празиквантел* (*празитекс-5* и др.).

**Профилактика.** Поступивших в хозяйство животных подвергают диагностической дегельминтизации.

В неблагополучных хозяйствах животных дегельминтизируют после постановки на стойловое содержание и перед выгоном на пастбище.

В течение пастбищного периода проводят профилактическую преимагинальную дегельминтизацию животных. Молодняк дегельминтизируют трижды: первый раз – через 35-40 дней после выгона на пастбище; второй и третий раз – через такой же интервал.

Применение болюсов на основе *альбендазола* и других препаратов профилаксирует заражение в течение всего пастбищного периода.

Используют стойловое и стойлово-выгульное содержание. Зеленую массу для животных заготавливают на благополучных пастбищах. При отсутствии возможности использовать такой тип содержания круглогодично его применяют в мае, когда активность промежуточных хозяев максимальна.

Животных выпасают на культурных пастбищах, на прежде перепашанных участках, с посевом трав по стерне злаковых. Для оздоровления пастбищ мероприятия (преимагинальные дегельминтизации, использование болюсов с антигельминтиками, стойловое содержание) проводят в течение двух лет – это продолжительность жизни оribатидных клещей.

### **3.3.8. СТРОНГИЛЯТОЗЫ – сборное название большой группы болезней.**

*Strongylata* (греч. *strongylos* – цилиндрический, круглый).

**3.3.8.1. ХАБЕРТИОЗ** – болезнь, вызываемая нематодой *Chabertia ovina* семейства *Strongylidae*, характеризующаяся поражением толстого кишечника, проявляющаяся поносом, анемией, исхуданием.

**Возбудитель.** Тело толстое беловатого цвета, почти одинаковой толщины на всем протяжении. Головной конец косо срезан, ротовое отверстие открывается вентрально. Ротовая капсула хорошо развита, полушарообразной формы, имеет множество мелких зубчиков. Ротовое отверстие окружено венчиком острых треугольных лепестков. Самец длиной 12-15 мм, имеет хвостовую бурсу с двумя одинаковыми спикулами (1,3-1,7 мм), рулек. Самка длиной 17-26 мм, вульва в задней части тела. Паразиты достаточно легко идентифицируются по строению головного конца.

Длина инвазионных личинок 0,71-0,88 мм, ширина – 0,028-0,032 мм. Кишечник состоит из 32 клеток, имеющих форму округленных кирпичиков, расположенных в два ряда. Шиловидный хвостовой конец личинки незначительно изогнут.

Яйца овальной формы, размером (0,10-0,12×0,039-0,058 мм), откладываются на стадии морулы (стронгилидного типа).

Паразитирует в ободочной и прямой кишках.

**Цикл развития.** Хабертии являются геогельминтами, развиваются по стронгилидному (эзофагостомному) типу. Яйца возбудителя вместе с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Через 12-17 ч (при температуре 19-25°C) в них формируются личинки первой стадии. С течением времени они выходят из яйца, растут и развиваются во внешней сре-

де, дважды линяют и через 5-7 суток достигают третьей – инвазионной стадии.

Личинки покрыты двухслойным чехлом, поэтому устойчивы во внешней среде. В почве, траве, соломе, сене они сохраняют жизнеспособность около 9 мес.

При благоприятных условиях они двигаются горизонтально и вертикально. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки сбрасывают свой чехол и проникают под слизистую оболочку кишок.

На протяжении недели дважды линяют, потом возвращаются в полость кишок, прикрепляются головным концом к их стенке и растут.

Половой зрелости достигают через 1-2 мес. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь распространена повсеместно. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Взрослые животные наиболее интенсивно заражаются с мая по август, молодняк – летом и осенью.

**Симптомы болезни.** У взрослых овец течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются поносы, запоры, жажда, анемия. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Возможна гибель от кахексии.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральный, катарально-фибринозный энтерит с наличием в слизистой оболочке паразитарных гранулем.

2. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Копростаз (иногда).

4. Истощение, общая анемия.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации. Для определения видовой принадлежности проводят культивирование личинок до инвазионной стадии. Посмертно диагноз устанавливают методом неполного или полного гельминтологического вскрытия кишок. Обнаруживают гельминтов или их личинок.

**Лечение.** Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола*.

**Профилактика.** Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных. Улучшают кормовую базу, создают культурные пастбища, своевременно очищают от навоза загоны для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организывают смену пастбищ через 5-7 дней.

Используют болюсы с альбендазолом, ивермектинами и др., что профилактирует заражение в течение всего пастбищного периода.

**3.3.8.2. БУНОСТОМОЗ** – болезнь, вызываемая нематодами *Bunostomum trigonocephalum*, *B. Phlebotomum* семейства *Ancylostomatidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся диареей, дерматитом, бронхопневмонией.

**Возбудители.** Нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Головной конец дорсально загнут, ротовая капсула имеет вид воронки, с двумя режущими пластинками. У самца спикулы одинаковые, коричневого цвета, длиной 0,6 мм. Яйца (стронгилидного типа) овальной формы, среднего размера (0,080-0,085×0,04-0,045 мм). Гельминты паразитируют в тонких кишках.

**Цикл развития.** Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой или через неповрежденную кожу (перкутанно). В этом случае личинки проходят гепатопульмональный путь миграции. Половой зрелости паразиты достигают через 1-1,5 мес. в организме животных, где живут больше года.

**Эпизоотологические данные.** Буностомоз широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Наиболее интенсивно заражается взрослый скот. В сырых помещениях животные максимально инвазируются через кожу.

**Симптомы болезни.** У взрослых животных наблюдают дерматит, понос, запор, жажду, анемию. Развивается катаральная или гнойно-катаральная пневмония. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Возможна гибель от кахексии.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральный, катарально-фибринозный энтерит с кровоизлияниями в слизистой оболочке.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
5. Истощение.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации. Личинок культивируют до инвазионной стадии, как и при других стронгилятозах жвачных. Проводят гельминтологическое вскрытие кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в глубоком соскобе из слизистой оболочки.

**Лечение и профилактика** такие же, как и при хабертиозе.

**3.3.8.3. ЭЗОФАГОСТОМОЗ** – болезнь, вызываемая нематодами *Oesophago-stomum venulosum*, *O. columbianum* семейства *Trichonematidae*, характеризующаяся поражением толстого кишечника, образованием в нем узелков, проявляющаяся поносами.

**Возбудители** имеют толстое тело беловатого цвета с внешней и внутренней радиальными коронами. Шейные сосочки расположены за пищеводом. Самец длиной 12-14 мм, спиккулы – 0,86-1,5 мм. Самки *O. venulosum* размером 16-20 мм, *O. columbianum* – 15-18 мм. Яйца длиной до 0,084 мм и шириной до 0,06 мм (стронгилидного типа). Гельминты паразитируют в толстых кишках.

**Цикл развития.** Паразиты – геогельминты. Личинки развиваются до инвазионной стадии 7-8 суток. Животные заражаются при заглатывании их вместе с травой, водой. Часть личинок *O. columbianum* и *O. radiatum* проникает в слизистую оболочку тонких кишок, формирует узелки и инцистируется. Узелки образуются в слепой и ободочной кишках. Личинки сохраняют свою жизнеспособность годами. В узелках они дважды линяют, потом выходят в толстую кишку и достигают половой зрелости через 32-43 суток.

**Эпизоотологические данные.** Животные заражаются на пастбище. В отдельных хозяйствах зараженность скота может достигать 100%.

**Симптомы болезни.** Различают два периода болезни: ларвальный – личинки проникают в слизистую оболочку кишок и помещаются в узелках, и имагинальный – половозрелые гельминты паразитируют в кишках. В первом периоде у животных наблюдают диарею, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Животные отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, иногда вытягивают тазовые конечности, стонут. Температура тела повышается на 0,5-1°C, развивается анемия. Во втором периоде течение болезни субклиническое, иногда появляется диарея.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

*Ларвальный (личиночный) период болезни:*

1. Острый катаральный энтерит, колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Эксикоз.

*Имагинальный период болезни:*

1. Катаральный энтероколит с наличием под серозной и в слизистой оболочке, преимущественно толстого кишечника, множественных паразитарных узелков серо-белого цвета размером до 10 мм в диаметре (подострое и хроническое течение).

2. Паразитарные узелки и их конгломераты в месте прикрепления брыжейки (хроническое течение).

3. Очаговый язвенно-некротический колит (осложнение).

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Истощение, общая анемия.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации. Личинок культивируют. При вскрытии на слизистой оболочке кишок обнаруживают узелки и паразитов.

**Лечение.** Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

**Профилактика.** Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых животных. В неблагополучных хозяйствах скот профилактически дегельминтизируют перед выгоном на пастбище. Помещения очищают. Навоз обеззараживают. Для животных создают культурные пастбища, оборудуют места водопоя.

**3.3.8.4. ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ** – болезни, вызываемые нематодами родов *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* семейства *Trichostrongylidae*, характеризующиеся воспалительными процессами пищеварительного канала и нарушением его функции.

**Возбудители.** *Trichostrongylus columbri formis* – тонкие серо-белые нематоды, ротовая капсула слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4-6 мм, самки – от 4,6 до 6 мм. Гельминты паразитируют в желудке и тонких кишках.

*Ostertagia sp.* имеет небольшую ротовую капсулу, на поверхности кутикулы 16-18 борозд. Самец длиной 9,8-10,6 мм, на теле размещены шейные сосочки. Имеет две спикулы темно-коричневого цвета. Хвостовая бурса хорошо развита, с тремя лопастями. Самка размером 12,5-13,5 мм, хвостовой конец обострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой. Паразитируют гельминты в сычуге.

*Haemonchus contortus*. Головной конец тонкий. Имеется два крупных шейных сосочка. В рудиментарной ротовой капсуле помещается один хитиновый зуб. Самец длиной 18-23 мм с сильно развитой хвостовой бурсой, двумя спикулами размером 0,49-0,54 мм и рульком. Самка длиной 26-35 мм. Вульва расположена в задней части тела, прикрыта мощным языковидным клапаном. При жизни гельминты красно-розового цвета. Поражает сычуг (реже – тонкий кишечник).

Гемонхусы паразитируют у жвачных животных. Чаще поражают овец и коз, реже – телят. Яйца (строгилидного типа) овальные, светло-серого цвета (подобны другим яйцам стронгилят жвачных), размером 0,080-0,085×0,040-0,045 мм.

*Nematodirus filicolis* имеет небольшую ротовую капсулу с одним зубом, головная везикула округлой формы. Самец длиной 8-9 мм, хвостовая бурса имеет три лопасти. Спикулы размером 0,9-1,2 мм. Самка длиной 12-20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, большие (0,22×0,136 мм), незрелые, выделяются на стадии 6-9 бластомеров. Гельминты паразитируют в сычуге и тонких кишках.

**Цикл развития.** Трихостронгилиды пищеварительного канала – геогельминты. Личинки развиваются во внешней среде в течение 7-12 дней.

Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки проникают под слизистую оболочку желудка или кишок, дважды линяют, потом возвращаются в полость органа и достигают половой зрелости через 3-4,5 недели. В организме животных гельминты живут 5-8 мес.

**Эпизоотологические данные.** Значительному распространению возбудителей способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Животные заражаются в течение всего пастбищного сезона. Инвазионные яйца паразитов могут перезимовывать.

**Симптомы болезни.** У взрослых животных трихостронгилидозы имеют субклиническое течение, у молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодых животных отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонких кишок), диарею, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, гидремию тканей. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный, катарально-фибринозный абомазит, энтерит с наличием в слизистой оболочке паразитарных гранул (нематод), размером от 3,5 до 35 мм.

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение, общая анемия.

5. Гидремия.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации. При обнаружении яиц паразитов ставят диагноз – стронгилятозы желудочно-кишечного тракта. Для постановки родового диагноза проводят культивирование личинок с последующим определением количества и формы кишечных клеток. Для постановки видового диагноза изучают имагинальные стадии паразитов. Вскрытие трупов животных проводят методами неполного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишок.

**Лечение.** Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола*, *макроциклических лактонов*, *левамизола* в тех же дозах, что и при других гельминтозах жвачных.

**Профилактика.** Проводят плановые диагностические обследования и профилактические дегельминтизации молодняка и взрослых животных. Создают культурные пастбища, организывают их смену через каждую неделю, очищают от навоза загоны для скота, оборудуют места водопоя. Эффективной мерой борьбы со стронгилятозами желудочно-кишечного тракта является применение болюсов с *альбендазолом*, *иверектинами* и др. антгельминтиками, что предупреждает заражение в течение пастбищного периода.

**3.3.8.5. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ** – болезнь, вызываемая нематодами *Trichocephalus skrjabini*, *T. ovis*, семейства *Trichocephalidae*, характеризующаяся поражением толстого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, анемией. *Trichocephalus* (греч. *thrix*, *trichos* – волос + *kephale* – голова).

**Возбудители.** Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках. Имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Самцы длиной 2-8 см, шириной 0,5-0,7 мм, имеют одну спикунулу и спикунулярное влагалище, на котором размещены кутикулярные шипы. Самки длиной 4-9 см, шириной 0,75-0,92 мм, вульва у них открывается на границе тонкой и толстой частей тела.

Яйца размером 73-78×35-37 мкм, желтого, коричневого цвета, бочкообразной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой.

**Цикл развития.** Трихоцефалы (власоглавы) – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются во внешнюю среду. При температуре 25-30°C через 16-25 дней (*T. skrjabini* через 40-50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Половая зрелость наступает через 31-60 дней. Живут гельминты до 6,5-8 мес.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь регистрируется повсеместно. В Беларуси неблагополучны все хозяйства. Экстенсивность инвазии может достигать 50%. Интенсивность инвазии в большинстве случаев низкая. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период.

Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они устойчивы против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

**Симптомы болезни.** Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое, с некоторыми расстройствами функции пищеварительного тракта. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть их тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный колит, тифлит с кровоизлияниями в слизистой оболочке и наличием гельминтов длиной 2-9 см.

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Истощение.

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации Щербовича, Котельникова-Хренова.

**Лечение.** Применяют препараты группы *макроциклических лактонов* (*универм, ивомек, фармациш, дектомакс* и др.) в дозе 0,15 мг/кг живой массы, а также препараты на основе *фенбендазола* в дозе 15 мг/кг.

**Профилактика.** В неблагополучных хозяйствах проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды – весной и осенью.

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

**3.3.8.6. КАПИЛЛЯРИОЗ** – болезнь, вызываемая нематодами *T. ovis*, *T. skrjabini* семейства *Trichocephalidae*, характеризующаяся поражением толстого кишечника, проявляющаяся нарушением пищеварения и снижением продуктивности.

**Возбудитель.** Самец имеет длину 11,9 мм, максимальную ширину 0,062 мм. Спикула – нитевидная, длиной 1,09 мм. Спикулярное влагалище не вооружено. Самка имеет длину 18,72 мм, максимальную ширину (в задней части тела) 0,078-0,100 мм, а ширина у головного конца – 0,009-0,010 мм. Паразиты очень тонкие и слабо различимы невооруженным глазом. Анус открывается субтерминально. Отверстие вульвы овальное с двумя слегка выступающими губами.

Яйца асимметричные размером 0,045-0,0052×0,022-0,03 мм с «пробочками» на полюсах и толстой (0,002 мм) оболочкой, поверхность которой имеет слабую продольную исчерченность. Цвет желтый, коричневый.

Цикл развития происходит по трихоцефалидному типу.

**Эпизоотологические данные.** В Беларуси возбудитель выявлен у овец и коз разных возрастов. Зараженность достигает 30%. В большинстве случаев у зараженных животных не отмечается выраженной клинической картины, а интенсивность инвазии низкая.

**Симптомы болезни** не изучены.

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральный, катарально-геморрагический энтероколит.
2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Катаральный цистит (иногда).
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

**Диагностика.** Исследуют фекальные массы методами флотации (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.).

**Лечение.** Высокой эффективностью обладают *универм* в дозе 0,1 мг на кг живой массы (по ДВ) при применении в смеси с кормом два дня под-

ряд, *дектомакс* и *ивомек* в дозе 1 мл на 50 кг живой массы при однократном подкожном введении.

**Профилактика.** Проводят, как при трихоцефалезе.

**3.3.8.7. ДИКТИОКАУЛЕЗ** – болезнь, вызываемая нематодой *Dictyocaulus filaria* семейства *Dictyocaulidae*, характеризующаяся поражением бронхов и трахеи, проявляющаяся изнурительным кашлем, затрудненным дыханием.

*Dictyocaulus* (*diction* – сеть + *caulus* – спикула).

**Возбудитель.** *D. Filaria* – молочно-серого цвета, длина самцов 3-8 см, самок – 5-15 см. Спикулы самца коричневого цвета, сетчатые. Возбудитель паразитирует в организме овец, коз, верблюдов, а также диких жвачных. Гельминты паразитируют в средних и больших бронхах, редко – в трахее.

**Цикл развития.** Возбудители – геогельминты. В бронхах животных самки откладывают яйца, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. В тонких кишках из них вылупляются личинки первой стадии, которые с фекалиями выделяются наружу, при благоприятных условиях дважды линяют и становятся инвазионными. Личинки (при температуре 16-28°C) достигают инвазионной стадии в течение 5-8 дней. Животные заражаются на пастбищах, вблизи загонов для скота и во время водопоя. Личинки проникают в подслизистый слой тонких кишок, потом – в лимфатические и кровеносные сосуды, мигрируют через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи и вырастают до половозрелой стадии. Достигают половой зрелости через 28-30 дней. Продолжительность жизни паразитов от нескольких месяцев до двух лет.

**Эпизоотологические данные.** Диктиокаулез широко распространен. Болезнь относится к пастбищным. Заражение интенсивнее происходит в конце лета и начале осени. После росы и дождей личинки активно мигрируют по траве и заглатываются скотом в значительном количестве. Инвазионные личинки не теряют жизнеспособности в сравнительно сухих условиях несколько дней, однако при достаточной влажности живут на протяжении 4-6 мес. В зимний период на пастбищах они гибнут.

Более восприимчив к заражению молодняк. Зараженность животных старшего возраста незначительная и к клиническому проявлению не приводит.

Животные могут заражаться в загонах во время скармливания зеленой травы, скошенной на лугах и полях, неблагополучных относительно инвазии.

Для самок паразитов характерна половая депрессия – с наступлением осенних холодов они прекращают откладывать яйца. При хорошей упитанности животных осеннее заражение сопровождается латентной формой, характеризующейся тем, что личинки находятся в «дремлющем» состоянии в лимфатических узлах. Весной в случае снижения резистентности (в

результате неполноценного кормления, инфекционных болезней и т.п.) личинки разрушают естественные барьеры и мигрируют в легкие.

**Симптомы.** Болезнь характеризуется острым или хроническим течением. В первые дни после заражения снижается аппетит, усиливается перистальтика кишечника. Позже наблюдаются слизистые выделения из носа, поверхностное и учащенное дыхание, сухой мучительный кашель, который переходит во влажный, температура тела может повышаться до 39,5-40,5°C. Животные дышат открытым ртом, язык заметно выдвигается, и с него стекает густая слизь. Нарушается функция пищеварения, резко снижается аппетит, отмечаются поносы, фекалии с прожилками крови и слизи, развивается малокровие, появляются отеки, животные угнетены.

При остром течении на 9-10-е сутки после заражения могут развиваться микробронхит, бронхит. С течением времени возникает острая катарально-геморрагическая бронхопневмония, которая нередко осложняется вторичной инфекцией. Аускультацией определяют хрипы, перкуссией – участки притупления. Животные быстро худеют и гибнут.

При хроническом течении развиваются ателектазы и эмфизема легких. Перкуссией определяют участки притупления в задних долях. У животных развивается прогрессирующее исхудание.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральная, катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония с наличием в просвете бронхов слизи и гельминтов.

2. Очаговые ателектазы и эмфизематозные участки в легких.

3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Катаральный абомазит и энтерит.

6. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

7. Истощение, общая анемия.

**Диагностика.** Исследуют фекалии гельминтоляровоскопическими методами Бермана, Щербовича, Вайда и др. Фекалии исследуют по возможности свежeweыделенные отобранные, не позднее 12 часов. В более поздние сроки активность личинок в пробах снижается.

Личинки первой стадии на переднем конце тела имеют утолщение в виде бугорка, длина их 0,5-0,54 мм.

Для дифференцирования личинок диктиокаул от других видов стронгилят к исследуемому осадку добавляют 1-2 капли 0,1%-ного водного раствора метиленовой сини и смешивают. Через 20-30 секунд они окрашиваются в светло-сиреневый цвет, другие виды личинок не окрашиваются.

**Лечение.** Внутрь используют препараты из групп бензимидазола: альбендазол – в дозе 5 мг/кг; фенбендазол – 10 мг/кг; фебантел – 15 мг/кг, а также тетрализол. Парентерально вводят макроциклические лактоны в дозе 0,2 мг/кг.

**Профилактика.** Всех поступающих в хозяйство животных карантинуют и обследуют на диктиокаулез гельминтолярвоскопически.

Весной за 20 дней до выгона на пастбище обследуют молодняк текущего и прошедшего года рождения. Через 45-50 суток исследования повторяют. При необходимости исследования через 45-50 суток повторяют до завершения пастбищного сезона.

При выявлении больных животных все группы подвергаются лечению.

Используют стойлово-выгульное содержание молодняка.

Животных выпасают на культурных пастбищах. Применяют загонную пастьбу со сменой загонов каждые три дня. Загоны повторно используют только в следующем году.

**3.3.9. ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗЫ** – болезни овец и коз, вызываемые гельминтами *Muellerius capillaris* и *Protostrongylus kochi* семейства *Protostrongylidae*, характеризуются бронхитами, пневмонией, снижением производительности, исхуданием животных.

**Возбудители.** *M. capillaris* имеют нитевидное тело. Самцы длиной 11-26 мм, самки – 18-30 мм. Спикулы самцов гребенчатые. Яйца бурокоричневого цвета, размером 0,084×0,028 мм. Во внешнюю среду выделяются личинки длиной 0,27-0,31 мм, на хвостовом конце которых есть шип. Нематоды локализуются в мелких бронхах, бронхиолах, под легочной плеврой.

*P. kochi* – тонкие коричневого цвета гельминты. Самцы длиной 24,3-30 мм, самки – 28-40 мм. Спикулы самцов губчато-гребенчатые, темно-коричневого цвета. Яйца размером 0,1×0,02 мм, личинки – 0,23-0,3 мм. Гельминты локализуются в альвеолах, мелких и средних бронхах.

У овец и коз паразитируют и другие нематоды: *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. davtiani*, *P. skrjabini*.

**Цикл развития.** Протостронгилиды – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков родов: *Helicella*, *Succinea*, *Umax*, *Zebrina*, *Eulota* и др. (свыше 20 видов).

Самки откладывают яйца в легких инвазированных животных, где из них вылупливаются личинки, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. Через пищеварительный канал они проходят без изменений и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Личинки первой стадии активно проникают через ножку в тело сухопутных моллюсков, дважды линяют и через 2 недели–1,5 мес. становятся инвазионными. Они могут длительное время (6-8 мес.) сохраняться в организме промежуточного хозяина. Вместе со слизью моллюски выделяют часть личинок, оседающих на траве. При сухой и жаркой погоде их выделение замедляется, а при влажной, наоборот, происходит интенсивнее. Инвазионные личинки не имеют защитного чехла и потому во внешней среде быстро гибнут. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных

личинки вместе с травой. Через 24-28 ч личинки проникают в стенку кишок и с кровью и лимфой заносятся в легкие, где линяют. Половой зрелости гельминты достигают через 2-2,5 мес. В организме животных они живут несколько лет.

**Эпизоотологические данные.** Основным источником распространения инвазии являются больные животные. Заражение их происходит на пастбищах летом и осенью. Болезнь чаще регистрируют в южных регионах. Молодняк в 3-месячном возрасте не болеет. Максимальная экстенсивность и интенсивность инвазии наблюдаются в феврале-марте у взрослых животных. Ягнята чаще заражаются в июне.

Личинки первой стадии довольно стойкие к высыханию (в сухих фекалиях жизнеспособны свыше 11 мес.) и низким температурам (зимуют). Вместе с тем прямое солнечное излучение действует на них губительно.

Сухопутные моллюски максимально заражены личинками гельминтов летом и осенью. В осенний период часть личинок оставляет моллюсков и выползает на траву, что делает их доступнее для животных.

**Симптомы болезни.** Течение болезни преимущественно субклиническое. В случае высокой интенсивности инвазии у животных наблюдаются ускоренное дыхание, кашель, выделение слизи из носа, исхудание, снижение производительности, плеврит и пневмония, иногда диарея. Аппетит сохраняется и только за 2-3 суток до гибели овцы отказываются от корма.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральная бронхопневмония с наличием в средних и каудальных долях легких паразитарных гранул серого цвета до 2 см в диаметре.

2. Темно-красные и черно-коричневые мелко- и крупноочаговые участки в легких.

3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

4. Серозно-фибринозный плеврит (осложнения).

5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

6. Наличие паразитов в мелких бронхах, бронхиолах и под легочной плеврой, размером от 11 до 30 мм (при компрессорном исследовании).

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят исследование проб фекалий методами Бермана, Вайда. Сухопутных моллюсков исследуют с помощью компрессора на наличие личинок.

Личинок дифференцируют от других видов легочных стронгилят.

**Лечение.** Для дегельминтизации применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола*, *макроциклических лактонов*, *левамизола* в тех же дозах, что и при диктиокаулезе.

**Профилактика.** В неблагополучных хозяйствах животных дегельминтизируют в стойловый период. Навоз от больных и дегельминтизированных животных подвергают биотермическому обеззараживанию. На пастбищах и вблизи загонов для скота уничтожают мелкие кустарники, многолетние травы. Животных выпасают на культурных пастбищах. Через 2,5

мес. проводят смену пастбищ. Возвращение животных на первый участок разрешается только в следующем сезоне. Для уничтожения моллюсков на ограниченных участках применяют гранулы 5%-ного метальдегида. Препарат рассеивают на участке из расчета 40-60 кг/га.

**3.3.9.1. СТРОНГИЛОИДОЗ** – болезнь, вызываемая нематодами *Strongyloides papillosus* семейства *Strongyloididae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся дерматитами, поносами, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

*Strongyloides* (греч. *strongylos* – цилиндрический, круглый), *papillosus* (лат. *papillosus* – имеющий сосочки).

**Возбудитель.** Паразиты – длиной 4,8-6,3 мм, шириной 0,015-0,021 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1-2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей – цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,06 мм и шириной до 0,04 мм, содержат личинку, сложенную в виде перочинного ножа. Нематоды локализируются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

**Цикл развития.** Развитие гельминтов происходит путем чередования поколений – паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки. В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищеводе), два раза линяют и через 2-3 дня при температуре 20-30°C становятся филяриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела.

При непрямом развитии (ноябрь-март) после первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца, из которых выходят личинки. Они способны превращаться в свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови, через 5-10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5-9 мес.

**Эпизоотологические данные.** Стронгилоидоз регистрируют повсеместно. В Беларуси возбудитель выявлен во всех хозяйствах. Зараженность

животных в возрасте одного-двух месяцев в отдельных хозяйствах достигает 100%. Молодняк старших возрастов является в основном паразитоносителем. Молодняк заражается в первые дни жизни. Стационарность возбудителя обусловлена его способностью к значительному накоплению во внешней среде в силу размножения свободноживущей генерации. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2-3 мес.

**Симптомы болезни.** Течение инвазии чаще хроническое, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

При интенсивном заражении отмечается зуд кожи, образование на ней везикул и гнойничков. Появляются признаки бронхопневмонии. Перистальтика усиливается, фекальные массы разжижены, с примесью слизи.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Везикулярно-пустулезный дерматит.
2. Серозно-воспалительные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области поражения кожи.
3. Серозный лимфаденит узлов, регионарных месту поражения кожи.
4. Очаговый острый катаральный энтерит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
6. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, иногда кровоизлияния под капсулой почек.
7. Холецистит.
8. Катаральная бронхопневмония и ателектазы в легких (осложнение).

**Диагностика.** Исследуют фекалии методами флотации. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методами гельминтолярвоскопии (Бермана, Щербовича и др.). В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают гермафродитных самок гельминтов.

**Лечение.** Применяют антигельминтики широкого спектра действия из группы бензимидазолов (*альбендазол, фенбендазол, тиабендазол*), вводят препараты *левамизола, макроциклических лактонов* в общепринятых дозах однократно.

**Профилактика.** Поступающих в хозяйство животных карантинируют и обследуют.

В хозяйстве молодняк при наличии характерных клинических признаков обследуют копроскопически.

При выявлении возбудителя всех животных группы лечат. Объекты внешней среды, предметы ухода дезинвазируют.

Строго соблюдают зоогигиенические нормы содержания и кормления животных.

Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворики, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически.

**3.3.9.2. БАБЕЗИОЗ** – трансмиссивная сезонная болезнь, характеризуется анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

**Возбудитель.** *Babesia ovis* имеет круглую, овальную, грушевидную и парногрушевидную формы. Величина паразита в зависимости от формы 1-2,5 мкм. Локализуются в эритроцитах, где занимают периферическое положение. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците обнаруживают 1-2, иногда 3 паразита. Инвазированность эритроцитов составляет свыше 40%.

**Эпизоотологические данные.** К болезни восприимчивы все породы овец. Из диких животных могут болеть архары и муфлоны. Многие исследователи отмечают частые заболевания овец смешанной инвазией – бабезиозом, пироплазмозом, анаплазмозом и тейлериозом. Распространение *B. ovis* связано с биотопами клещей *Rhipicephalus bursa*. Экспериментально доказана возможность переноса инвазии клещами *I. persulcatus* и *D. marginatus*. Наибольшее число заболеваний отмечается в июне-июле. В последующие 2-3 мес. частота заболеваний резко снижается.

Однако животные могут заболевать и в другие месяцы. Взрослые животные болеют наиболее тяжело, ягнята, как правило, переносят бабезиоз легко, часто без клинических признаков. В организме переболевших животных бабезии сохраняют инвазионную способность до 1,5 года, а паразитоносительство длится более двух лет.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период длится 8-12 дней. Болезнь развивается быстро. У заболевших животных повышается температура тела до 42°C, общее состояние животных ухудшается, ослабляется сердечная деятельность. Дыхание становится поверхностным и учащенным. Больные овцы стоят на широко расставленных ногах, с опущенной головой, плохо принимают корм, отстают от отары. В начальный период болезни наблюдается понос. Слизистые оболочки становятся желтушными, кровь водянистая, плохо свертывается. Число эритроцитов уменьшается до 2,5-3,5 млн, содержание гемоглобина снижается на 25-30%. Моча больных животных мутная, желтого или красного цвета (гемоглобинурия).

Болезнь длится 3-7 дней и без принятия лечебных мер может закончиться летальным исходом (до 60-80%).

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Желтушность видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки и др.
2. Гемоглобинурия.
3. Септическая селезенка.
4. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит.

5. Кровоизлияния в сердце, под серозными оболочками внутренних органов и др.

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда мускатная печень.

7. Общая анемия, гидремия.

8. Серозные отеки в подкожной клетчатке.

9. Острая венозная гиперемия и отек легких.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают микроскопическим исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать пироплазмоз, анаплазмоз, тейлериоз, лептоспироз, сибирскую язву. **Пироплазмоз** – изменения очень похожи, поэтому решающим в постановке окончательного диагноза является исследование мазков крови. **Анаплазмоз** – желтушность слизистых оболочек слабо выражена, в легких участки эмфиземы, признаки септицемии; решающим является исследование мазков крови. **Тейлериоз** – высокая смертность, хорошо выражена желтушность, болезнь чаще регистрируют на юге России и в Средней Азии; решающим является исследование мазков крови. **Лептоспироз** – серозный гломерулонефрит, зернистая и жировая дистрофия печени, селезенка не увеличена, проводят микроскопию мочи и бакисследование. **Сибирская язва** – пенистые кровянистые выделения из естественных отверстий, сильное вздутие трупа, дегтеобразная чернокрасная кровь, септическая селезенка с резким размягчением пульпы, проводят бакисследование.

**Лечение.** Больных животных следует отделить от общего стада. Их лечат специфическими средствами. *Азидин (беренил)* применяют в виде 7%-ного раствора 0,0035 г/кг массы внутримышечно; *ДАЦ (диминацет ацетурат)* используют в 5% растворе внутримышечно по 0,5-0,6 мл на 10 кг живой массы; *диамидин* – в виде 1-7%-ного раствора по 0,001-0,002 г/кг. Можно использовать и другие препараты, рекомендованные при бабезиозе крупного рогатого скота. Обязательно используют симптоматические средства. Проводят клиническое обследование животных всей отары и при необходимости подвергают обработке специфическими средствами.

**Профилактика.** Во всех неблагополучных хозяйствах необходимо осуществлять комплекс мер, направленных на своевременное выявление больных животных и их лечение. Своевременно перегонять отары на свободные от клещей пастбища (высокогорные и окультуренные). Обрабатывать овец акарицидами, проводить митигирующую профилактику с использованием *азидина (беренила)* в сочетании с *наганином* или *флавокридином*.

**3.3.9.3. ПИРОПЛАЗМОЗ** – острая трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой постоянного типа, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

**Возбудитель.** *Piroplasma ovis* семейства *Babesiidae*. Наиболее крупный из всех эндоглобулярных паразитов мелких жвачных. Имеет круглую, овальную, амебовидную и грушевидную формы.

Встречаются также парногрушевидные формы, которые соединяются между собой узкими концами под острым углом, по величине больше радиуса эритроцита (2,5-4 мкм), располагаются в его центре. Иногда обнаруживают в плазме. В эритроците может быть от 1 до 4 паразитов. В начальный период болезни преобладают круглые формы, затем – грушевидные. Пораженность эритроцитов может достигать до 20%.

**Эпизоотологические данные.** К болезни восприимчивы овцы и козы всех пород от одного года и старше. Молодые ягнята и козлята болеют редко.

Переносчиками *P. ovis* на территории СНГ являются иксодовые клещи – *Rhipicephalus bursa*, в других государствах – *Haemaphysalis punctata*, *Ixodes ricinus* и др. Клевание наблюдается в разное время года (с апреля по сентябрь) в местностях, где встречается основной переносчик – иксодовый клещ *Rh. bursa*. Пик болезни наблюдается в конце мая и в течение июня, что связано с наибольшей активностью клещей-переносчиков. Сезонность пироплазмоза по времени часто совпадает с сезонностью бабезиоза овец и коз.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается 5-10 дней. Из первых признаков болезни отмечают длительное повышение температуры тела. Затем развиваются анемия, желтуха. Общее состояние животных резко ухудшается, пропадает аппетит, учащаются пульс и дыхательные движения, появляется понос, который сменяется запором. В большинстве случаев наблюдается гемоглобинурия. При легком течении ее может и не быть. Иногда отекают веки и ткани в области межчелюстного пространства. Часто наблюдается смешанное течение пироплазмоза и бабезиоза. В отличие от бабезиоза пироплазмоз протекает более интенсивно, анемия и желтуха выражены сильнее, овцы погибают на 2-3 дня раньше. Продолжительность болезни около 5 дней. Смертность животных может быть высокой.

**Патологоанатомический диагноз.**

1. Желтуха и общая анемия.
2. Геморрагический диатез.
3. Септическая селезенка.
4. Зернистая дистрофия паренхиматозных органов.
5. Гемоглобинурия.
6. Гидремия.

**Диагностика.** Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. Для окончательного установления диагноза

проводят микроскопическое исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому. Следует иметь в виду, что появление паразитов в крови совпадает с повышением температуры тела. В редких случаях паразиты появляются в крови раньше первого повышения температуры.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать анаплазмоз, тейлериоз, сибирскую язву. **Анаплазмоз** – желтушность слизистых оболочек слабо выражена, в легких участки эмфиземы, признаки септицемии; решающим является исследование мазков крови. **Тейлериоз** – высокая смертность, хорошо выражена желтушность, болезнь чаще регистрируют на юге России и в Средней Азии; решающим является исследование мазков крови. **Сибирская язва** – пенистые кровянистые выделения из естественных отверстий, сильное вздутие трупа, дегтеобразная черно-красная кровь, септическая селезенка с резким размягчением пульпы, проводят бакисследование.

**Лечение.** Для специфической терапии применяют такие же препараты, как и при бабезиозе. Обязательно проводят симптоматическое и патогенетическое лечение. Необходимо избегать физических перегрузок животных, кормить диетическими кормами.

**Профилактика.** В связи с тем, что пироплазмоз чаще всего встречается в зонах, неблагополучных по бабезиозу, необходимо проводить комплексные мероприятия, направленные на одновременную профилактику обеих болезней.

**3.3.9.4. ТЕЙЛЕРИОЗ** – остро и подостро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся увеличением поверхностных узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высокой смертностью животных.

**Возбудитель.** У овец – *Theileria ovis*.

Локализуются в клетках системы мононуклеарных фагоцитов лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга, а также в эритроцитах и лейкоцитах.

Морфологические признаки возбудителей зависят от стадии развития.

Размножающиеся в лимфатических узлах, макро- и микромеронты имеют разнообразные форму и размер (8-20 мкм). При окраске по Романовскому цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро – в темно-красный. Ядра макромеронтов имеют крупные размеры, неправильную форму, у микромеронтов они мелкие, точкообразные.

Эритроцитарные стадии (мерозоиты) могут быть круглой, овальной, запятовидной, анаплазмозидной формы. Величина мерозоитов 0,5-2,5 мкм. Цитоплазма также окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный. В одном эритроците может быть до 7 паразитов, но чаще 2-3. Пораженность эритроцитов доходит до 80-95%.

**Цикл развития.** Тейлерииды развиваются в иксодовых клещах-переносчиках и организме жвачных животных. В их организме они попадают в период кровососания вместе со слюной на стадии мелких одноядерных спорозоитов. Вначале они мигрируют в регионарный месту укуса лимфатический узел, проникая в лимфоциты. Здесь размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония, шизогония) с образованием многоядерных микромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, шизонтов) с крупными, неправильной формы ядрами. Они распадаются на мерозоиты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Этот процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозоитов образуются микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования образуются микромерозоиты, которые проникают в эритроциты. Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования. Эритроцитарные стадии продолжают свое развитие в кишечнике, гемолимфе и слюнных железах клещей-переносчиков, куда они попадают во время кровососания. Выполненные в последние годы исследования на электронно-микроскопическом уровне свидетельствуют о том, что в организме клещей размножение идет половым способом.

**Эпизоотологические данные.** Имеет большое распространение в южных регионах России, в государствах Средней Азии, на юге Казахстана, на Кавказе, в Ростовской и Астраханской областях, на Дальнем Востоке, в Хабаровском крае, в Китае, Корее, Болгарии, Греции и др. Болезнь зарегистрирована во многих странах Африки, Азии, в последние годы и в Латинской Америке.

Источником инвазии являются больные животные и носители паразитов. Основные переносчики возбудителя – клещи рода *Hyaloma* (*H. detritum* и *H. anatolicum*). Все активные фазы клеща паразитируют на сельскохозяйственных животных. Они обитают преимущественно в степях, предгорьях (до 500 м над уровнем моря) и поймах рек, приспособились к жизни в помещениях и базах, поэтому животные могут болеть не только в пастбищный, но и в стойловый период. У овец переносчиками тейлериид могут быть иксодовые клещи родов *Haemaphysalis* (*H. sulcata*), *Ixodes* (*I. persulcatus*), *Dermacentor* (*D. marginatus*), а также кошарный клещ *Alveonatus lahorensis*. При наличии *H. detritum* болезнь регистрируется с мая по октябрь, в местах обитания *H. anatolicum* – с марта-апреля по октябрь. Сезонность и динамика тейлериоза определяются в основном видовым составом переносчиков, их биологическими особенностями, погодными условиями и общим состоянием животных.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период продолжается 6-12 дней и более. Болезнь протекает остро и подостро. Одним из первых клинических признаков является одностороннее увеличение в 2-4 раза лимфатических узлов (чаще предлопаточного, надвыменного или подколенного), регионарных месту укуса иксодового клеща. Они становятся плотными,

болезненными, легко прощупываются. Спустя 1-3 дня температура тела поднимается до 41°C и выше и держится в течение всей болезни. В этот период в пунктатах лимфатических узлов обнаруживают макромеронты, а на 2-3-й день после повышения температуры в мазках крови можно легко обнаружить эритроцитарные формы тейлерий.

Вначале у больных сохраняются аппетит и жвачка. Они несколько возбуждены, активно реагируют на раздражители.

Затем наступает угнетение, исчезает аппетит, прекращается жвачка. Каловые массы с примесью крови и слизи.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Желтушность видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки.
2. Септическая селезенка.
3. Геморрагический диатез.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени.
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
6. Асцит, гидроторакс со скоплением в полостях жидкости красного цвета.
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит предлопаточных, надвыменных, подколенных и других узлов.
8. Фибринозный, язвенно-некротический абомазит и энтерит с кровоизлияниями и паразитарными гранулемами в слизистой оболочке.
9. Завал кишки сухими кормовыми массами.
10. Наличие паразитарных гранул в слизистой оболочке гортани, трахеи, желчного и мочевого пузырей, в печени, почках.

*Примечание.* Решающим в диагностике является наличие гранатных тел в пунктатах пораженных лимфоузлов и других органов.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, обнаружения специфических патологоанатомических изменений и исследования мазков-отпечатков из пунктата поверхностных лимфатических узлов, печени, селезенки, окрашенных по Романовскому, для обнаружения меронтов. В более поздние сроки исследуют мазки крови с целью выявления эритроцитарных стадий тейлерий.

Для ранней диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические реакции (РСК, РДСК, РИФ) с антигенами из разных стадий развития тейлерий.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключать пироплазмоз, анаплазмоз, бабезиоз. *Пироплазмоз* – изменения очень похожи, поэтому решающим в постановке окончательного диагноза является исследование мазков крови. *Анаплазмоз* – желтушность слизистых оболочек слабо выражена, в легких участки эмфиземы, признаки септицемии; решающим является исследование мазков крови. *Бабезиоз* – гемоглобинурия, серозный, серозно-геморрагический лимфаденит, острая венозная гиперемия и отек легких, общая анемия, гидремия.

**Лечение.** Больных животных необходимо выделить из стада и создать для них покой. Обеспечить легкопереваримыми кормами и водой. В рацион включают провяленную траву или мягкое сено, измельченные корнеплоды, концентраты, свежее обезжиренное и цельное молоко. Специфических высокоэффективных препаратов нет. Рекомендуется несколько схем комплексного лечения.

В первые дни болезни назначают *хиноцид* в дозе 1 мг/кг в сочетании с *бигумалем* в дозе 12,5 мг/кг. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1%-ного водного раствора. В первые 3 дня вводят *хиноцид*, а в последующие 4-5 дней – *бигумаль*. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры тела. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Одновременно животным дают раствор *кофеина*, *фталазол*, *сульфат меди*, витамин  $B_{12}$ , *хлорид кобальта*.

Комплексный препарат *АБП* (*акрихин*, *бигумаль*, *плазмоцид*) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами. Препарат задают внутрь в дозе 1,1 г/100 кг в течение 5-8 суток до снижения температуры тела.

Лечение животных тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты *азидин* или *беренил*, *окситетрациклин* или *тетрациклин*, которые назначают в обычных дозах. Через 2-6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10%-ного раствора *хлорида натрия* и *аскорбиновой кислоты*, которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2-3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению третьего комплекса, состоящего из 40%-ного раствора глюкозы и 10%-ной аскорбиновой кислоты.

**Профилактика.** Для предупреждения заболевания животных тейлериозом проводят комплекс мер, предусмотренных для борьбы с другими кровепаразитарными болезнями.

**3.3.9.5. АНАПЛАЗМОЗ** – трансмиссивная болезнь, вызываемая прокариотами семейства *Anaplasmatacea*, характеризующаяся острым и подострым течением, лихорадкой, анемией и исхуданием животных.

Болезнь широко распространена преимущественно в южных регионах СНГ, где наносит значительный экономический ущерб.

**Возбудитель.** *Anaplasma ovis* относится к отряду *Rickettsiales*, роду *Anaplasma*. Имеет точковидную форму, локализуется в эритроцитах (в центре или по периферии), размеры 0,1-1,2 мкм. В одном эритроците может быть 1-3 колонии, состоящие из 2-5 отдельных особей. При электронно-микроскопическом исследовании просматривается мембрана, отделяющая колонии от цитоплазмы эритроцитов. Каждая особь в колонии также имеет самостоятельную клеточную стенку и цитоплазматическую мембрану. Пораженность эритроцитов составляет 1-10%.

**Эпизоотологические данные.** К возбудителю анаплазмоза овец и коз восприимчивы архары, сайгаки, муфлоны и др. Источником возбуди-

теля служат больные животные, анаплазмоносители, а также клещи и насекомые-переносчики возбудителя. Ими могут быть 10 видов иксодовых (*Rh. bursa*, *I. persulcatus*, *D. marginatus*) и аргасовых (*Alveona suscanestrini*) клещей, а также некоторые кровососущие насекомые (овечьи кровососки, мухи-жигалки, комары).

Заражение может происходить при пользовании нестерильными инструментами в процессе взятия крови, кастрации, при обрезке хвостов, мечения животных и внутриутробно.

Первые случаи болезни отмечают в апреле-мае. Пик заболеваемости овец приходится на июнь-август. Чаще болезнь регистрируют среди овец одно-двухлетнего возраста.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период при укусах клещей-переносчиков длится 25-70 сут., при искусственном заражении – 4-13 сут. В начале болезни температура тела повышается до 41°C.

Животные постепенно худеют. Развиваются анемия и желтушность слизистых оболочек. Нарушается функция желудочно-кишечного канала, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания. В крови уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина. Кровь становится водянистой и светлой. Наблюдают базофильную зернистость, эритроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Характерный признак – гиперхромная анемия. Моча на всем протяжении болезни остается прозрачной. Продолжительность болезни составляет 5-40 сут., и может заканчиваться летально (20-25% от числа заболевших).

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Венозная гиперемия, отек и эмфизематозные участки в легких.
2. Септическая селезенка.
3. Серозный, иногда серозно-геморрагический, системный лимфаденит.
4. Кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, под легочной плеврой, капсулой почек и др.
5. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, зернистая дистрофия миокарда.
6. Катаральный абомазит и энтерит.
7. Асцит, гидроторакс.
8. Желтушность видимых слизистых оболочек.
9. Холецистит.
10. Водянистая или рыхло свернувшаяся кровь.

**Диагностика.** Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому. Можно исследовать также мазки-отпечатки из паренхиматозных органов свежих трупов или вынужденно убитых животных. Используют серологические реакции (РА, РСК, РДСК, РИФ).

### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать пироплазмоз, тейлериоз, бабезиоз. **Пироплазмоз** – изменения очень похожи, поэтому решающим в постановке окончательного диагноза является исследование мазков крови. **Тейлериоз** – высокая смертность, хорошо выражена желтушность, болезнь чаще регистрируют на юге России и в Средней Азии; решающим является исследование мазков крови. **Бабезиоз** – гемоглобинурия, серозный, серозно-геморрагический лимфаденит, острая венозная гиперемия и отек легких, общая анемия, гидремия.

**Лечение.** Больных овец изолируют от стада и помещают в прохладное место (в кошары, под навес). Обеспечивают диетическими кормами, дают вволю воды. В зависимости от клинического состояния проводят симптоматическое или патогенетическое лечение. В качестве специфических средств внутримышечно вводят препараты тетрациклинового ряда в дозе 5-10 тыс. ЕД/кг массы тела в течение 5-6 сут. Можно назначать внутрь *хлортетрациклин* (5-7,5 мг/кг), *биоветин* (25-30 мг/кг) 1 раз в сутки. *Сульфаклотридазин натрия* применяют в дозе 50 мг/кг внутримышечно или внутривенно в виде 10%-ного раствора 3 суток подряд. Используют также *дибиомицин* и *дитетрациклин*, которые вводят внутримышечно в несколько мест в дозе 50 тыс. ЕД/кг 1-2 раза в сутки.

При смешанном течении с пироплазмидозами вводят также *азидин* (*беренил*), *гемоспоридин*.

**3.3.9.6. ЭЙМЕРИОЗ** – болезнь, вызываемая простейшими рода *Eimeria* семейства *Eimeriidae*, характеризующаяся поражением тонкого и толстого отделов кишечника, проявляющаяся диареей, анемией, угнетением, исхуданием животных.

Обычно болеют ягнята 1-3-месячного возраста, иногда и более взрослые животные. Болезнь наносит овцеводству большой экономический ущерб. Отход ягнят доходит до 90%, настриг шерсти у больных овец уменьшается на 28,7%, молочная продуктивность – на 36% (Орлов Н.П.).

**Возбудители.** Впервые эймерий у овец описал *Rivolta S.* (1878).

На территории нашей страны первое сообщение об эймериях овец принадлежит Якимову В.Л. и Голузо И.Г. (1925).

Изучению эймериоза овец в Беларуси посвящены работы Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт. (1966), Соколова Г.А. (1967-2010), Ятусевича А.И. (1983-2017).

В настоящее время в разных странах мира описано 13 видов эймериид (BochJ., SuppererR., 1977). Видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно доказана. На территории нашей страны описано 8 видов эймерий. Наиболее распространенными являются следующие:

*Eimeria arloingi* Martin, 1909 (Marotel, 1905);

*Eimeria crondallis* Lioness, 1942;

*Eimeria ahsata* Honess, 1942;

*Eimeria faurei* Motissu et Marotcl, 1901;  
*Eimeria ninaekohljakimovae* Jakimoff et Rastegaeff, 1930;  
*Eimeria parva* Kotlon, Mosey and Vajda, 1929;  
*Eimeria intricata* Spiegl, 1925.

Более патогенными из них являются *E. arloingi* и *E. ninae kohljakimovae*.

Как правило, овцы инвазированы одновременно несколькими видами паразитов. Однако наиболее распространенными видами, по данным Шевченко М.Е., являются *E. arloingi* (87,6%), *E. ninaekohljakimovae* (68,8%). В то же время ряд видов имеют незначительное распространение: *E. parva* – 10,4%, *E. intricata* – 3,2%.

Недостаточно изученной является хозяйственная специфичность возбудителей эймериоза овец по отношению к филогенетически близким видам животных. Крылов М.В. (1959) на основании экспериментальных исследований считает, что, несмотря на морфологическое сходство эймерий овец и коз, они видоспецифичны. Такие же результаты получены в опытах по перекрестному заражению Цыганковым А.А. (1959). Продолжительность эндогенного развития эймерий составляет 11-23 дня (в зависимости от вида), а сроки развития во внешней среде (спорогония) – 1-8 дней.

**Цикл развития.** Жизненный цикл паразита состоит из трех фаз: мерогонии, гаметогонии (эндогенное развитие) и спорогонии (экзогенное развитие). В ооцисте, вышедшей из организма с фекалиями, происходит спорогония, которая при благоприятных условиях продолжается 2-12 суток и завершается образованием из протоплазмы 4 спорозист, содержащих по два спорозоида. Такие ооцисты являются инвазионными. При проглатывании хозяином из них выходят спорозоида и, проникнув в кишечные клетки, дают начало меронтам. Меронты после образования в них мерозоидов разрушаются, разрушая кишечные клетки. Высвободившиеся мерозоиды проникают в здоровые клетки, давая начало новым меронтам. У некоторых видов эймерий может быть до 4-5 генераций мерогонии. Мерозоиды последней генерации дают начало микро- и макрогаметам (начинается гаметогония). Микрогаметы проникают в макрогамету и образуют зиготу, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя разрывает клетку кишечника и покидает организм с фекалиями. Схема жизненного цикла всех эймерий крупного рогатого скота одинакова, но детали эндогенного развития и сроки жизненного цикла имеют видовые особенности.

**Эпизоотологические данные.** Эймериоз овец относится к числу широко распространенных болезней, что подтверждено многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов. Так, в Ленинградской области Якимов В.Л. с соавт. (1927) установили зараженность овец эймериями на 65,7%, в Азербайджане – на 42,3% (Богоявленский Н.А. с соавт., 1929), в Центральном Черноземном районе – 98,4% (Баскаков В.П., Якимов В.Л., 1930), на Урале – 87% (Зацхин Д.И., 1930), в Северном Ка-

захстане – 64,4% (Иванова-Гобзем П.С., 1935), в Западной Сибири – 100% (Орлов Н.П., Кушина Л.К., 1936), в Одесской области – 100% (Мачульский С.Н., 1939).

Несмотря на большой объем научных исследований по изучению эймериоза овец, инвазированность овец эймериями и в настоящее время остается достаточно высокой, что подтверждено дальнейшими исследованиями Орлова Н.П., Крылова М.В., Арнастаускене Т.В., Гобзема В.Р., Соколова Г.А., Сванбаева С.К., Колабского Н.А., Пашкина П.И., Искакова М.М., Мусаева М., Мамеровой М., Ятусевича А.И., Тимофеева Б.А.

По данным Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт. (1966), Соколова Г.А. (1967-98), эймериоз широко распространен в Беларуси. Инвазированность овец разных возрастов составляет 83-100%. Особенно интенсивная инвазия отмечена у ягнят.

Следует отметить, что, наряду с эймериями, у овец могут быть и другие паразиты (Кучин А.С., Соколов Г.А., Шаповалов В.). В течение ряда лет мы проводили наблюдение за развитием эймериозно-гельминтозной инвазии в племзаводе «Носовичи» Гомельской области, колхозе им. Смолычкова Могилевской области и колхозе им. Ленина Витебской области и установили, что у овец одновременно может паразитировать до 11 видов кишечных паразитов, вызывая очень тяжелое клиническое состояние животных (Ятусевич А.И., 1993-2004).

Появлению и распространению эймериоза способствует большая скученность животных в помещениях, особенно при высокой влажности подстилки и воздуха. При неполноценном кормлении, резком переходе от одного вида корма к другому, скармливании недоброкачественных кормов наблюдается повышенная восприимчивость овец к эймериозу.

Ягнята могут заразиться при сосании загрязненного вымени матки, облизывании шерстного покрова, поедании кормов с пола.

Широкому распространению эймериоза способствует сохранение высокой жизнеспособности в экстремальных и обычных условиях.

Ооцисты весьма чувствительны к высушиванию, солнечным лучам, повторному оттаиванию и замораживанию, продуктам гниения (Сванбаев С.К.).

По мнению автора, высокая температура дает быстрый эффект лишь при одновременном высыхании ооцист.

Опыты показали, что температура 40-50°C не губительна для эймерий овец в течение 4-часового воздействия. При 60°C ооцисты теряют жизнеспособность после 3-часового воздействия, при 70°C – после 80 мин., при 80°C – после 40 мин., при 90°C – после 30 мин., при 100°C – после 20 мин. (Рахматуллина Н.К., Сванбаев С.К.). Ооцисты могут сохранять жизнеспособность даже после перезимовки во внешней среде. Такие пастбища могут быть источником заражения овец уже ранней весной. Однако Шевченко М.Е. сообщает о недостаточной стойкости ооцист к отрицатель-

ным температурам. По данным автора, перезимовавшие ооцисты гибнут на пастбищах на 100%.

**Симптомы болезни.** Эймериоз овец протекает в трех формах (острой, подострой и хронической). Характер течения болезни определяется интенсивностью заражения, возрастом животных, условиями содержания и кормления. Инкубационный период длится 11-20 дней. В период острого течения, наблюдаемый в основном у ягнят подсосного периода, отмечается повышение температуры до 40,5-41°C, отказ от приема корма, жажда, угнетение, понос, фекалии нередко содержат примесь крови. Ягнята истощаются, шерсть теряет блеск. Гибель наступает на 10-12 день после появления клинических признаков. При исследовании фекалий обнаруживают 350-400 ооцист в поле зрения микроскопа.

При подостром течении болезнь развивается менее быстро, чем при острой форме. Отмечается угнетение, животные плохо поедают корма, больные худеют. Фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки становятся бледными. Может быть вздутие живота, возможны нервные явления. Температура тела обычно не повышается.

У позвоночных животных, у молодняка старших возрастов при незначительном заражении наблюдается хроническое течение. У них отмечается плохой аппетит, животные худеют, вялые. Слизистые оболочки бледные, появляется понос, однако примесей крови в фекалиях, как правило, не обнаруживают. Прогрессирует истощение животных.

При исследовании фекалий обнаруживают 70-120 ооцист в поле зрения микроскопа. При обнаружении 3-10 ооцист (эймерионосительство), по мнению некоторых авторов, серьезных изменений в организме зараженных животных не происходит.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катарально-геморрагический энтерит, тифлит и колит.
2. Мелкие паразитарные узелки в слизистой и под серозной оболочкой кишечника (иногда).
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, расширение правой половины сердца.
5. Венозная гиперемия и отек легких.
6. Очаговые кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника.
7. Истощение, общая анемия.

**Диагностика.** При установлении диагноза учитывают эпизоотологическое состояние хозяйства, сезонность, возраст животных, особенности клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательно диагноз ставят при исследовании фекалий овец флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.).

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать криптоспориديоз, эзофагостомоз и др. **Криптоспоридиоз** – жидкие фекальные массы бурого цвета с желтым или

зеленоватым оттенком (проводится микроскопия нативных мазков фекалий). **Эзофагостомоз** – в стенках толстого кишечника под серозными оболочками узелки, проводят исследования фекалий методом флотации.

**Лечение.** После установления диагноза хозяйство или ферму объявляют неблагополучными по эймериозу. Больных овец следует изолировать от остальных животных. Им устанавливают диету из легкопереваримых кормов.

Для лечения рекомендуется применять следующие препараты: *кло-тидол*, *фармкокцид* – 10-15 мг/кг массы животного, *сульфадимезин*, *норсульфазол* – 30-50 мг/кг массы, *ампролиум* – 5-10 мг/кг, *кокцидиовит* – 20-30 мг/кг массы ежедневно индивидуально внутрь с кормом или водой двух-, трех-, четырехдневными курсами с интервалом в три дня.

Гобзем В.Р. получил хорошие результаты при назначении *фуразолидона* в дозе 10 мг/кг массы 2 раза в день 3-дневным курсом.

Колабский Н.А. с соавт. считают наиболее эффективным комплексное лечение *сульфадимезином* или *норсульфазолом* в дозе 0,03-0,05 г/кг массы животного 2 раза в день в течение 3 суток, а затем назначают *тетрациклин* с *нистатином* в дозе 100-200 тыс. ЕД. Препараты дают 3 раза в день в течение 2-3 суток. После антибиотиков снова назначают *норсульфазол натрия* или *сульфадимезин*.

**Профилактика.** Здоровым ягнятам с 2-недельного возраста назначают с профилактической целью *кокцидиовит* в дозе 250 мг/кг корма в течение 7-10 недель; *фуразолидон* – 3-5 мг/кг массы ежедневно 5-дневным курсом с 5-дневным перерывом в течение месяца; *фармкокцид* назначают с кормом в дозе 130 мг/кг корма в течение 1,5-2 месяцев; *химкокцид* – по 50 мг/кг корма в течение 1,5 месяца.

Для дезинвазии помещений, предметов ухода за животными используют одно из следующих средств – 7% раствор аммиака, 10% горячий раствор (70°C) однохлористого йода.

В профилактике болезни большое значение имеет соблюдение общих санитарно-зоогигиенических мероприятий.

**3.3.9.7. КРИПТОСПОРИДИОЗ** – болезнь, вызываемая простейшими рода *Cryptosporidium* семейства *Cryptosporidiidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся диареей, обезвоживанием.

**Возбудители.** В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий. У скота и других млекопитающих паразитируют *Cr. parvum*, *Cr. muris*.

**Цикл развития.** Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяйинного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме одного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации.

Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты лока-

лизуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «паразитофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист проходит еще в организме животных, поэтому во внешнюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты *Cryptosporidium* (4-5 мкм в диаметре) заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отделах кишечника претерпевают процесс эксцистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобождая 4 червеобразных подвижных спорозоида ( $5,6 \times 1,0$  мкм). Спорозоида движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экзоцитоплазматической паразитофорной вакуоли.

Вышедшие спорозоида превращаются в трофозоида, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Меронты 1 типа распадаются на 6-8 мерозоидов ( $5,0 \times 0,8$ ), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам 1 типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозоидов 1 типа, часть которых формирует меронты 2 типа. Последние распадаются на 4 мерозоида, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро микрогамонта делится, и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооцисты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказываются полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По нашим данным, препатентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения – продолжается у млекопитающих 4-8 суток. Сформированные ооцисты 80% являются толстостенными и выделяются в окружающую среду, а 20% ооцист являются тонкостенными и могут приводить к аутоинвазии. Тонко- и толстостенные ооцисты достаточно четко различаются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приводящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозоидов 1 типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме

хозяина при отсутствии повторных заражений. Толстостенные ооцисты после выделения во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ.

**Эпизоотические данные.** Криптоспоридии выявляются во всех обследованных хозяйствах. Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспоридиями отмечается у животных первых трех недель жизни. В большинстве случаев интенсивность инвазии довольно низкая. Источником инвазии могут быть серые крысы, зараженность которых может достигать 73-80%.

Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных помещений, которые и являются постоянным резервуаром возбудителя.

**Симптомы болезни.** У животных общее состояние угнетенное. Температура тела иногда повышается до 40-40,5°C. Основной клинический признак – диарея. Фекалии жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фекалии попадают на стены, перегородки станков, а другие животные слизывают со стен остатки фекалий и сами при этом заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстройство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюдается жажда. При пальпации отмечена болезненность в области живота. Животные слабеют, залеживаются. При отсутствии лечения, плохих условиях содержания и кормления болезнь осложняется, развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый катаральный энтерит, иногда колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Эксикоз.

**Диагностика.** Важно учитывать возраст животных, а также правильно интерпретировать интенсивность инвазии.

При высокой интенсивности инвазии ооцисты криптоспоридий можно обнаружить при микроскопии *нативных мазков фекалий* либо *окрашенных мазков фекалий* (перед окраской их высушивают и фиксируют).

При низкой интенсивности инвазии целесообразно использовать *методы обогащения* (флотации и другие). Эффективность флотационных растворов по методу Фюллеборна составляет: натрия хлорида – 68%, аммиачной селитры – 77,1%, раствора Вреза – 82,8%; по методу Дарлинга: раствора Вреза – 100%, раствора натрия нитрата – 82,8% (Никитин В.Ф., 2007). Якубовский М.В. (1995), на основе анализа эффективности насыщенных растворов поваренной соли, аммиачной селитры, сахарозы, сульфата цинка (331 г/литр воды с плотностью 1,18), раствора Вреза (смесь насыщенных растворов сульфата магния, тиосульфата натрия и воды в соот-

ношении 3:3:1), раствора Павласека (220 г хлорида цинка, 210 г натрия хлорида и 800 мл воды), пришел к выводу, что наиболее экономичным, доступным и результативным является насыщенный раствор натрия хлорида. После обогащения материала флотацией проводят микроскопию поверхностной пленки. При необходимости окраски ооцисты отмывают от флотационного раствора центрифугированием в воде и изготавливают мазки.

**Лечение.** Назначают *сульфадимезин* в дозе 0,1 г/кг массы дважды в день в течение 6 дней. Более эффективным является сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,2 г/кг два раза в день с *фумаровой кислотой* в дозе 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней. Можно использовать сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,1 г/кг и *ампролиума* в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней: *химкокцид-7* в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 дней, *норсульфазол* в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней, *полимиксин* по 30-40 тыс. ЕД и *фуразолидон* в дозе 6-10 мг/кг утром и вечером 5-6 дней; *химкокцид-7* в дозе 1 г на животное один раз в день за 1 час до выпайвания молозива и *полимиксин* из расчета 0,004 г/кг три раза в день. Комплексный препарат, включающий *сульфадимезин* и *метилурацил*, применяют перорально 2 раза в день в течение 3 дней подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы.

При криптоспоридиозной диарее испытан *галофугин* путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4-5 дней у большинства (98%) животных прекращается выделение ооцист.

Применение *полимиксина* в дозе 30-40 тыс. ЕД с *фуразолидоном* – 6-10 мг/кг 2 раза в день в течение 5-6 дней подряд дало удовлетворительные результаты. Комбинированный препарат (смесь *химкокцида* 45,4%, *фармазина* 45,4%, *полимиксина* 4,6%, *аскорбиновой кислоты* 4,6%) в дозе 40 мг/кг массы тела животного при даче 2 раза в день за 30 минут до выпойки молока приводил к сохранности 95% поголовья. Применение кокцидиостатиков *цигро* в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, *химкокцида-7* в дозе 180 мг/кг показало эффективность до 100 и 80% соответственно.

Рекомендуют больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением больным криптоспоридиозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, тривитамин А, Д<sub>3</sub>, Е). Внутримышечно или подкожно вводят раствор по следующей прописи: *натрий гидрокарбонат*– 12,0, *глюкоза* - 5,0, *кофеин* – 0,2, 0,85%-ный раствор *натрия хлорида* – 1 л. 2 раза в день вводят по 50-100 мл 40%-ного раствора *глюкозы*.

**Профилактика.** Обеспечивают полноценное кормление беременных животных. Соблюдают ветеринарно-санитарные правила содержания и эксплуатации. Регулярно проводят дезинвазию станков, клеток, в которых содержатся новорожденные животные, горячими (70-80°C) дезсредствами. Соблюдают принцип «все свободно-все занято». В неблагополучных хозяйствах контролируют состояние естественной резистентности и иммунной реактивности животных в первые недели жизни. Тщательно проводят мероприятия, направленные на предупреждение возникновения болезней заразной и незаразной этиологии. Регулярно проводят дератизацию.

**3.3.9.8. САРКОЦИСТОЗ** – болезнь, вызываемая простейшими *Sarcocystis ovi canis*, *S. ovi felis* подсемейства *Isosporinae*, характеризующаяся поражением мышечных тканей и внутренних органов, проявляющаяся снижением продуктивности и качества продукции.

**Возбудители.** В организме промежуточных хозяев саркоцисты локализируются в поперечнополосатых мышцах и сердце в виде цист. Они могут иметь микроскопические размеры (микроцисты) или достигать 2 см и больше (макроцисты). Форма цист эллипсоидная, веретенообразная, овальная, мешковидная. Внутри саркоцист находятся микроскопических размеров эндозоиты, которые имеют банановидную, овальную, серповидную форму и размеры 11-17×2-3 мкм.

В тонких кишках дефинитивных хозяев обнаруживают тонкостенные ооцисты, в которых находится две спороцисты с четырьмя спорозоитами в каждой. Размер ооцист – 12-17×11-14 мкм, спороцист – 11-14×7-9 мкм.

**Цикл развития.** Саркоцисты – облигатно гетероксенные паразиты. Их развитие происходит при участии дефинитивных (собака, кошка, человек) и промежуточных (мелкий рогатый скот) хозяев. Жизненный цикл состоит из трех стадий: мерогонии, гаметогонии и спорогонии.

Заражение дефинитивного хозяина происходит при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. Через 2 суток в стенке тощей или подвздошной кишок образуются макро- и микрогаметоциты. Далее происходит процесс гаметогонии. Стадия спорогонии происходит в инвазированных кишечных клетках дефинитивного хозяина и заканчивается на 9-11-е сутки. Тонкая оболочка спорулированных ооцист прогибается, плотно облекая спороцисты, или разрывается, и они освобождаются. Ооцисты и спороцисты с фекалиями выделяются наружу.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании с кормом или водой ооцисты или спороцисты. Спорозоиты проникают в эндотелиальные клетки кровеносных капилляров почти всех внутренних органов, где происходит мерогония. При этом приблизительно в течение одного месяца происходит 2-3 генерации меронтов. После этого мерозоиты проникают в поперечнополосатые мышцы и сердце, где приблизительно через 2 мес. после заражения формируются цисты. Размножение паразитов внутри цист происходит путем эндодиогении.

Саркоцистам присуща хозяйственная специфичность.

**Эпизоотологические данные.** Саркоцистоз овец распространен во всех странах мира. Распространению инвазии способствует наличие значительного количества собак и кошек на фермах, отсутствие обустроенных туалетов, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы мяса, несвоевременная утилизация трупов и боенских отходов.

Факторами передачи возбудителей являются корм, вода, загрязненные ооцистами и спороцистами. Механическими переносчиками паразитов могут быть некоторые виды насекомых и птицы. Сезонность болезни не выражена.

Поражение саркоцистами регистрируют у молодняка с 2-6-месячного возраста. С возрастом животного показатели экстенсивности и интенсивности инвазии возрастают.

**Симптомы болезни.** При спонтанном заражении саркоцистоз протекает преимущественно хронически (латентно). Отмечают истощение, бледность видимых слизистых оболочек, отек межжелудочного пространства, экзофтальм, у самок – резкое снижение молокопродукции.

Острое и подострое течение возникает в случае экспериментального заражения. При этом наблюдается значительное повышение температуры тела, максимальный пик которой совпадает с образованием меронтов второй и третьей генераций, угнетение, анорексия, слабость, тахикардия, понос, жажда, возможны аборт.

У взрослых собак и кошек саркоцистоз не имеет выраженных клинических признаков даже после многократного скармливания им сырого мяса, интенсивно инвазированного саркоцистами.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Катаральный абомазит и энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Наличие макроцист в скелетных и сердечной мышцах, мышцах языка, диафрагмы и др. в виде мелких зерен белого цвета.
4. Кровоизлияния в слизистых, под серозными оболочками, в подкожной клетчатке, сердце и др.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Венозная гиперемия и отек легких.
7. Серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.
8. Общая анемия, истощение.

**Диагностика.** Прижизненно применяют серологическую диагностику.

В основном диагностику проводят посмертно. Решающее значение имеет выявление макроцист в мышцах (пищевода, языка, сердца, диафрагмы, скелетных). Макроцисты выявляют невооруженным глазом. Диагноз подтверждают микроскопическим исследованием.

Для выявления микроцист делают срезы мышечных волокон величиной с рисовое зерно, окрашивают краской Романовского-Гимзы, метилено-

вой синью, генцианвиолетом и исследуют их компрессорным методом, рассматривая под малым увеличением микроскопа. Саркоцисты окрашиваются в темно-синий, мышцы – в голубой цвет.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать *токсоплазмоз*, *цистицеркоз*, *пастереллез*, *бруцеллез*. Серологическую диагностику проводят путем постановки РА, РСК, РДСК.

**Лечение.** Разработано недостаточно. Получены положительные результаты при применении препаратов на основе *ампролиума* при ежедневном приеме в дозе 1 мг/кг в течение 7 дней.

**Профилактика** основана на разрыве биологической цепи передачи возбудителя от дефинитивного к промежуточному хозяину.

Соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила.

Трупы животных и боенские отходы утилизируют или закапывают в землю на достаточную глубину.

Отлавливают беспризорных собак и кошек, не допускают их на территорию животноводческих ферм, кормокухонь, помещений для кормов.

Сторожевых собак ежеквартально обследуют копроскопически.

На всех фермах должны быть оборудованы туалеты.

**3.3.9.9. САРКОПТОЗ** – хроническая болезнь овец и других животных, характеризующаяся поражением кожи, сопровождающаяся зудом, беспокойством, дерматитами и похуданием. Болезнь вызывается у овец клещом *Sarcoptes ovis*, у коз – *S. caprae*.

**Возбудитель.** Тело зудней шаровидное, длиной 0,25-0,5 мм, ноги короткие и толстые с колокольчатыми присосками на длинных, несегментированных стерженьках на первой и второй парах у самок, и на первой, второй и четвертой парах у самцов. Ротовой аппарат грызущего типа, подковообразной формы. Тело покрыто многочисленными щетинками, волосками.

По морфологическим признакам вышеперечисленные виды схожи между собой.

При переходе со специфического хозяина на неспецифического зудни не размножаются, лишь вызывают у него кратковременное заболевание – псевдочесотку.

**Цикл развития.** Паразитируют зудни в эпидермальном слое кожи. В проделанных ходах самки откладывают яйца (по 1-2 за сутки), из которых выходит нимфа первая. Со временем нимфа первая формируется в нимфу вторую (телеонимфу), которая выходит на поверхность кожи. Самцы копулируют с телеонимфами, которые перемещаются на новый участок кожи или попадают на другое животное. Здесь они линяют, превращаясь в самок, и, проникнув в эпидермальный слой кожи, откладывают яйца, из которых выводится потомство и появляется новый очаг саркоптоза. Для пол-

ного развития клещей при оптимальных условиях требуется в среднем 15-19 суток.

Во внешней среде зудни не размножаются, так как из-за большой чувствительности к изменениям температуры и влажности они сохраняют подвижность не более 15 дней.

**Эпизоотологические данные.** Заражение всех видов восприимчивых к саркоптозу домашних животных происходит при непосредственном контакте здоровых животных с больными-кещеносителями, а также через предметы ухода. Способствующим фактором для перезаражения животных является скученность, плохое кормление и антисанитарные условия содержания, а также различные воспалительные процессы кожи. На интенсивность перезаражения саркоптозом и длительность развития болезни существенно влияет время года. Болезнь распространяется осенью, зимой и весной. В летние месяцы наблюдается затухание болезненного процесса. Саркоптоз чаще поражает домашних коз, но болеют и дикие.

**Симптомы болезни.** При саркоптозе животных инкубационный период длится 2-3 недели. Первые симптомы отмечаются через 10-15 дней после заражения. На пораженных участках кожи вначале появляются покраснения, отмечается местное повышение температуры, затем формируются узелки (инфильтрация сосочкового и эпидермального слоев кожи), которые переходят в пузырьки. При чесании пузырьки разрываются, содержимое подсыхает, образуются корочки. Может появиться складчатость кожи, волос выпадает. У животных наблюдается сильный и непрерывный зуд. Беспокойство животных усиливается, если они находятся в теплых помещениях. Части тела, которые животное может чесать, сильно вытерты, покрыты трещинами и гнойничками. Животные отказываются от корма и худеют. В одних случаях саркоптозный процесс развивается быстро (острое течение) и через 4-6 недель большая часть кожи оказывается пораженной. У животных наблюдается интоксикация. В других случаях болезнь протекает медленно, хронически, сопровождаясь постоянным ухудшением общего состояния.

Локализация очагов поражения. В силу специфики локализации очагов поражения саркоптоз получил название «головная чесотка». Первые признаки саркоптоза отмечаются у овец на коже головы с преимущественным поражением углов рта, губ, спинки носа, по краям ноздрей, ушных раковин, в области жевательной мускулатуры. Со временем поражается вся поверхность головы, и болезненный процесс распространяется на другие части тела: у овец – на подмышечную область, промежность, внутреннюю область бедер, вымя, мошонку, препуций, то есть места с редким волосяным покровом.

Летом интенсивность болезненных процессов снижается за счет погодных воздействий (температура, сухость воздуха, солнечная радиация), физиологической линьки волосяного покрова и повышения резистентности

организма, то есть факторов, неблагоприятных для жизни и развития саркоптозных клещей.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Очаговая гиперемия, узелковая, пузырьковая и корочковая сыпь в коже головы, губ, рта, спинки носа, вокруг носовых отверстий, ушных раковин, иногда по всему туловищу.

2. Складчатость и алопеции кожи в очагах поражения, микроабсцессы в ней.

3. Истощение и общая анемия.

**Диагностика.** Диагноз устанавливается на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов акарологического исследования соскобов кожи.

Соскоб берут на границе пораженных участков и здоровой кожи с последующей их мацерацией, обнаружением клещей и их фрагментов.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать псороптоз, хориоптоз, скрепи и болезнь Ауески. **Псороптоз** – трещины, алопеции и огрубение кожи в области шеи, спины, боков, у корня хвоста, темно-серый цвет кожи в местах поражения. **Хориоптоз** – проводят лабораторные исследования пораженной кожи для выявления и идентификации клещей. **Скрепи** – кроме зуда и выпадения шерсти наблюдаются нервные явления, спотыкающаяся походка, в головном мозге при гистологических исследованиях – губкообразная энцефалопатия. **Болезнь Ауески** – нервные явления, сильный зуд и расчесы; в головном мозге при гистологическом исследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах.

**3.3.9.10. ПСОРОПТОЗ** – болезнь овец и коз, вызываемая чесоточными клещами у овец – *Psoroptes ovis*, у коз – *P. carpaе* семейства *Psoroptidae*, характеризующаяся зудом, овец, дерматитами и истощением животных.

**Возбудитель.** Клещ *P. ovis* имеет вытянутую овальную форму, величина до 0,8 мм, хоботок длинный, приспособленный для прокалывания эпидермиса и сосания лимфы. У самок конусовидные присоски на длинных сегментированных стерженьках имеются на первой, второй и четвертой парах ног. У самцов присоски расположены так же, как и у самок, только на четвертой паре ног они рудиментарные.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь чаще регистрируется в осенне-зимний период. В особенности чувствительны к заболеванию тонкорунные овцы. Животные заражаются при контакте с больными. Этому способствуют антисанитарные условия содержания, неполноценное кормление, простудные и инфекционные болезни, гельминтозы. Среди взрослых животных наибольшее количество больных регистрируется в холодное

время года. Молодняк заражается от матерей. Летом течение болезни хроническое, а осенью, когда отрастает шерсть – острое.

**Симптомы болезни.** Инкубационный период длится около 2-3 недель. Течение болезни может быть острым, хроническим и латентным.

Острое течение характеризуется сильным зудом. Больные животные грызут участки поражения кожи, трутся о стены, деревья. Зуд особенно усиливается ночью, после продолжительных перегонов, дождя. Воспаленные участки появляются на шее, спине, боках, возле корня хвоста. Кожа грубеет, трескается, шерсть выпадает. Через 6-8 недель может быть поражено все тело животного. С оголенных участков тела свисают клочья шерсти, похожие на вату, и выделяются на общем темно-сером фоне. Общее состояние животных значительно ухудшается. Развивается анемия. Они быстро худеют и гибнут вследствие кахексии.

Хроническое течение псороптоза наблюдается у ягнят и козлят в летний период. Болезнь характеризуется малозаметным зудом, сваливанием шерсти. Молодняк плохо растет, не набирает массу. Во время расчесывания мест поражения наблюдаются своеобразные движения губ и языка. Кожа воспалена, однако утолщений и уплотнений не отмечается. К осени шерсть отрастает и процесс обостряется.

У взрослых овец и коз в летний период регистрируют латентную форму псороптоза. Клещи сохраняются в складках кожи и вызывают незначительный зуд, который часто остается незамеченным.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

*У взрослых животных:*

1. Трещины, алопеции и огрубение кожи в области шеи, спины, боков, у корня хвоста.
2. Темно-серый цвет кожи в местах поражения.

*У молодых животных:*

1. Сваливание шерсти.
2. Гипотрофия.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, проводят лабораторные исследования соскобов кожи, которые берут с нескольких мест. Материал соскобов исследуют с целью выявления мертвых (мортальные методы) или живых (витальные методы) клещей. Для установления первичного диагноза применяют мортальный метод: в собранный на часовое стекло материал добавляют двойное количество по объему 10%-ного раствора гидроокиси натрия, перемешивают и оставляют на 30-40 мин. для растворения и размягчения корочек (смесь можно подогреть над пламенем спиртовки до отхождения первых паров), просматривают материал под микроскопом на стекле.

Витальный метод: отобранный материал помещают в бактериологическую чашку и рассматривают на черном фоне или через лупу. Края чашки заранее смазывают вазелином. Подогрев чашку до 30°C, уже через 10 мин. легко обнаруживают клещей.

### **Дифференциальный диагноз.**

Необходимо исключать саркоптоз, хориоптоз, скрепи и болезнь Ауески. **Саркоптоз и хориоптоз** – проводят лабораторные исследования пораженной кожи для выявления и идентификации клещей. **Скрепи** – кроме зуда и выпадения шерсти наблюдаются нервные явления, спотыкающаяся походка, в головном мозге при гистологических исследованиях – губкообразная энцефалопатия. **Болезнь Ауески** – нервные явления, сильный зуд и расчесы; в головном мозге при гистологическом исследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах.

**3.3.9.11. ХОРИОПТОЗ** – хронически протекающая болезнь овец и других животных, характеризующаяся воспалением кожи, зудом, наличием alopecий.

**Возбудитель.** Тело клеща овальной формы, длиной 0,3-0,5 мм, хоботок в форме тупого конуса, грызущего типа. Ноги, за исключением 4 пары, хорошо развиты и оканчиваются тьюльпанообразными присосками, расположенными на коротких несегментированных стерженьках.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются зараженные животные. Особенно восприимчив к хориоптозу молодняк.

**Симптомы болезни.** У овец первоначально поражения возникают на тазовых конечностях, под щеткой в области путового сустава, с последующим распространением до скакательного и коленного суставов. Может наступить хромота.

В запущенных случаях поражения находятся в области подмышек и паха, мошонки, вымени и могут переходить на передние конечности. Овцы испытывают умеренный зуд, чешутся, топают ногами, кусают пораженные места, кожа покрывается корками, струпьями.

Первые признаки заболевания отмечают на ногах, в некоторых случаях процесс распространяется на все части тела. В поврежденных местах животные ощущают сильный зуд, происходит слущивание эпидермиса и выпадение шерсти, затем кожа утолщается, сморщивается и покрывается струпьями.

**Диагностика.** Основывается на эпизоотологических данных, клиническом проявлении и на обнаружении клещей при акарологическом исследовании соскобов с пораженных участков.

**3.3.9.12. ДЕМОДЕКОЗ** – хроническая болезнь овец и других видов животных, проявляющаяся в виде дерматита, гиперкератоза и прогрессирующего истощения.

**Возбудитель.** Вызывается демодекоз овец клещом *Demodex ovis*, у коз – *D. carvae*, которые относятся к семейству *Demodecidae*. Форма тела их червеобразная. Тело расчленено на головогрудь (протосому) и брюшко (опистосому). Размер самца *D. ovis*  $185 \pm 2,5$  мкм, а самки –  $215 \pm 3$  мкм при

ширине 70-72 мкм; самцы *D. carpaе* имеют размеры 221×66 мкм, несколько крупнее самца.

**Цикл развития.** Локализуются демодексы в волосяных фолликулах и сальных железах, где оплодотворенные самки откладывают яйца. На 3-5 сутки из яиц выходят личинки. Они активны (подвижны, усиленно питаются и растут), а, достигнув 0,140 мкм в длину, переходят в пассивное состояние и после завершения процессов гистолиза и гистогенеза в течение 6-9 суток превращаются в протонимфу. Затем после аналогичных процессов в течение 5-8 суток образуется дейтонимфа и завершается процесс развития формированием в течение 8-10 дней имагинальных стадий самцов и самок.

Сформировавшиеся самцы и самки выходят активно из вскрывшихся узелков. При соприкосновении животных между собой, с различными предметами, находящимися в помещениях, загонах, на пастбищах, клещи выдавливаются на поверхность кожи животных или остаются на предметах, а также на одежде обслуживающего персонала, что может служить фактором передачи инвазии. После оплодотворения самцами самки заползают в волосяные фолликулы или проникают в сальные железы и после длительной диапаузы начинают откладку яиц.

Следует отметить, что личинки и нимфы клещей рода *Demodex*, находящиеся в пассивном состоянии, очень устойчивы к воздействию акарицидов.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные животные. Во внешней среде демодекозные клещи не размножаются и остаются живыми непродолжительное время. При температуре воздуха 15-22°C и влажности 54-82%, как *D. ovis*, *D. carpaе* погибают в течение часа. Во влажной подстилке могут сохраняться до 2 суток (В.Ф. Василевич, 1988).

**Симптомы болезни.** Течение болезни чаще хроническое. У животных появляются округлые узелки, расположенные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающих тканей. У овец демодекозные узелки не всегда заметны. Наиболее часто узелки обнаруживают на голове и губах, реже – на туловище.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Узелковый (бугорковый) дерматит с поражением кожи на голове, губах, реже – на туловище, и выпадение шерсти в этих местах или ее завихрение.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании пальпирования кожи животного, начиная с головы, затем шеи, груди, подгрудка, лопаток, верхней части передних конечностей и других мест. Основным признаком демодекоза – уплотненные бугорки диаметром 1-10 мм в различных слоях кожи. Шерсть в этих местах выпадает или вихрится. При подозрении на демодекоз содержимое бугорков можно исследовать непосредственно в хозяйстве. Для этого на месте поражения выстригают шерсть, дезинфицируют ко-

жу и стерильной кровопускательной иглой делают укол в центр бугорка на глубину 2-3 мм, прокалывая оболочку капсулы, в которой находится колония клещей. Ее содержимое переносят на предметное стекло, потом заливают капелькой подсолнечного или вазелинового масла, разрушают иглой скопления клещей и просматривают под малым увеличением микроскопа в затемненном поле.

У овец иногда делают глубокие соскобы до появления сукровицы.

### **Лечение и профилактика при чесоточных болезнях.**

Основным методом обработки животных при чесотках является полное насыщение шерстного покрова акарицидной жидкостью. Поэтому для борьбы с этой группой болезней используют одни и те же методы и средства.

Основные методы обработки – это купание в ваннах, крупнокапельное опрыскивание под давлением (4-5 атм.) и обтирание тела волосяными щетками с акарицидами в форме растворов, эмульсий и суспензий. При опрыскивании расход жидкости 2 на взрослое животное – 1-1,5 л. Влажные методы обработки используют в теплое время года и в теплых помещениях. В холодное время года применяют системные акарициды, проводя локальную обработку очагов поражения акарицидными мазями, линиментами, жидкостями или препаратами в аэрозольных баллонах; вводят препараты широкого спектра действия.

Лечение больных животных необходимо проводить после предварительной подготовки. За 2-3 суток до массовой обработки проводят стрижку.

Для борьбы с чесоточными болезнями овец используют следующие препараты:

- ✓ *фармацин* – подкожно двукратно с интервалом 8-10 суток;
- ✓ *бутокс* – опрыскивание 0,005% водной эмульсией или купание двукратно с интервалом 10 суток;
- ✓ *циперметрин* – купание в 0,025% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток;
- ✓ *децис* – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток;
- ✓ *ивомек* – подкожно 0,05 мл/25 кг двукратно через 7 дней;
- ✓ *неоцидол* – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно через 10 суток;
- ✓ *неацил* – подкожно в дозе 1 мл/50 кг двукратно через 7 суток;
- ✓ *себацил* – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно через 10-14 суток;
- ✓ *тактик* – опрыскивание 0,025% водной эмульсией двукратно через 10 суток;
- ✓ *цидектин* – подкожно однократно в дозе 0,5 мл/25 кг;
- ✓ *эктомин* – купание в 0,01% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток.

При демодекозе купание овец в акарицидных растворах или их опрыскивание проводят через 4-5 дней до 3-5 раз.

**Профилактика.** Меры борьбы с чесоточными болезнями овец и коз. Вновь прибывших животных держат на карантине. В случае постановки диагноза на псороптоз или другие чесоточные болезни хотя бы у одного животного всю отару подвергают дезакаризации и обрабатывают помещение. Чтобы исключить возможность заражения других животных, больных и подозреваемых относительно заболевания перегоняют в отдельный загон. Овец обрабатывают влажным или сухим способом, при этом учитывают время года, температуру воздуха и акарицидные препараты. Вылеченных животных держат на контроле до весны следующего года и только в случае отсутствия новых случаев заболевания их считают оздоровленными. Одновременно обрабатывают животных других видов, которые находятся на ферме, поскольку они могут быть механическими переносчиками возбудителей псороптоза. Отару, в которой зимой выявлены больные животные, независимо от эффективности лечения весной после стрижки и осенью до постановки на стойловое содержание купают. После стрижки овец купают на 3-5-й день. За несколько часов до того их кормят и поят вволю. Срок купания – 1-2 мин., при этом овец обязательно погружают в ванну с головой на 2-3 с. Температура раствора или эмульсии в ванне должна быть 18-25°C.

Овцематок запрещается купать за 15 дней до и 15 дней после осеменения. Не следует купать животных в жаркую и дождливую погоду.

**3.3.9.13. ЭСТРОЗ** – заболевание овец, вызываемое личинками овода *Oestrus ovis* семейства *Oestridae*. Характеризуется болезнью воспалением носа, глотки, лобной пазухи, оболочек головного мозга и приводит к истощению и гибели животных.

**Возбудитель.** Окрыленный овечий овод размером 10-12 мм, имеет тело, покрытое редкими волосками желто-коричневого цвета, фасеточные глаза бурого цвета. Голова шире груди. На спинке заметны четыре прозрачных полосы черного цвета. Крылья большие, возле их основания – три темных пятна. Лапки короткие коричневые с редкими волосками. Брюшко удлиненное. На его коричневом фоне видны белые пятна. Самки рожают 10-40 личинок и впрыскивают их на лету или с земли, с расстояния около 40 см в ноздри овцам. За жизнь самка откладывает до 600 личинок. Личинка первой стадии веретенообразная, белого цвета, до 1,5 мм длиной, подвижная. Имеет хорошо развитые приротовые крючки. Шипы размещены в 2-3 ряда с вентральной стороны тела. Личинка третьей стадии продолговато-овальной формы, 10-30 мм длиной, коричневого цвета, с поперечными полосами. Тело ее с вентральной стороны – плоское, а с дорсальной – выпуклое. Передние дыхальца черные, открытые.

**Цикл развития.** В южных регионах СНГ развивается две генерации овечьих оводов. Первая длится 8-10 мес., вторая – от 20-30 суток до 3-4

мес. В климатических зонах с одной генерацией в год цикл развития заканчивается в течение 8-11 мес. Имаго живет за счет питательных веществ, накопленных в личиночной стадии, 12-13 суток, при температуре ниже 5°C – до 46 суток. Овечий овод летает вблизи мест выплода, если там есть овцы. В поисках животных самки преодолевают расстояние до 30 км. На животных они нападают 2-4 дня, при пониженной температуре – 5-6 дней, после чего погибают. Личинки первой стадии, которых впрыскивает самка в ноздри животного, крепятся к слизистой оболочке носовой полости. Личинки второй и третьей стадий развиваются в лобной пазухе и полости основания рогов. Зрелые личинки третьей стадии перемещаются из лобной пазухи назад, в носовую, и во время чихания (утром) попадают на землю, где зарываются в почву на глубину до 5 см или прячутся под листья, камни и превращаются в куколок. Эта стадия длится от 2 недель до 1,5 мес.

**Эпизоотологические данные.** Заболевание распространено в южных районах. Больные и старые животные чаще заражаются личинками оводов. Наивысшая интенсивность заражения овец наблюдается к концу активности самок оводов. Зимой часть личинок погибает, интенсивность снижается, а с апреля по июль она минимальная, поскольку личинки уже вышли и находятся в стадии куколки.

**Симптомы болезни.** Первые признаки болезни появляются летом. Из носовых отверстий овец выделяется серозный экссудат с прожилками крови. Слизистая оболочка носа отечна, гиперемирована. Овцы трясут головой, чихают, трутся носом об окружающие предметы. С наступлением холодов симптомы болезни отсутствуют. Иногда заметно увеличение в размере подчелюстных лимфоузлов.

Весной, когда личинки интенсивно питаются и растут, заболевание обостряется. Наблюдается значительное выделение из ноздрей экссудата, который подсыхает вокруг носа и затрудняет дыхание. Овцы снова чихают, кашляют, трутся носом о землю, трясут головой, при этом созревшие личинки третьей стадии падают на землю. Отмечаются также повышение температуры тела, конъюнктивит, фронтит. В случае воспаления оболочек головного мозга нарушается координация движений, наблюдаются судороги, манежные движения («ложная вертячка»). Животные отказываются от корма, худеют и на 3-5-й день погибают.

#### **Патологоанатомический диагноз.**

1. Острый серозно-катаральный, эрозивно-язвенный ринит, фарингит, иногда с наличием личинок овода на слизистой оболочке носовой полости.

2. Серозно-катаральный конъюнктивит (иногда).

3. Венозная гиперемия и отек головного мозга, иногда серозный менингит.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Истощение.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Во время обследования выявляют личинок в носовых отверстиях овец или на полу помещения. Для уточнения диагноза больным животным впрыскивают в ноздри 10-20 мл раствора инсектицида. Вследствие чихания и фыркания личинки выпадают. Их собирают ватным тампоном, помещают в лабораторную чашку или кювет и рассматривают под лупой.

Эстроз следует отличать от *ценуроза*.

**Лечение.** Проводят раннюю (сентябрь-октябрь) и позднюю (март-май) химиотерапию. Применяют инсектициды в соответствии с наставлениями. В период активности самок оводов один раз в неделю овец опрыскивают растворами и эмульсиями *ципермитрина неоцидола, неостомазана, циодрина, бутокса*. В закрытом и без сквозняков помещении при температуре 16-25°C распыляют аэрозоли. Овец выдерживают в таком помещении в течение одного часа. Аэрозольный баллон рассчитан на 700 м<sup>2</sup> площади и 1-2 животных на 1 м<sup>2</sup>. Эффективно применение 1%-ных растворов *препаратов ивермектинового ряда* в дозе 0,2 мл/10 кг массы тела.

**Профилактика.** Раннюю химиопрофилактику проводят в неблагополучных относительно эстроза хозяйствах. Обрабатывают овец всех возрастных групп, которые выпасались на пастбищах. Регулярно проводят клинический осмотр животных. Больных овец без предшествующей обработки инсектицидами на пастбище не выгоняют. В период массового заболевания больные животные выделяют значительное количество личинок, которых собирают и сжигают.

В это время дважды в неделю загоны для скота очищают от навоза и подвергают его обеззараживанию. Вскрытие трупов проводят в специально оборудованных для этого местах.

**3.3.9.14. МЕЛОФАГОЗ** – болезнь, которую вызывают насекомые *Melophagus ovinus* семейства *Hypoboscidae*, характеризуется зудом, облысением, прогрессирующим исхуданием животных.

**Возбудитель.** Рунец овечий – бескрылое насекомое желто-бурого цвета. Тело сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто волосками и щетинками. Голова небольшая, крепко прилегает к груди. Фасеточные глаза коричневые. Хоботок тонкий, длинный, колюще-сосущего типа. К его бокам прилегают нижнечелюстные щупальца, густо покрытые волосками. Усики короткие, двухчленистые. Лапки развиты, широко расставлены и заканчиваются серпообразными коготками. Брюшко широкое, слегка сегментированное.

**Цикл развития.** Самка на 7-9-й день после оплодотворения откладывает 15-20 личинок, прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос. Личинки белого цвета (со временем буреют), округлой формы, до 3,5 мм длиной. На переднем конце их тела слабо заметна пара дыхалец. Через 4-6 ч они превращаются в куколок темно-коричневого цвета,

покрытых твердой кутикулой. Имаго появляется через 3-4 недели. Самки, которые выходят из куколки, достигают 4,4 мм длины. При этом в их гонадах уже развиваются личинки. Живут самки 7-8, самцы – 2-4 мес. Во внешней среде при температуре 16-20°C кровососки могут жить до 7 суток, при низких температурах они сразу погибают.

**Эпизоотологические данные.** Заболевание распространено среди овец. Регистрируется повсеместно. Высокая интенсивность инвазии наблюдается в стойловый период. Летом после стрижки количество паразитов на теле животных уменьшается на 80-90%, а те, что остались, локализируются в межчелюстном пространстве, на нижней части шеи, у основания рогов.

**Симптомы болезни.** Течение заболевания хроническое. У животных наблюдается сильный зуд, беспокойство, шерсть сбивается в клубки и отпадает. Развивается дерматит. Овцы худеют, а ослабленные животные и ягнята погибают вследствие заглатывания шерсти, в их кишечнике образуются безоары.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки болезни. Во время обследования кожи овец в области шеи, живота, подгрудка выявляют рунцов. Куколки и имаго хорошо видны. Их помещают в пробирку или флакон и отправляют в лабораторию ветеринарной медицины. Рассматривают под бинокулярной лупой.

**Лечение.** Применяют инсектоакарицидные препараты в виде растворов и эмульсий, как при псороптозе. Повторно животных обрабатывают через 25-30 дней.

**Профилактика.** Овец, которые поступают в хозяйство, подвергают карантину. Больных животных изолируют и купают в ваннах из инсектицидных препаратов. В холодное время года их обрабатывают препаратами *ивермектинового* ряда. Проводят дезинсекцию загонов для овец и кошар водными эмульсиями и растворами.

**3.3.9.15. БОВИКОЛЕЗ** – болезнь овец, вызываемая власоедами *Bovicola ovis* у овец семейства *Trichodectidae*. Характеризуется болезнью зудом, дерматитами, облысением, истощением животных.

**Возбудители.** Мелкие бескрылые насекомые 1,5-5 мм длиной. Их тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, желтого или светлорыжевого цвета. Голова шире груди. Хоботок грызущего типа, состоит из верхней и нижней губ, верхних и нижних челюстей, края которых имеют мелкие зубчики. Глаза слабо развиты. Грудь состоит из трех члеников, к ним крепится три пары лапок. Концы лапок заканчиваются одним или двумя коготками. Брюшко продолговато-овальное, сегментированное, покрыто волосками и щетинками, которые размещены рядами или зонами, характерными для каждого вида. Задний конец тела у самок имеет выемку, у самцов – округлый. Насекомые питаются клетками эпидермиса, выделением сальных желез.

**Цикл развития.** Самки откладывают 20-60 яиц (гнид), прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос, к коже. Яйца белые, блестящие, овальные, 0,3-1,5 мм длиной. Из яиц вылупливаются личинки, похожие на взрослых эктопаразитов. Личинки дважды линяют и становятся половозрелыми. Общий цикл развития длится 2-4 недели. Во внешней среде могут жить до 5 суток.

**Эпизоотологические данные.** Источником инвазии являются больные животные. Молодняк заражается от взрослых животных. Распространению заболевания способствуют неудовлетворительные условия содержания (грязные и влажные помещения), неполноценное кормление. Количество паразитов увеличивается зимой и весной, летом значительно уменьшается.

**Симптомы болезни.** Животные проявляют беспокойство. С течением времени выпадает шерсть, у овец сваливается руно, чаще по бокам и на груди. Ягнята, расчесывая зубами участки кожи, заглатывают шерсть, которая способствует образованию безоаров. У животных развивается гиперкератоз. Они быстро худеют, истощаются, снижается их продуктивность.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и выявляют на животных власоедов. Для облегчения выявления возбудителя используют их термотропизм. В течение 10-15 мин. на животное направляют лучи света от электролампы, и власоеды выползают на оголенные участки кожи, становясь заметными.

**Лечение.** Животных опрыскивают растворами, эмульсиями и суспензиями инсектицидных препаратов: *циодрина*, *неостомазана*, *циперметрина*, *эктоцина*, *неоцидола* и другие. Применяют аэрозоли: *акродекс*, *дерматозоль*, *инсектол*, *перол* из расчета 40-60 мл на животное. Обработку повторяют в теплое время года через 8-12, в холодное – 12-16 дней.

**Профилактика.** Осуществляют механическую очистку и дезинсекцию помещений. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

**3.3.9.16. ВОЛЬФАРТИОЗ** – болезнь овец, вызванная личинками мух *Wohlfahrtia magnifica*, редко – *W. trina* семейства *Sarcophagidae*, которые паразитируют в ранах, язвах, на слизистых оболочках, характеризуется истощением, истощением и гибелью животных.

**Возбудитель.** Муха – 9-13 мм длиной, серого цвета, с тремя темными полосами на спинке. Хоботок лижущего типа. Брюшко яйцеобразное. Крылья широкие, прозрачные. Самцы и самки питаются соками растений, иногда экссудатом из ран.

Личинка первой стадии червеобразная, белая, до 1,5 мм длиной. Имеет три приротовых крючка и шипы, направленные назад. Личинка третьей стадии до 15 мм длиной, желтого цвета. Псевдоцефал имеет два

приротовых крючка. Передние дыхательные пластинки с тремя щелями, окружены незамкнутым хитиновым кольцом.

**Цикл развития.** У самки через 10-12 суток после копуляции созревает до 200 личинок, которые она откладывает по 10-35 шт. в свежие раны, на слизистые оболочки. Питаются они клетками кожи и крови. В местах паразитирования личинки развиваются в течение 3-8 дней, дважды линяют и достигают размера 1,7-2 см. Личинки третьей стадии выходят из раны, падают на землю, зарываются на глубину от 1 до 18 см и превращаются в куколку. Эта стадия длится 9-24 суток, после чего вылетает имаго. С весны до осени в южных областях развивается 5-6, а в центральных – 2-3 генерации мух.

**Эпизоотологические данные.** Болезнь распространена в пастбищный период. В случае высокой интенсивности инвазии овцы могут погибнуть. Причинами появления заболевания является поздняя стрижка, кастрация, обрезание хвостов, рогов, травмирование кожи и слизистых оболочек.

**Симптомы болезни.** Овцы обеспокоены, грызут места поражения на коже, плохо пасутся. Температура их тела повышается, они худеют и нередко гибнут. В случае высокой интенсивности инвазии животные теряют до 800-1000 г массы за день.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, в ранах выявляют личинок мух. Их дифференцируют от личинок других видов насекомых.

**Лечение.** Места поражения личинками обрабатывают одним из инсектицидных препаратов (*вольфартол, вольфазоль-Д, эстразоль, циперметрин, неостомазан* и другие.), которые наносят однократно или дважды с интервалом 5-8 дней. Участки кожи и слизистых оболочек очищают от мертвых личинок и лечат мазями из антибиотиков, сульфаниламидных препаратов до полного заживления.

**Профилактика.** Для снижения численности вольфартовых мух вблизи пастбищ, ферм и загонов для скота и предотвращения заражения животных их личинками весной проводят профилактическое опрыскивание из гидропультов, дезинфекционных машин растворами и эмульсиями инсектоакарицидных препаратов. Раны после стрижки овец, кастрации обрабатывают пленкообразующими препаратами (*кубатол, клеол, колодий, клей БФ-6*), присыпают присыпками с содержанием *оксида цинка, стрептоцида, ксероформа, йодоформа, гентаксана*.

## Литература

1. Барановский, А. А. Особенности ассоциированных гельминтозов пищеварительного канала у коз в сезонном аспекте на территории Беларуси / А. А. Барановский // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2012. – Т. 48, вып. 1. – С. 158–161.
2. Белкин, Б. Л. Вирусные болезни животных: характеристика вирусов, патологоанатомическая диагностика и общие меры профилактики : учеб. пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Л. А. Черепахина. – Орел : Орел ГАУ, 2007. – 196 с.
3. Белкин, Б. Л. Зоонозы: этиология, клиника, патоморфология и меры профилактики : учеб. пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Барсуков, В. С. Прудников ; под общ. ред. В.С. Барсукова. – Москва : РУСАЙНС, 2020. – 96 с.
4. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия и судебно-ветеринарной экспертизы) : учеб. пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников. – 2-е издание, доп. – Орел : Орел ГАУ, 2012. – 388 с.
5. Белкин, Б. Л. Практическое руководство по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных : учеб. пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, В. Ю. Комаров. – Москва : РУСАЙНС, 2019. – 160 с.
6. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.] ; под ред. В. С. Прудникова. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
7. Болезни овец и коз / сост. М. В. Загороднов. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Колос, 1973. – 415 с.
8. Болезни овец и коз : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; под общ. ред. А. И. Ятусевича, Р. Г. Кузмича. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – 520 с.
9. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.]. – Москва : ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
10. Выявление и дифференциация штаммов вируса парагриппа-3 крупного рогатого скота с помощью полимеразной цепной реакции и секвенирования фрагмента гена HN / А. Е. Вечеров [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2003. – №5. – С. 46–49.
11. Гельминтозы овец и их влияние на паразито-хозяйственные отношения и качество продуктов убоя: монография / А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 162 с.

12. Гребенникова, Т. В. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в диагностике и мониторинге лечения инфекционных заболеваний / Т. В. Гребенникова. – Москва : РУДН, 2005.
13. Гребенникова, Т. В. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в диагностике инфекционных заболеваний / Т. В. Гребенникова // Микробиология / под ред. А. С. Лабинской, В. Г. Жуховицкого. – Москва, 2004.
14. Гребенникова, М. А. Молекулярные методы исследования в диагностике болезней мелких домашних животных / М. А. Гребенникова [и др.] // Материалы 11-й международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных, Москва 17-19 апреля 2003 г. – Москва, 2003. – С. 22.
15. Домский, И. А. Ассоциированная вакцина против сальмонеллеза и чумы плотоядных пушных зверей / И. А. Домский, В. И. Уласов, Ю. А. Малахов // Ветеринария. – 2001. – №6. – С. 21–25.
16. Дроздов, С. Г. Основы техники безопасности в микробиологических и вирусологических лабораториях / С. Г. Дроздов [и др.]. – Москва : Медицина, 1987.
17. Ершов, Ф. И. Интерфероны и их индукторы / Ф. И. Ершов, О. И. Киселев. – Москва : Геотар, 2005. – 356 с.
18. Естественная резистентность и паразитозы овец : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск, 2001. – 88 с.
19. Животная клетка в культуре : (методы и применение в биотехнологии) / Г. Т. Акиншина [и др.]. – Москва : Компания Спутник, 2000. – 652 с.
20. Забережный, А. Д. Применение молекулярных методов в диагностике и профилактике вирусных болезней / А. Д. Забережный, Т. В. Гребенникова // Материалы Всероссийского совещания-семинара директоров ветеринарных лабораторий субъектов Российской Федерации, Брянск, 1-4 ноября 2004. – Брянск. – С. 83.
21. Изменчивость гемагглютининов штаммов вируса гриппа А(Н3N2), изолированных в России с 1989 по 1999 г. / Б. Г. Иванова [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2000. – № 3. – С. 28–31.
22. Иммуностимулятор «миксоферон» в комплексе специфической профилактики вирусной геморрагической болезни кроликов / А. В. Голубцов [и др.] // Ветеринарная патология. – 2003. – № 1. – С. 109–111.
23. Инфекционная патология животных : в 2 т. / ред. А. Я. Самуйленко. – Москва : Академкнига, 2006.
24. Исаев, В. В. Дополнительные способы диагностики висна-маеди овец / В. В. Исаев // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 19–22.
25. Использование ПЦР и сравнительного анализа нуклеотидной последовательности гена VP7 для выявления ротавирусов крупного рогатого скота и определения их G-серотипов / П. К. Аялот [и др.]

- др.] // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2003. – № 2. – С. 25–32.
26. Карпович, Л. Г. Оценка эффективности препаратов для диагностики ротавирусной инфекции в условиях натуральных испытаний / Л. Г. Карпович [и др.] // Вопросы вирусологии. – 1999. – № 2. – С. 82–85.
  27. Каталог специализированной коллекции перевиваемых соматических клеточных культур сельскохозяйственных и промысловых животных (СХЖ РФСХН) / Л. П. Дьяков [и др.] ; Код колл. MWIEV, Kuzminki, 109472, Moscow, Russia. – Москва, 2000.
  28. Киреев, Д. В. Создание тест-системы на основе полимеразной цепной реакции для детекции вируса гриппа А / Д. В. Киреев [и др.] // Материалы Российского национального конгресса «Человек и лекарство. Общероссийский общественный фонд «Здоровье человека», Москва, 18-22 апреля 2005 г. – С. 138.
  29. Клостридиозы животных : монография / В. Н. Алешкевич [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2019. – 132 с.
  30. Липницкий, С. С. Гельминтофауна коз Беларуси / С. С. Липницкий, М. В. Якубовский // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве : материалы Международной научно-практической конференции / Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Минск, 1998. – С. 111–112.
  31. Молекулярная биология клетки : в 5 т : пер. с англ. / Б. Альбертс [и др.]. – Москва : Мир, 1986. – Т. 1. – 223 с.
  32. Мурзалиев, И. Дж. Медленные инфекции овец : монография / И. Дж. Мурзалиев, М. Аноятбеков. – Бишкек : Demі, 2020. – 130 с.
  33. Мурзалиев, И. Дж. Аденовирусные инфекции животных : монография / И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек : Demі, 2008. – 200 с.
  34. Мурзалиев, И. Дж. Вирусные пневмоэнтериты овец : монография / И. Дж. Мурзалиев, В. С. Прудников. – Бишкек : Demі, 2019. – 224 с.
  35. Мурзалиев, И. Дж. Пневмовирусные инфекции овец и коз : монография / И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек : Demі, 2017. – 202 с.
  36. Мурзалиев, И. Дж. Методы по предупреждению и ликвидации пневмовирусов овец и коз / И. Дж. Мурзалиев // Вестник КНАУ. – 2005. – № 1(4). – С. 84–87.
  37. Мурзалиев, И. Дж. Пневмовирусы овец и меры борьбы с ними / И. Дж. Мурзалиев // Вестник КНАУ. – 2004. – № 2. – С. 56–58.
  38. Мурзалиев, И. Дж. Этиология пневмовирусных инфекций у овец / И. Дж. Мурзалиев // Ветеринария и кормление. – 2008. – № 3. – С. 26–27.

39. Мурзалиев, И. Дж. Рекомендации по комплексному методу лечения овец и ягнят при респираторных болезнях органов дыхания / И. Дж. Мурзалиев, В. С. Прудников ; ИВМБ. – Бишкек, 2008. – 8 с.
40. Мусаева, А. К. Иммуногенность очищенного и концентрированного ротавируса, выделенного от больных телят / А. К. Мусаева, Ю. Х. Бахтаунов // Ветеринарная патология. – 2003. – №1. – С. 134–135.
41. Недосеков, В. В. Получение антирабической гипериммунной сыворотки / В. В. Недосеков // Ветеринария. – 2002. – № 12. – С. 18.
42. Новохатский, А. С. Культуры клеток в вирусологии / А. С. Новохатский // Итоги науки и техники. Сер. Вирусология. – Москва, 1990. – Т. 19. – 225 с.
43. Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза : учеб.-метод. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2008. – 28 с.
44. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учеб. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.
45. Патологическая диагностика болезней животных / В. С. Прудников [и др.]. // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных : сборник научных трудов по материалам XII Всероссийской научно-методической конференции по патанатомии. – Москва, 2012. – С. 37–38.
46. Патологическая диагностика заразных болезней животных с развитием генитальной патологии : учеб.-метод. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 41с.
47. Патологическая диагностика малоизученных и тропических болезней животных: учеб.-метод. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 131с.
48. Патологические изменения в органах и тканях животных при болезнях незаразной и инфекционной этиологии, имеющие диагностическое значение : учеб.-метод. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2009. – 24 с.
49. Патоморфологическая диагностика болезней лошадей и мелкого рогатого скота : учеб. пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин. – Орел : Орловский ГАУ, 2016. – 242 с.
50. Патоморфологические изменения в органах и тканях при болезнях животных : учеб.-метод. пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПКиПК / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 28 с.
51. Патоморфология и диагностика болезней животных с нервными явлениями : учеб.-метод. пособие для студентов по специально-

- стям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» и слушателей ФПКиПК / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 88 с.
52. Прудников, В. С. Аденовирусная инфекция овец (патоморфология, диагностика, лечение и профилактика) / В. С. Прудников, И. Дж. Мурзалиев, Н. О. Лазовская // Ученые Записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2017. – Т. 53, вып. 4. – С. 36–38.
  53. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; под ред. В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
  54. Прудников, В. С. Патологическая дифференциальная диагностика типовых патологических процессов в органах и тканях : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины, врачей ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК / В. С. Прудников, Е. И. Большакова. – Витебск : УО ВГАВМ, 2008. – 31 с.
  55. Роль нейраминидазы в патогенезе гриппозной инфекции / И. Н. Жилинская [и др.] // Вопросы вирусологии. – 2003. – № 2. – С. 26–28.
  56. Соколов, Г. А. Гигиенические основы профилактики протозойных энтероколитов овец и свиней / Г. А. Соколов, С. В. Савченко ; ред. А. И. Ятусевич. – Витебск : ВГАВМ, 2007. – 140 с.
  57. Соколова, Н. Л. Оценка антигенной активности инактивированного коронавируса на лабораторных животных / Н. Л. Соколова // Сельскохозяйственная биология. Сер. Биология животных. – 2002. – № 4. – С. 120–123
  58. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) : справ. издание / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 375 с.
  59. Стрижаков, А. А. Диагностическое значение функционально-активных антигенных детерминант пептидов VP2, VP7 и NS вируса блютанга / А. А. Стрижаков, С. Г. Юрков // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2004. – № 1. – С. 45.
  60. Сулейманов, С. А. Паразитоценозы протозойных и гельминтных инвазий у овец. Клиника, диагностика, лечение, профилактика / С. А. Сулейманов. – Махачкала : Дагкнигоиздат, 1993. – 40 с.
  61. Теоретические и практические основы сублимационного высушивания биопрепаратов / А. А. Нежута [и др.]. – Курск : ГСХА, 2002. – 239 с.

62. Трансовариальный иммунитет при авиреовирусной инфекции (теносиновите кур) / А. И. Куприянов [и др.] // *Аграрная Россия*. – 2001. – № 3. – С. 56–59.
63. Уласов В. И., Селиванов А. В., Сазонкин В. Н. // *Сельскохозяйственная биология. Сер. Биология животных*. – 2001. – № 6. – С. 90–93.
64. Филогенетический анализ штаммов вируса чумы плотоядных / П. К. Аялот [и др.] // *Вопросы вирусологии*. – 2001. – Т. 46, № 2. – С. 38–40.
65. Ятусевич, А. И. Гельминтозы желудочно-кишечного тракта у коз в условиях Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик, А. А. Барановский // *Животноводство и ветеринарная медицина – Animal agriculture and veterinary medicine: ежеквартальный научно-практический журнал*. – 2011. – 3. – С. 40–43.
66. Adair, B. M. Light and electron microscope studies of the growth of ovine adenoviruses in primary lamb kidney cell cultures / B. M. Adair, W. L. Curran, I. B. McFerran // *Vet. Microbiol.* – 1979. – Vol. 4, № 4. – P. 293–303.
67. Adair, B. M. A six species of ovine adenovirus isolated from lambs in New Zealand / B. M. Adair, I. B. McFerran, E. R. McKillop // *Arch. Virol.* – 1982. – Vol. 74, J. 4. – P. 269–275.
68. Adair B.M., McFerran I.B., McKillop E.R. et al. Survey for antibodies to respiratory viruses in two groups of sheep in Northern Ireland // *Vet. Microbiol.* – 1984 – Vol. 15, № 16. – P. 403–406.
69. Adair, B. M. Serologic classification of two ovine adenovirus isolated from the central United States / B. M. Adair, E. R. McKillop, I. B. McFerran // *A. M. vet. Res.* – 1985. – Vol. 46, № 4. – P. 945–946.
70. Andresdottir, V. Evidence for recombination in the envelope gene of maedi-visna virus / V. Andresdottir // *Virus genes*. – 2003. – Vol. 27, № 1. – P. 5–9.
71. Belak, S. Properties of ovine adenoviruses / S. Belak // *Acta. Vet. Acad. Scient. Hung.* – 1980. – Vol. 28, № 1. – P. 47–55.
72. Detection of oyster herpesvirus DNA and proteins in asymptomatic *Crassostrea gigas* adults / I. Arzul [et al.] // *Virus Res.* – 2002. – Vol. 84, № 1/2. – P. 151–160.
73. Davies, D. H. A longitudinal serological survey of respiratory virus infections in lambs / D. H. Davies, D. B. Davies, I. C. Price // *N. Z. Vet. J.* – 1998. – Vol. 28, № 7. – P. 125–127.
74. Dubey, S. C. Ovine adenovirus (J/V) pneumoenteritis in lambs in India / S. C. Dubey, S. B. Sharma // *Indian J. Anim. Sci.* – 1985. – Vol. 55, № 10. – P. 878–879.
75. Georgiev, G. Serological tests for diagnosis of bluetongue disease in ruminants and comparative assessment of their reliability / G. Geor-

- giev, S. P. Martinov, E. Veleva // *Biotechnol. and biotechnol. Equipm.* – 2001. – Vol. 15, № 2. – P. 80–85.
76. Implication of caspases during maedi-visna virus-induced apoptosis / R. Duval [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2002. – Vol. 30, pt. 12. – P. 3153–3161.
  77. Juste, R. A. Effects of recombinant ovine interferon-tau on ovine lentivirus replication and progression of disease / R. A. Juste [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2000. – Vol. 81, pt. 2. – P. 525–532.
  78. Kamasaki, H. Genetic variability of respiratory syncytial virus subgroup B strain isolated during the last 20 years from the same region in Japan: existence of time-dependent linear genetic drifts / H. Kamasaki [et al.] // *Arch. Virol.* – 2001. – Vol. 146, № 3. – P. 457–466.
  79. Kerkhofs, P. Long-term protection against bovine leukaemia virus replication in cattle and sheep / P. Kerkhofs [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2000. – Vol. 81, pt. 4. – P. 957–963.
  80. Lyall, J. W. Restricted species tropism of maedi-visna virus strain EV-1 is not due to limited receptor distribution / J. W. Lyall, N. Solanky, L. S. Tiley // *J. Gen. Virol.* – 2000. – Vol. 81, pt. 12. – P. 291–292.
  81. Palfi, V. Adenovirus infection in lambs. / V. Palfi, F. Vetesi, S. Belak, L. Papp // *Zbl. Veter. Med Reihe B.* – 1982. – Vol. 29, № 3. – P. 231–241
  82. Palfi, V. The influence of colostral antibodies on the immunization of lambs against adenoviruses / V. Palfi, S. Belak, S. Tuboly // *Vet. Microbiol.* – 1981. – Vol. 6, № 3. – P. 191–196.
  83. Sauker, E. A. Polymerase chain reaction and DNA sequencing for detection of ovine herpesvirus 2 in American bison (*Bison bison*) / E. A. Sauker, N. W. Dyer // *J. Vet. Diagn. Invest.* – 2002. – Vol. 14, № 1. – P. 40.
  84. Stec, J. Effect of infection with bovine immunodeficiency virus and/or bovine leukaemia virus on lymphocyte blastogenesis to mitogens in sheep / J. Stec, J. Kuzmak // *Bull. Veter. Inst. in Pulawy.* – 2001. – Vol. 45, № 1. – P. 21–27.
  85. Vaccination against ovine pneumonia a progress report / D. H. Davies [et al.] // *N. Z. Vet. J.* – 1983. – Vol. 31, № 6. – P. 87–90.



**Учреждение образования  
«Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия  
ветеринарной медицины»**

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 3 факультета: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМ и Б).

В настоящее время в академии обучаются более 3 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают 269 преподавателей. Среди них 140 кандидатов, 27 докторов наук и профессоров.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе Научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии. В его состав входит 2 отдела: научно-исследовательских экспертиз (с лабораторией биотехнологии и лабораторией контроля качества кормов); научно-консультативный.

Располагая современной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала и ветеринарных препаратов, кормов и кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленно-

го комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации. Для проведения данных исследований отдел научно-исследовательских экспертиз аккредитован в Национальной системе аккредитации в соответствии с требованиями стандарта СТБ ИСО/МЭК 17025.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2015).

[www.vsavm.by](http://www.vsavm.by)

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11,  
факс (0212) 48-17-65,

тел. 33-16-29 (отдел международного сотрудничества,  
профориентационной работы и довузовской подготовки);

33-16-17 (НИИ ПВМ и Б); E-mail: [pk\\_vgavm@vsavm.by](mailto:pk_vgavm@vsavm.by)

Научное издание

**Гавриченко** Николай Иванович,  
**Прудников** Виктор Сергеевич,  
**Мурзалиев** Илимбек Джолдошбекович и др.

**КОРМЛЕНИЕ, СОДЕРЖАНИЕ, ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ  
МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА**

Монография

Ответственный за выпуск	С. И. Стасюкевич
Технический редактор	Е. А. Алисейко
Компьютерный набор	М. В. Аль Талл
Компьютерная верстка	Е. В. Морозова
Корректоры	Т. А. Никитенко, Е. В. Морозова

Подписано в печать 03.05.2024. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 13,50. Уч.-изд. л. 13,57. Тираж 100 экз. Заказ 2465.

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](mailto:rio@vsavm.by)

<http://www.vsavm.by>