

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
Красноярский государственный аграрный университет

А.Г. Хлыстунов

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,  
ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ  
ПРИ БОЛЕЗНЯХ БАКТЕРИАЛЬНОЙ  
И ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ  
КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

*Методические указания*

*Электронное издание*

Красноярск 2016

## *Рецензент*

*А.С. Кашин, д-р вет. наук, проф. кафедры внутренних незаразных болезней, акушерства и физиологии сельскохозяйственных животных*

### **Хлыстунов А.Г.**

Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы при болезнях бактериальной и вирусной этиологии крупного и мелкого рогатого скота: метод. указания /А.Г. Хлыстунов; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2016. – 55 с.

В сравнительном аспекте дана этиология болезни, существующие методы диагностики, в том числе утвержденные за последние 5 лет меры профилактики и борьбы.

Предназначено для студентов 4–6 курсов специальности 36.05.01 «Ветеринария», студентов 3–4 курсов направления подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза» и студентов 4 курса направления подготовки 06.03.01 «Биология» Института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины Красноярского ГАУ.

Печатается по решению редакционно-издательского совета  
Красноярского государственного аграрного университета

© Хлыстунов А.Г., 2016

©ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет», 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Тема 1. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ .....	4
Тема 2. ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА..	9
Тема 3. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ.....	15
Тема 4. ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	22
ТЕМА 5. ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	30
Тема 6. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	38
Тема 7. ХЛАМИДИОЗ ОВЕЦ.....	43
Тема 8. ОСПА ОВЕЦ.....	48
Литература.....	54

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема недопущения инфекционных болезней крупного и мелкого рогатого скота, тем более в промышленном животноводстве, до сего времени остается очень актуальной, так как основная продукция идет непосредственно к потребителю (человеку).

Поэтому важно своевременно выявить закономерности возникновения и развития инфекций, провести своевременные экспресс-методы группой диагностики и назначить эффективные способы борьбы.

Для проведения эффективных мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний крупного и мелкого рогатого скота и оказанию своевременной помощи ветеринарный специалист (студент) должен быть подготовленным и быть в курсе современных достижений науки и практики по профилактике, лечению и мерам борьбы с инфекциями.

В методических указаниях рассматриваются вопросы диагностики, включающие эпизоотологию, клинические признаки, патизменения и современную лабораторную диагностику, меры профилактики и борьбы с бактериальными и вирусными заболеваниями крупного и мелкого рогатого скота, предусмотренные рабочими программами третьего поколения.

### ТЕМА 1. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

**Цель занятий:** изучить методы диагностики, лечения, профилактики и меры борьбы при Эмкаре.

**Материалы и методы:** плакаты, инструкции по борьбе, наставления по диагностике, лечению, лечебные препараты, диагностикумы.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы и стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Эмфизематозный карбункул**, *Gangraena emphysematosa*, Эмкар – остропротекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота (КРС), характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела и хромотой.

## 1.1. Этиология

**Возбудитель болезни, *Clostridium chauvoei***, имеет вид прямых или слегка изогнутых палочек с закругленными концами, располагающихся одиночно, парами; в молодых культурах – грамположительные. Хорошо растут на анаэробных питательных средах, капсул не образуют, в трупах и внешней среде образуют споры.

Споры возбудителя очень устойчивы: в почве сохраняются несколько лет, в навозе, гниющих мышцах – до 6 месяцев. Прямые солнечные лучи убивают их за 24 часа, кипячение – за 2 часа, лучшие дезинфицирующие средства – 4 %-й раствор формальдегида, 10 %-й раствор гидроокиси натрия.

При соответствующих условиях возбудитель может вегетировать и размножаться в почве.

## 1.2. Диагностика

Диагноз на Эмкар устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптоматика болезни с учетом патолого-анатомических изменений и результатов лабораторных исследований (бакисследования и биопроба на морских свинках).

### 1.2.1. Эпизоотология

К Эмкару восприимчивы жвачные животные (КРС, овцы, козы, буйволы). Болеют животные любого возраста, но чаще в возрасте от 3 мес. до 4 лет. У молодняка до 3 мес. и взрослого скота старше 4 лет в стационарных очагах хорошо выражена невосприимчивость, которая обеспечивает молодняк колостральным иммунитетом, а у животных старше 4 лет – иммунизирующей суперинфекций.

Источник инфекции – больные животные, а факторами передачи являются инфицированные спорами возбудителя корма, пастбища, стоячая вода.

В инфицировании внешней среды основное значение имеют необработанные трупы и споры возбудителя в почве и в воде, за счет которых поддерживается стационарный эпизоотологический очаг болезней.

Болезнь чаще возникает в летне-осенний период, летальность высокая – до 80 %.

### ***1.2.2. Клинические признаки***

**Инкубационный период** длится 1–2 дня, но не более 5 дней. Болезнь возникает внезапно, протекает остро, проявляется в типичной для этой формы болезни карбункулезной форме, но может проявляться и в атипичной (абортивной) форме. Иногда может быть и сверхострое течение болезни в виде септической формы, без образования карбункулов, такое бывает исключительно у молодняка до 3-месячного возраста.

При остром течении температура поднимается до 40–42 °С. На отдельных участках тела (круп, поясница, межжелудочное пространство) появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). При пальпации припухлости слышатся крепитация, кожа над ними приобретает багряно-синюшный цвет, а при разрыве карбункула вытекает грязно-бурая жидкость с запахом прогорклого масла. Болезнь заканчивается гибелью животного через 12–72 часа. У старых животных может проявляться в атипичной (абортивной) форме. Отмечают понижение аппетита, слабое угнетение. Животные обычно выздоравливают через 1–5 дней.

### ***1.2.3. Патолого-анатомические изменения***

Труп обычно вздут, медленно разлагается, из носовых отверстий и ротовой полости вытекает пенная жидкость.

При вскрытии трупа чувствуется запах прогорклого масла. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пропитана кровоизлияниями и пузырьками газа. Характерный признак – переполнение и увеличение желчного пузыря в 5–10 раз.

Регионарные лимфоузлы увеличены, темно-красные на разрезе. Печень увеличена, с очагами некроза, селезенка набухшая и дряхлая. В грудной полости – скопление жидкости темно-коричневого цвета.

Специфическими поражениями являются отеки в мышцах (на разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета).

### ***1.2.4. Лабораторная диагностика***

В лабораторию направляют кусочки пораженных мышц печени, селезенки, отечный экссудат и кровь.

Кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа, биоматериал берут не позднее 2–3 часов после смерти жвачных. Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой, а также наличии типичной патолого-анатомической картины.

### ***1.2.5. Дифференциальная диагностика***

Эмкар необходимо отличать от карбункулевой формы сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской язве карбункулы не крипитируют. Возбудитель сибирской язвы имеет капсулы, располагающиеся короткими цепочками. Злокачественный отек развивается вследствие ранения. Окончательный диагноз может быть поставлен лишь в результате бактериологических исследований.

## **1.3. Профилактика**

Основным мероприятием по профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях.

Вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают на профилактическом контроле.

Ежегодно проводят двукратную вакцинацию животных в возрасте от 3-х месяцев до 4-х лет.

Телят вакцинируют дважды в 3–6 месячном возрасте.

## **1.4. Лечение**

В начале болезни эффективны антибиотики тетрациклинового ряда, ампициллин, бициллин. В толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъецировать 2 %-й раствор перекиси водорода, 3–5 %-й раствор лизола или фенола, 0,1 %-й раствор перманганата калия (KMnO<sub>4</sub>).

## **1.5. Меры борьбы**

В случае возникновения болезни в хозяйстве (ферме), его объявляют неблагополучным и накладывают карантин, по которому запрещают вывод и ввод, а также ввоз в карантинную зону КРС и овец;

перегон через карантинную зону; продажу, обмен и перегруппировку скота, вывоз кормов.

В очаге инфекции КРС подвергают клиническому осмотру и термометрии. Подозреваемых в заражении отправляют в изоляторы и лечат, а остальных прививают, независимо от сроков предыдущей вакцинации. Убой больного и подозрительного по заболеванию животного запрещается. Трупы вместе с кожей, навоз и остатки корма перед удалением увлажняют 10 %-м горячим NaOH, затем сжигают. Помещение, выгульные дворы после механической очистки дезинфицируют.

Текущую дезинфекцию проводят после каждого выявления больного животного трехкратно с интервалом 1 час, а в изоляторах – ежедневно, используя 4 %-й раствор формальдегида; 10 %-й горячий раствор гидроксида натрия (NaOH); 5 %-ю взвесь хлорной извести. Навозную жижу, жижеборники обеззараживают сухой хлорной известью (1 кг на 200 л жидкости). Корма скармливают КРС через 16 дней после прививки. Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия животного, павшего от Эмкара, обжигают и орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л на один квадратный метр. Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

### **Контрольные вопросы**

1. По каким признакам Эмкар отличают от сибирской язвы, злокачественного отека, пастереллеза?
2. Охарактеризовать способы лечения и меры профилактики Эмкара.
3. Назвать систему мер борьбы с Эмкаром.



## ТЕМА 2. ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

**Цель занятий:** изучить методы диагностики, профилактики и борьбы при паратуберкулезе.

**Материалы и методы:** плакаты, инструкции по борьбе, наставления по диагностике, диагностические препараты.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы института ПБиВМ, стационар по содержанию животных при Красноярском ГАУ, учхоз «Миндерлинское».

**Паратуберкулез, *Paratuberculosis*,** паратуберкулезный энтерит – хроническая бактериальная болезнь жвачных (КРС, коз, овец, буйволов, верблюдов, оленей и яков), характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

### 2.1. Этиология

Возбудитель паратуберкулеза – *Micobacterium Paratuberculosis* – тонкая короткая грамотрицательная, анаэробная кислотоустойчивая, неподвижная палочка, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Цилю-Нильсену. В мазках располагаются кусочками, гнездами. Возбудитель очень медленно растет (от 6 недель до 6 мес.) на питательных средах, микробактерии паратуберкулеза для лабораторных животных не патогенны. Он сохраняется в почве, навозе, кормах 8–10 мес., в моче – 7 дней. Микроб при температуре 80–85 °С погибает через 5 минут. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3 %-й раствор формальдегида и 3 %-й раствор NaOH, 20 %-я взвесь свежегашеной извести, 5 %-е растворы креолина, фенсмолина, лизола.

### 2.2. Диагностика

Диагноз на паратуберкулез КРС ставят на основании анализа эпизоотологических и клинических, патоморфологических данных и лабораторных исследований.

### ***2.2.1. Эпизоотология***

Болезнь проявляется спорадически в виде отдельных вспышек. Молодняк КРС до 4-месячного возраста восприимчив к возбудителю паратуберкулеза. Животные заражаются, как правило, в молодом возрасте через молоко, молозиво, воду и объекты внешней среды.

Возбудитель проникает в организм животного алиментарным путем. У инфицированных паратуберкулезом животных поражения локализуются в кишечнике, откуда возбудитель с фекалиями выделяется во внешнюю среду.

Клинически и латентно больные животные служат главным источником распространения инфекции. Предрасполагающими факторами возникновения и распространения болезни являются неудовлетворительные условия кормления и содержания, скармливание кислых кормов, минеральные голодания (недостаток в корме кальция и фосфора).

Выделение возбудителя болезни обычно начинается через 3–5 мес. после заражения. Болезнь возникает в любое время года. Летальность достигает 10–25 %.

### ***2.2.2. Клинические признаки***

Инкубационный период длится 1–12 месяцев. Болезнь протекает хронически, различают бессимптомную (латентную) и клиническую стадии. Бессимптомная стадия характеризуется отставанием в росте, снижением упитанности и может затянуться на много лет. Её диагностируют аллергическим, серологическим и бактериологическим исследованием. До 30–50 % бессимптомно больных животных представляют источники возбудителя инфекции. Переход латентной стадии в клиническую обусловлен снижением резистентности животных. При клинической стадии болезни характеризуется вялость, животные больше лежат, худеют, кожа грубеет, диарея чередуется с нормальными испражнениями, снижается удой. Затем появляется профузная диарея, отеки вен, межжелудочного пространства, нижней части живота, исхудания, фекалии водянистые, с примесью крови и слизи, со зловонным запахом. У коров прекращается секреция молока, усиливается жажда.

### ***2.2.3. Патолого-анатомические признаки***

Трупы павших и вынужденно убитых животных истощены, задние конечности и хвост запачканы фекалиями. Подкожная клетчатка без жира, студенистого вида, мышцы атрофированы, слизистые оболочки анемичные.

На вскрытии изменения чаще обнаруживают в заднем отрезке тонкого отдела кишечника, на илеоцекальной заслонке, в слепой и начальном отрезке ободочной кишки. Слизистая оболочка пораженных участков кишечника утолщена в 10–15 раз, собрана в плотные, бледного цвета, продольные и поперечные складки.

Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки на слизистой оболочке хорошо выражены, регионарные брыжейчные лимфоузлы увеличены, размягчены, отечны, на разрезе серого цвета.

### ***2.2.4. Лабораторная диагностика***

В лабораторию посылают от больного животного фекалии с комочками слизи, обрывками слизистой оболочки, а от убойных животных или трупов 3–5 пораженных участков тонкого отдела кишечника, часть илеоцекальной заслонки с регионарными лимфоузлами и 2–4 увеличенных лимфоузла. Для гистологического исследования патматериал консервируют 10 %-м раствором формалина. Биопробу, в связи с тем, что возбудитель не патогенен для лабораторных животных, не проводят. Возбудитель медленно растет на специальных питательных средах (Петраньяни, Ловоштейна и других от 6 недель до 6 мес.).

В хозяйствах, неблагополучных по паратуберкулезу КРС, выявление животных с доклиническими стадиями болезни проводят двойной внутрикожной аллергической пробой туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста) и исследованием сыворотки крови в РСК с 1,5-годовалого возраста. Результаты учитывают через 48 часов,

В качестве альтернативных разработаны иммуно-абсорбционный ферментный анализ (Elisa) и иммунодиффузионный в агаровом геле метод (РИД).

**Диагноз на паратуберкулез считают установленным:**

1. При наличии у животных характерных клинических признаков болезни и получении одновременно положительных результатов бактериологического и гистологического исследования биоматериала.
2. При обнаружении характерных патолого-анатомических изме-

нений в кишечнике и мезентериальных лимфоузлах животных с гистологическим подтверждением болезни, независимо от наличия или отсутствия клинических признаков.

Срок лабораторных исследований – 5 суток.

### ***2.2.5. Дифференциальная диагностика***

Необходимо исключить: туберкулез, алиментарные энтериты, гельминты и кокцидиоз.

Туберкулез исключают прижизненным аллергическим исследованием, при туберкулезном энтерите на вскрытии, кроме поражения кишечника, видно поражение легких и лимфоузлов.

Гельминтозы исключают капрологическими исследованиями. При кокцидиозе диарея бывает кратковременной, в фекалиях содержится обильное количество крови.

Алиментарные энтериты носят массовый характер.

## **2.3. Лечение**

Не разработано. Животных с выраженными клиническими признаками, реагирующих в РСК, сдают на убой.

## **2.4. Профилактика**

В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не ввозят животных и фураж из неблагоприятных по этой болезни пунктов. Все виды животных подвергают 30-дневному профилактическому карантинированию, исследуя в конце карантинирования на паратуберкулез.

## **2.5. Меры борьбы**

При установлении диагноза на паратуберкулез хозяйство (ферму) объявляют неблагоприятным, накладывают ограничения и проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздоровительные мероприятия.

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни, независимо от результатов аллергических и се-

рологических исследований, сдают на убой. Остальных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке:

1. У животных старше 18 мес. исследуют сыворотку крови в РСК. Положительно реагирующих изолируют и через 20 дней исследуют повторно двойной внутрикожной пробой с птичьим туберкулином. Животных, реагирующих положительно (РСК+ аллергии), признают больными и сдают на убой, остальных животных, не имеющих клинических признаков болезни и давших отрицательный результат, оставляют в стаде, в последующем их исследуют (аллергия+РСК) 2 раза в год (весной и осенью).

2. Молодняк в возрасте 10–18 мес. исследуют двойной туберкулиновой пробой. Положительно и сомнительно реагирующих на туберкулин изолируют и через 30–45 дней повторно исследуют аллергенами. Животных, давших положительную и сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в стадо.

3. Телят от больных коров неблагополучной фермы сдают на убой, а от здоровых коров – выращивают изолированно. Первые 5 дней им выпаивают молозиво, которое затем заменяют молоком. В 10–12-месячном возрасте их исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной дозой. Реагирующих на туберкулин через 40–60 дней исследуют повторно и положительно реагирующих сдают на убой.

Территорию фермы, помещения, оборудование дезинфицируют свежегашеной известью, раствором формальдегида, гидроксида натрия (NaOH). Текущую дезинфекцию проводят раз в месяц после каждого обследования скота, а в родильных отделениях – после каждого отела.

Навоз от больных и реагирующих животных сжигают, от остальных – обеззараживают биотермическим способом.

Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают, от коров, положительно и сомнительно реагирующих на туберкулин, пастеризуют, а от здоровых коров неблагополучной фермы – выпускают без ограничений. Мясо средней и хорошей упитанности выпускают без ограничений, а истощенных животных и внутренности уничтожают.

Ограничения снимают через 3 года после последнего случая выявления больного и реагирующего на паратуберкулез, проведения всего комплекса предусмотренных планом мероприятий по неблагополучному пункту и проведения заключительной дезинфекции.

## **Контрольные вопросы**

1. На основании каких данных паратуберкулез можно дифференцировать от туберкулеза?
2. Какова последовательность диагностических исследований с целью подтверждения диагноза на паратуберкулез?
3. Какова методика аллергического исследования КРС на паратуберкулез?
4. Каковы особенности эпизоотологического процесса при паратуберкулезе?

## ТЕМА 3. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

**Цель занятия:** изучить методы диагностики, лечения, профилактики и меры борьбы с кампилобактериозом.

**Материалы и методы:** плакаты, вакцины, лечебные препараты, правила по профилактике, борьбе и наставления по диагностике кампилобактериоза.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы института ПБиВМ, стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Кампилобактериоз** – *Campylobacteriosis* – зоонозная болезнь животных многих видов, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, задержанием последа, метритами.

### 3.1. Этиология

**Возбудитель** болезни, согласно классификации и номенклатуре болезни возбудителей, относят к роду *Compylobacter*, который включает несколько видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum*, *C. concinnus*. Внутри *C. fetus* различают 2 подвида: *C. fetus. s. Veneralis* и *C. fetus. s. fetus*.

*C. fetus Ssp.Veneralis* – облегатный паразит, вызывающий бесплодие и аборт у КРС. Его обнаруживают во влагалищной слизи больных коров, в сперме и препуциальном мешке быков, в тканях абортированных плодов.

*C. fetus. Ssp. fetus* – возбудитель кампилобактериоза у овец, вызывает также спорадические аборт у коров, телок, свиноматок. Его можно изолировать из препуция, семенников, спермы, крови, слизистой кишечника.

Бактерии грамотрицательные, спор и капсул не образуют, подвижные, культивируют микробы на специальных и элективных питательных средах при температуре 37–45 °С в анаэробных условиях.

В инфицированных тканях матки и плодов при –20 °С сохраняется 5–8 месяцев, в сперме при 4 °С – 6 дней, в замороженной сперме – минимум 9 мес.

Губительно действуют обычные дезинфицирующие средства: гибель наступает в течение 5–10 минут.

## 3.2. Диагностика

Диагноз на кампилобактериоз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и лабораторных исследований.

### 3.2.1. Эпизоотология

Основной источник возбудителя (*C. fetus Ssp.Veneralis*, *C. fetus. Ssp fetus* и *C. jejuni*) инфекции при кампилобактериозе КРС – инфицированные быки-производители. Возбудитель сохраняется пожизненно в криптах слизистой оболочки, препуциальном мешке, семенниках, придатках и выделяется со спермой, препуциальной слизью и секретами предстательной железы. Зараженные коровы и нетели выделяют возбудителя кампилобактерий до 10 мес. с истечениями из половых органов, мочой, молоком, а при абортах – с плодовыми водами.

Передача возбудителя происходит в основном половым путем (при вольной случке и искусственном осеменении).

В свежих очагах временное бесплодие может быть у 20–50 % коров и 60–64 % телок, абортоты отмечают в среднем у 10–15 %, регистрируются они в течении 1 года, затем болезнь затухает.

Основным источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, которые остаются скрытыми микробоносителями до 1,5 лет. Заражение здоровых животных происходит алиментарным путем, абортируют от 10–70 % овцематок.

Возбудитель кампилобактериоза птиц *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и распространяется по всему поголовью. Заболеваемость и смертность составляет от 5 до 15 %. Резервуаром и переносчиком возбудителя болезни являются дикие и домашние животные (свиньи, собаки, лисицы) и дикие птицы (вороны, сороки, скворцы).

### 3.2.2. Клинические проявления

Болезнь протекает остро и хронически, проявляется в типичной и стертой форме.

У быков нет выраженных симптомов, кроме покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена.



У коров клинические признаки – увеличение числа многократных осеменений, продолжительность сервис-периода, вагиниты, эндометриты, сальпингиты, аборт и задержание последа.

Аборты наступают в основном в 82,5 % случаев на 4–7 мес. стельности. После аборта может быть задержание последа, обострение вагинита и появление признаков эндометрита.

Главным симптомом кампилобактериоза у овец являются массивные аборты в последние месяцы суягности. После аборта отмечают повышение температуры тела до 41,2–41,4 °С, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

### ***3.2.3. Патолого-анатомические изменения***

У коров – матка отечна, в ее рогах отмечают воспаление. Плацента студевидноотечная, покрыта желтыми хлопьями творожистой консистенции, отмечаются кровоизлияния.

У абортированных плодов – слизисто-гнийные массы на коже, отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки, кровоизлияния на серозных покровах, паренхиматозных органах, скопление в грудной, брюшной и перикардальной полостях кровянистого выпота с пленками фибрина, в печени – сероватые очажки некроза.

Содержимое сычуга обычно разжиженное, мутное, с примесью серовато-белых хлопьев.

### ***3.2.4. Лабораторная диагностика***

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют:

- абортированный плод целиком с плодовыми оболочками или частью его, плаценту;
- слизь из шейки матки или цервикально-вагинальной области;
- препуциальную слизь, сперму и секрет придаточных желез быков;
- от животных, убитых с диагностической целью, влагалище, матку, лимфоузлы тазовой полости.

Патматериал доставляют в лабораторию в закрытой таре со льдом, но не позднее 6 часов после взятия.

В лаборатории производят выделение и идентификацию культуры возбудителя по культуральным, биохимическим антигенным (РА и РИФ) свойствам.

Доказательство патогенности возбудителя определяют при помощи биопробы на лабораторных животных.

Для ориентировочной серологической диагностики кампилобактериоза у КРС применяют реакцию агглютинации с влагалищной слизью (РАВС).

Диагноз считается установленным при выделении у быков-производителей патогенных кампилобактеров *C. fetus. Ssp. Veneralis* и *C. fetus. Ssp. fetus*:

- из спермы, препуциальной слизи, секрета придаточных желез;
- абортированных плодов коров и нетелей в хозяйствах, где сперма быков используется из племпредприятий;
- глубокозамороженной спермы, полученной от быков племпредприятий.

### **3.2.5. Дифференциальная диагностика**

Следует отличать кампилобактериоз от половых инфекций и инвазий, сопровождающихся абортами, поражением генитальных органов (бруцеллез, трихомоноз), генерализованных инфекционных болезней (хламидиоз, сальмонеллез, листериоз, лептоспироз, болезни Ауески, агалактии овец, оспы,) а также от отравлений (включая микротоксикозы), токсоплазмы и болезней, связанных с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов.

## **3.4. Иммуитет, специфическая профилактика**

У быков кампилобактерии заселяют слизистую оболочку препуция как комменсалы, болезнь клинически не проявляется, а естественно приобретенный иммунитет (в отличие от поствакцинального) не формируется.

У коров в ходе болезни развивается напряженный, продолжительностью 1–2 года, местный иммунитет половых органов, который в течение 9 мес. приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций.

При повторном заболевании КРС кампилобактериозом иммунитет сохраняется 6 мес.

Стерильный иммунитет у овец сохраняется до 3-х лет, для специфической профилактики кампилобактериоза КРС и овец в РФ разработана

инактивированная эмульсия-вакцина, создающая иммунитет у привитых животных на срок до 12 мес.

### 3.5. Профилактика

Профилактика и борьба кампилобактериоза человека и животных регламентированы санитарными и ветеринарными правилами (1996 г).

Вводят новых животных только из благополучных хозяйств.

Вновь поступивших в хозяйство быков для племенных целей в течении 30 дней выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней, берут смывы, бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий, хозяйств подвергают плановым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз 1 раз в 6 мес., также трехкратно.

### 3.6. Лечение

Лечение больных и подозрительных по заболеванию животных проводят рекомендованными для местного и общего применения антисептическими средствами, антибиотиками, сульфаниламидными и фурановыми препаратами.

Быки, зараженные *C. fetus Ssp. Veneralis*, и быки, сперма которых используется для осеменения коров в хозяйстве, где установлена болезнь, но возбудитель не выявлен (1 группа), лечат в 2 курса по 4 дня с интервалом 5–6 дней.

Быки, подозреваемые в заражении, подвергаются 4-дневному курсу обработки. Через месяц после лечения сперму и железистые смывы быков трехкратно с интервалом в 10 дней исследуют бактериологически.

При отрицательных результатах быков считают здоровыми.

### 3.7. Меры борьбы

При установлении диагноза на кампилобактериоз администрация района по представлению главного ветинспектора района выносит решение о наложении ограничения и утверждения плановых мероприятий по оздоровлению хозяйства.

В племпредприятиях:

– всех быков производителей и ремонтный молодняк иммунизируют вакциной согласно наставлению;

– прекращают получение сперм от всех быков;

– производят лечение быков производителей;

– через месяц после лечения и вакцинации производят трехкратное исследование спермы и железистой слизи от всех быков производителей с интервалом 10 дней. При отрицательных результатах исследований быков признают здоровыми;

– все запасы глубокозамороженной спермы от больных быков уничтожают, остальные серии, полученные от условно-инфицированных быков, используются после бакисследования на кампилобактериоз;

– проводят полную дезинфекцию всех помещений, предметов ухода и содержания после вакцинации и обработки быков и после курса лечения

Племенное предприятие объявляют благополучным по кампилобактериозу на основании трехкратного отрицательного результата бактериологического исследования спермы и препуциальной слизи у всех быков.

В неблагополучных по кампилобактериозу хозяйствах также накладывают ограничения и проводят комплекс оздоровительных мероприятий, предусматривающий:

– искусственное осеменение коров и телок. Вывозить сперму запрещают, быков изолируют, исследуют и лечат;

– вывоз и ввоз, перегруппировку скота запрещают;

– коров и телок, а также скот частного сектора иммунизируют вакциной согласно наставлению;

– отели производят только в родильных отделениях, abortивные плоды исследуют в лабораториях;

– новорожденных телят содержат изолированно от взрослого скота.

Хозяйство, ферму объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес. не выделяют патогенные культуры кампилобактерий указанных видов и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания.

В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех abortировавших или с признаками преждевременных родов

овцематок выделяют, изолируют до завершения окота в отдельное помещение и подвергают местному и общему лечению.

Абортплоды, последы, загрязненную подстилку и навоз сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. Всех суягных овец неблагополучной отары иммунизируют вакциной против кампилобактериоза.

Отару переводят на другие пастбищные участки, а инфицированные пастбища карантинируют на 2 мес.

Хозяйство (отару) признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов кампилобактериозного происхождения.

### **Контрольные вопросы**

1. Назовите основных возбудителей кампилобактериоза и механизм его передачи у КРС, мелкого рогатого скота.
2. На основании каких данных ставят диагноз на кампилобактериоз?
3. Составьте схему оздоровления племпредприятий коров и овец в хозяйствах.
4. Какие методы исследования применяют для диагностики кампилобактериоза?

## Тема 4. ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

**Цель занятия:** изучить методы диагностики, профилактики и меры борьбы.

**Материалы и методы:** плакаты, фотографии, наставления по диагностике и инструкции по борьбе.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы института ПБиВМ, стационар по содержанию животных института ПБиВМ.

**Чума крупного рогатого скота, *Pestis bovum*** – остропротекающая контагиозная, септицемическая болезнь домашних и диких животных, проявляющаяся высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, образованием эрозий и язв в ротовой полости, диареей, конъюнктивитом и чрезвычайно высокой заболеваемостью и летальностью. Относится к группе особо опасных болезней (группа А).

### 4.1. Этиология

**Возбудитель** – РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Morbillivirus*, семейства парамиксовирусов. Вирус находится в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозговой ткани, мышцах, во всех секретах и экскретах больных животных. Между вирусами чумы КРС, чумы собак и кори установлено антигенное и иммунологическое родство. Некоторые вирусы могут выживать при температуре 56 °С в течение 60 мин, а при 60 °С – в течение 30 мин. В навозе и стойле он сохраняется 24 часа, в кислой среде инактивируется за 4–6 часов. В замороженном и соленом мясе сохраняется более одного месяца, при гниении материала вирус быстро погибает. Вирус чувствителен к фенолу, ризору, 2 %-му раствору едкого натрия, калия, кризола, лизола (инактивируется в течение нескольких минут).

### 4.2. Диагностика

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и лабораторных исследований.

### **4.2.1. Эпизоотология**

К чуме восприимчивы животные всех видов из отрядов парнокопытных (КРС, овцы, буйволы, коза, яки, свиньи). Из диких животных поражаются представители почти 60 различных видов.

Высокий уровень заболеваемости, высокий уровень смертности при заражении вирулентным типом и переменной – при заражении вирусом средней вирулентности. Не наблюдается возрастной и половой предрасположенностей к заболеванию.

Вирус передается при непосредственном и тесном контакте. Источником возбудителя болезни являются:

– больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носовой полости (2–9 дней) и половых органов (выделения из влагалища в течение 3-х недель после клинического выздоровления), с калом, мочой, молоком, слюной. В крови вирус появляется за 12–48 часов до начала лихорадки. Вирусемия продолжается до 8 дня болезни. Инфицирование может происходить через эпителий верхнего и нижнего дыхательного тракта.

При чуме КРС вирусоносительство отсутствует. Факторами передачи возбудителя являются трупы павших животных и мясо вынужденно убитых животных, шкуры, кишечное сырье, шерсть, а также подстилка, корм, вода, предметы ухода, транспорт.

Эпизоотии чумы возникают в любое время года, особенно после завоза в благополучные зоны инфицированного скота.

Чума КРС протекает в виде эпизоотий. В свежих очагах они носят опустошительный характер с 90–100 %-й смертностью, а в стационарных очагах летальность составляет 5–20 %.

### **4.2.2. Клинические признаки**

Инкубационный период длится от 3 до 15 дней. Болезнь протекает остро, реже сверхостро, подостро, проявляется в типичных и abortивных формах.

У крупного рогатого скота различают 3 стадии болезни (лихорадочную, повреждения слизистых оболочек и выраженных желудочно-кишечных расстройств).

**Первая стадия** – характеризуется внезапным и резким повышением температуры тела до 41–42 °С в течение 2-х дней, прекращается жвачка, учащаются пульс и дыхание, животные испытывают жажду,

кал сухой. Лихорадка через 3 дня достигает максимума, появляются воспалительные и некротические поражения видимых слизистых оболочек.

**Вторая стадия** – серозно-слизистый конъюнктивит сменяется гнойным, веки отечны. Слизистая носа вначале полосчато, потом диффузно покрасневшая, покрыта слизисто-гнойным секретом, который вытекает из носовых отверстий и засыхает в виде корочек на носовом зеркале. Животное беспокоится, сильно чихает, мотает головой.

Наиболее характерны для чумы поражения слизистой оболочки рта. На внутренней поверхности губ и щек, деснах в области резцов, на языке, небе и глотке слизистая покрасневшая, усеяна многочисленными очажками некроза, от серого до светло-желтого цвета. Позднее узелки сливаются и превращаются в казеиноподобные массы. Животные испытывают сильную боль, с обильной саливацией.

Стельные коровы abortируют.

**Третья стадия болезни** – температура нормальная или пониженная, состояние животных ухудшается. Появляется профузная диарея с примесью слизи, крови, обрывками некротизированного эпителия кишечника. Дефекация происходит произвольно, прямая кишка выпячена наружу. Животные часто мочатся, моча – от желтого до темно-коричневого цвета. Обессиленные животные ложатся с распростертыми конечностями, и через час наступает смерть.

Длительность болезни при остром течении – 4–10 дней, сверхостром – 1–2 дня, подостром – 2–3 недели и более.

При abortивной форме наблюдают умеренную диарею, слизистая оболочка рта не поражена. Во многих случаях бывает рецидив латентной инфекции.

**Сверхострая форма** – повышение температуры тела до 40–42 °С, без prodormальных синдромов, иногда отек слизистых оболочек и смерть.

Эта форма заболевания характерна для молодых и новорожденных телят.

**Подострая форма** – клинические признаки заболевания ограничиваются одним или несколькими клиническими симптомами. Уровень смертности невысокий.

**Abortивная форма** – нерегулярное повышение температуры, понос незначительный или вообще отсутствует. Лимфотропическая природа чумного вируса способствует рецидивированию латентной



формы заболевания или возрастанию чувствительности к другим инфекционным агентам.

**Овцы и козы** – поражающая лихорадка и анорексия, перемежающийся понос.

**Свиньи** – высокая температура, состояние прострации, конъюнктивит, эрозии на слизистой ротовой полости и гибель больных животных.

#### ***4.2.3. Патолого-анатомические изменения***

Отмечают:

- множественные некрозы и эрозии, отеки и кровоизлияния в полости рта, в кишечнике и в верхней части респираторного тракта;
- увеличенные и отечные, гиперимированные лимфоузлы;
- белые некротические очаги на пейеровых бляшках;
- зеброподобная полосатость в толстом отделе кишечника;
- истощение и обезвоживание туши;
- печень дряблая, желтого цвета, желчный пузырь сильно наполнен, его слизистая усеяна мелкими эрозиями.

#### ***4.2.4. Лабораторная диагностика***

Для исследования отбирается биоматериал:

- цельная стерильная, гепаринированная кровь (10 мл) или кровь в ЭДТА (5 мг/л), которая перевозится в лабораторию в охлажденном виде на льду, но не замораживается.
- селезенка, предлопаточные и межреберные лимфоузлы от павших животных (в охлажденном виде), взятые не позднее 6 часов после гибели;
- глазные и носовые секреты в продормальной или эрозийной стадии.

Биоматериал от павших животных берут не позднее 6 часов после гибели.

Лабораторную диагностику болезни проводят ВНИИВВиМ (г. Покров, Владимирская обл.) и зональные специализированные ветлаборатории (гг. Иркутск, Кемерово).

Путем индикации вируса (при помощи РН) и его антигена (РСК, РДП, РТГА и РИФ), специфических антител (РСК, РН) в культуре клеток и вирус специфических изменений в ткани (внутриядерные и цитоплазматические включения).

### **4.2.5. Дифференциальный диагноз**

Необходимо отличать от:

- злокачественной корячки (отсутствие контагиозности, спорадическое заболевание, характерное поражение глаз – диффузный кератит и фибринозный ирит, более длительное течение);
- ящюра (более выраженная контагиозность болезни, благоприятный исход, характерный афтозный процесс, лабораторное заражение морских свинок);
- вирусной диареи (медленное развитие эпизоотии, более легкое течение, по результатам вирусологического и иммунологического исследований);
- пастереллеза (отсутствие изменений слизистой оболочки ротовой полости и результатом бактериологического исследования);
- инфекционного ринотрахеита, катаральной лихорадки овец;
- некробактериоза и паратуберкулеза.

### **4.3. Профилактика**

В основном звене, в комплексе мероприятий по охране территории РФ от чумы КРС является специфическая профилактика. В пограничных зонах, угрожаемых по заносу возбудителя данной инфекции, создают иммунный пояс на глубину административного региона, но не менее 30–50 км, путем обязательной плановой иммунизации всего находящегося в зоне поголовья крупного рогатого скота.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия включают изучение эпизоотической обстановки зоны (мониторинг) и характера хозяйственного исследования животных. Убой животных на бойнях и убойных площадках с обязательным ветосмотром; недопущение смешивания домашнего скота с дикими животными; ветеринарный контроль отловленных в пограничной зоне диких животных, перемещение и ввоз животных только после ветосмотра и профилактического карантинирования в течение 70 дней, транспортировку животных, продуктов и сырья животного происхождения через контрольные ветеринарные пункты в установленном порядке, ветеринарно-просветительская работа с населением, руководителями хозяйств и заготовительных организаций.

#### **4.4. Лечение**

Лечение при чуме крупного рогатого скота не разработано и запрещено. Всех подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровными методами, трупы сжигают вместе с кожей.

#### **4.5. Иммунитет и спецпрофилактика**

Переболевший чумой КРС приобретает сначала нестерильный, затем стерильный (пожизненный) иммунитет на срок более 8 лет. Телята от переболевших матерей получают колостральный иммунитет, длительность которого 5–6 месяцев. Для активной иммунизации используют инактивированные и живые вакцины. В РФ выпускают вирус-вакцину против чумы КРС, сухую культивированную из штамма ЛТ-1 и К 37/70, которая вызывает в организме привитых животных выработку специфических антител, передающихся потомству, и защищает молодых в первые 5 мес. жизни. У привитых животных после однократной прививки иммунитет наступает через 72 часа и продолжается до 5–7 лет.

Инактивированная вакцина, предложенная ГОА (С. Сапониным), которая примечается в угрожающей зоне и на заключительном этапе искоренения инфекции и после применения живых вакцин, для ограничения возможного вирусоносительства, она создает иммунитет до 12 мес.

Для оценки поствакцинального иммунитета, выборочно исследуют сыворотку крови через 2–3 недели после вакцинации в РН, РТГА, РИД. У привитых животных антитела будут у 90 % животных, а если меньше, то вакцинацию повторяют.

#### **4.6. Меры борьбы**

При подтверждении диагноза госветеринары края (области) предъявляют губернатору материалы для наложения карантина на хозяйство (район), неблагополучное по чуме КРС, с указанием границ карантинированной и угрожаемой зоны на глубину заноса возбудителя (глубиной от 50 до 100 км), с обязательной организацией охран-

но-карантинных, полицейских постов для несения службы по соблюдению карантина.

**По условиям карантина при чуме КРС запрещается:**

- вывозить из неблагополучных пунктов животных всех видов, продукты животноводства и растениеводства;
- приводить и привозить домашних, диких и цирковых животных;
- закупать и заготавливать скот, продукты и сырье животного и растительного происхождения;
- убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убоя животных, молоком;
- проходить и проезжать через неблагоприятный пункт на всех видах транспорта.

Мероприятия по ликвидации чумы КРС в эпизоотическом очаге проводятся силами специальных бригад, персонал которых интерлизуется на территории неблагополучного хозяйства, обеспечивается транспортом, спецмашинами для утилизации уборки трупов, дезинфекции и выполнения хозяйственных и других работ.

КРС в этот период содержится изолированно в помещениях или загонах.

Проводят мероприятия с бродячим скотом, кошками и собаками, уничтожают грызунов и синантропных птиц

Собранный навоз, мусор, остатки кормов сжигают. Навозную жижу обеззараживают формалином из расчета 7,5 л на 1 т жижи.

Всех восприимчивых животных термометрируют, больных и подозрительных по заболеванию убивают, остальных вакцинируют с последующим ежедневным клиническим осмотром и двукратной термометрией.

Неблагополучные фермы численностью до 50–100 голов убивают всех животных. Трупы и пищу животных сжигают вместе со шкурой.

После уборки трупов, уборки больных и вакцинации здоровых проводят 3-кратную дезинфекцию с интервалом 1 день. Карантин снимают через 21 день после гибели или убоя последнего больного животного и проведения заключительных мероприятий.

После снятия карантина, с целью биологической пробы, в помещения, где содержались больные животные, вводят 2–3 здоровых телят 8–10-месячного возраста, не вакцинированных против чумы, и наблюдают за ними в течение 30 дней. Если телята не заболеют, допускают ввод новых животных, которых обязательно вакцинировали и содержали изолированно в течение 15 дней. В последующем на

территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья КРС раз в год, в течение 3-х лет.

Вывоз животных из этих пунктов разрешается только на убой через 6 мес. после снятия карантина. Ввод вакцинированных животных в оздоровленные пункты разрешается с обязательной вакцинацией против чумы КРС и выдержкой в изоляторных условиях в течение 15 дней.

### **Контрольные вопросы**

1. Каковы эпизоотологические особенности чумы КРС?
2. Какие стадии болезни различают при чуме?
3. Какие клинические признаки характерны для этой болезни?
4. Основные патологические изменения, характерные для этой болезни.
5. Назовите основные методы профилактики чумы КРС.
6. Назовите основные методы лабораторной диагностики чумы.
7. Назовите основные меры борьбы с этим заболеванием.

## ТЕМА 5. ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

**Цель занятий:** изучить методы диагностики, профилактики и меры борьбы.

**Материалы и методы:** плакаты, фотографии, патматериал, правила борьбы с лейкозом, наставления по диагностике.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы и стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Лейкоз крупного рогатого скота, *Bovine leucosis***, гемобластоз – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, протекающая бессимптомно или характеризующаяся лимфоцитозом, злокачественным разрастанием кроветворных лимфоидных клеток в различных органах.

### 5.1. Этиология

**Возбудитель** – вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) – РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, подсемейства *oncornavirinae* (опухолевые вирусы), которые входят три рода С, В, D. Вирус типа С делят на два подвида: вирус типа С млекопитающих и вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС).

ВЛКРС – это экзогенный вирус в отношении крупного рогатого скота и других видов животных. ВЛКРС репродуцируется перевиваемых, хронических инфицированных клеток тканей животных разных видов. ВЛКРС чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при замораживании, оттаивании и прогревании при 56 °С в течение 15 минут.

Полная инаktivация вируса в молоке, крови, молозиве установлена при 56 °С в течение 70 секунд, а при 70–74 °С – в течение 17 секунд.

Вирус полностью теряет активность в 2 %-х растворах NaOH и формальдегида.

### 5.2. Диагностика

Диагноз устанавливается на основании эпизоотологических, клинико-гематологических, серологических и патолого-анатомических данных, с обязательным проведением гистологического исследования.

### 5.2.1. Эпизоотология

В естественных условиях ВЛКРС воспринимать крупный рогатый скот.

**Источник инфекции** – больные лейкозом животные. В естественных условиях ВЛКРС может передаваться вертикальным и горизонтальным путем, при этом пренатальная передача включает передачу целого вируса или через передачу вирусного генома через гаметы. Постнатальная передача включает передачу вируса через молоко или при контакте (результат прямого воздействия контаминированных вирусов секретов или переноса вируса кровососущими насекомыми (слепнями, мухами-жигалками и клещами).

Вирус передается от матери к плоду трансплацентарно (а не через клетки) во время последних 6 мес. стельности. Основной путь распространения инфекций в естественных условиях является контактная передача. ВЛКРС передается инфицированными лимфоцитами. Для заражения коровы достаточно ввести внутрикожно 2500 лимфоцитов крови, а для этого достаточно несоблюдения санитарных правил (шприцы, иглы, хирургический инструмент). ВЛКРС и инфицированные им лимфоциты присутствуют в молоке большинства инфицированных животных, но телята приобретают иммунитет в первые месяцы (сохраняется 5–6 мес.). В сперме инфицированных быков ВЛКРС не выявлен.

Иммунологические исследования, проведенные на инфицированных и интактных коровах, показали, что вертикальный путь не оказывает влияния на эпизоотический процесс. Горизонтальный путь является основным в эпизоотическом процессе. Так, в стадах, зараженных ВЛКРС в пределах 11–33 %, при исследовании (РИД) месячных телят уровень антител составил 2,1–4,8 %.

Передача ВЛКРС происходит только лимфоцитами, контаминированными вирусом. Молоко коров не является основным фактором передачи вируса. Это объясняется двумя основными положениями: невысокой концентрацией ВЛКРС в сборном молоке инфицированного стада и протективными свойствами молозива. Ятрогенный способ обусловлен нарушением правил асептики при ветеринарно-зоотехнических манипуляциях с животными, и он является основным в передаче ВЛКРС. Кантагиозность лейкоза небольшая, сезонность не проявляется, инфицированность стада может составить от 10 до 60 %,

тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливаются не более чем у 5–10 % животных.

### **5.2.2. Клинические признаки**

Лейкоз характеризуется длительным латентным периодом, во время которого в крови выявляют ВЛКРС и антитела к нему. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно, незаметно, клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс лимфоузлов, сердца, почек, селезенки. Инфекционный процесс ВЛКРС ограничивается двумя стадиями: инкубационной и бессимптомного вирусоносительства, и только у небольшого процента взрослых животных устанавливают третью и четвертую стадию (клинико-гематологическое и опухолевое проявление), характерные для лейкоза. В развитии лейкозного процесса различают 4 стадии: предлейкозную, начальную, развернутую и конечную (терминальную).

**В предлейкозную** стадию у зараженных ВЛКРС животных удается обнаружить патологические изменения не удается, только иммунологическим методом (РИД).

**В начальной стадии** гематологические изменения не отмечают, а количество лейкоцитов достигает 15–30 тыс/мкл.

**Развернутая стадия** характеризуется, кроме гематологических сдвигов, разнообразием специфических клинических признаков (быстрой утомляемостью, снижением удоев). Специфическим клиническим признаком лейкоза является увеличение поверхностных лимфоузлов, которые безболезненны, подвижны, плотной консистенции. Возможен разрыв селезенки.

**Терминальная (конечная)** стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса, с большим проявлением клинических признаков: увеличением лимфоузлов, которые выступают на теле, отеками межжелудочного пространства, конечностей. Терминальный период заканчивается смертью.

### **5.2.3. Патолого-анатомические изменения**

Увеличение селезенки (от 50 до 120 см). Поверхность разреза сочная, красная, зернистая. Отмечают увеличение лимфоузлов, особенно средостенных брызжеечных, поверхность разреза которых саловидная.



#### **5.2.4. Лабораторная диагностика**

Первичный диагноз в благополучном по лейкозу хозяйстве устанавливают на основании положительных иммунологических результатов (РИД, ИФА, ПЦР) гематологического и гистологического исследования.

Животных, давших положительные результаты РИД, ИФА, ПЦР, считают инфицированными, а животных с гематологическими (в картине крови) или клиническими признаками – больными лейкозом.

Клинические признаки проявляются, как правило, к концу болезни, поэтому в диагностике заболевания имеют лишь вспомогательное значение.

**Гематологические исследования** заключаются в обнаружении в периферической крови повышенного содержания числа лейкоцитов лимфоидного рода. Подсчет лейкоцитов проводят в камере Горяева. Результаты исследования оценивают по лейкоцитному ключу и морфологическому характеру клеток крови. В зависимости от возраста показания лейкоцитов и лимфоцитов больных животных от 2–4 лет – свыше 11,0 тыс/мкл, от 4 до 6 лет – свыше 9,0 тыс/мкл, у быков-производителей во всех случаях выводят лейкоцитарную формулу. Гематологические исследования начинают проводить с 2-летнего возраста.

**Иммунологические методы исследования** (РИД, ИФА). Основаны на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД, ИФА антител к антигену ВЛКРС, при этом специфического антитела появляются в крови у скота через 2 мес. после заражения и сохраняются пожизненно. РИД и ИФА являются основными методами иммунологического исследования животных в РФ, кроме того, в ИФА можно исследовать и молоко. Животных на ВЛКРС в РИД и ИФА исследуют с 6-месячного возраста.

**Применение полимеразной цепной реакции (ПЦР)** имеет перспективу перед РИД и ИФА своей специфичностью и возможностью проведения исследования новорожденного молодняка КРС с 20-дневного возраста, т. е. удаление инфицированных животных, зараженных вертикальным методом.

### **5.2.5. Дифференциальная диагностика**

Необходимо учитывать отличие от многих хронически протекающих болезней – актиномикоза, туберкулеза, паратуберкулеза, бруцеллеза, и некоторых незаразных болезней (гепатиты, цирроз, амилоидная дистрофия печени).

### **5.3. Лечение**

Лечение не разработано.

### **5.4. Профилактика ВЛКРС**

Общие мероприятия по профилактике ВЛКРС включают в себя соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий по содержанию, кормлению, ветеринарному обслуживанию животных. Продажу, сдачу на убой, выгон на пастбище, перемещение и перегруппировки, животных проводят только с разрешения ветеринарных специалистов.

Вновь приобретенный скот подвергают 30-дневному карантину с проведением клинического осмотра, иммунологического и гематологического исследований.

Контроль над благополучием поголовья скота осуществляют на основании показателей:

- послеубойной экспертизы на мясокомбинатах и убойных пунктах;
- данных экспертизы при внутрихозяйственном убое животных, вскрытии трупов животных;
- результатов иммунологических и гематологических исследований на лейкоз;
- результатов контрольного убоя животных с современным содержанием лимфоцитов в крови патоморфологических исследований биоматериалов.

Благополучными по лейкозу считают фермы, населенные пункты и административные территории (районы, края, области), в которых при диагностических исследованиях, а также убое животных на убойных пунктах и мясокомбинате не выявляются больные лейкозом животные.

Для определения благополучия скота руководители племенных и нетелиных комплексов и владельцы, занимающиеся разведением племенных животных, обязаны обеспечить однократное проведение

клинических и иммунологических исследований всех животных старше 6-месячного возраста. Быки-производители всех категорий хозяйств подлежат исследованию на лейкоз иммунологическими методами. Животных, принадлежащих гражданам, исследуют на лейкоз одновременно с проведением этой работы на фермах, а также в случаях подозрения на заболевания животных лейкозом.

### **5.5. Меры борьбы**

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, после установления заболевания животных лейкозом, по представлению главного ветеринарного инспектора района, объявляют неблагополучными и вводят в них ограничения. Одновременно утверждают комплексный план оздоровления неблагополучных хозяйств, ферм, стада, в котором отражают эпизоотическое состояние хозяйства, предусматривают масштабы и сроки проведения хозяйственных, ветеринарных и других мероприятий, определяют методы и сроки оздоровления неблагополучных стад и назначают ответственных за проведение отдельных видов работ.

**По условиям ограничения не разрешается:**

- перегруппировка крупного рогатого скота внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов;
- использование быков-производителей для вольной случки коров и телок;
- использование нестерильных инструментов и аппаратов при ветеринарной и зоотехнической обработках животных;
- вывоз животных из стада, фермерских и индивидуальных хозяйств, для племенных и репродуктивных целей без разрешения ветеринарных специалистов.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада (фермы, индивидуального и фермерского хозяйств) сдают на молокозавод и используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном режиме.

### ***5.5.1. Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах***

По результатам иммунологических исследований, полученных перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

При выявлении до 10 % инфицированных и больных животных (по гематологии), их сдают на убой. Последующие исследования в РИД животных этого стада проводят через каждые 3 мес. с обязательным удалением инфицированных животных.

При выявлении до 30 % коров и телят, зараженных ВЛКРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на ферме, стационарном дворе и каждые 6 мес. исследуют гематологическим методом на лейкоз. Положительно реагирующих сдают на убой. Коров и телят, неинфицированных вирусом лейкоза, исследуют в РИД с интервалом 3 мес. и всех реагирующих переводят в группу инфицированных коров.

В хозяйствах, где выявляют более 30 % коров и телят, зараженных ВЛКРС, и где нет условий проводить оздоровительные мероприятия, всех взрослых животных исследуют только гематологическим методом через каждые 6 мес. Одновременно организуют работу по созданию стада от ВЛКРС, путем замены инфицированных коров здоровыми животными.

Во всех категориях хозяйств, где установили инфекцию, вызываемую вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от взрослого поголовья на спецфермах, или обособленных телятниках, контролируя их благополучие иммунологическим методом (РИД). Первое исследование сыворотки крови телят проводят в 6-месячном возрасте, а последующие в 12–24-месячном возрасте. Всех, реагирующих в РИД, переводят в группу откорма.

При выявлении больных животных в индивидуальных хозяйствах их подвергают убою, а остальное поголовье содержат изолировано от животных, принадлежащих другим владельцам неблагополучного населенного пункта. Молоко и молочные продукты запрещены к реализации в свободной продаже.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд (с интервалом 3 мес.) отрицательных резуль-

татов в РИД всего поголовья животных старше 6 мес., а также выполнения мероприятий по санации помещений и территории ферм.

### **5.5.2. Оздоровление племенных хозяйств**

При выявлении больных и инфицированных ВЛКРС животных их немедленно выводят из хозяйства. Запасы спермы, полученные от инфицированных быков через 2 мес. до выявления в них антител к ВЛКРС, подлежат уничтожению.

Через каждые 3 мес. всех животных старше 6-месячного возраста подвергают исследованию в РИД и положительно реагирующих выводят из хозяйства.

Всех животных, поступивших на профилактическое карантинирование, исследуют на лейкоз в РИД дважды (в начале и конце срока карантинирования).

Ограничение снимают после получения 2-х подряд, с интервалом 3 мес., отрицательных результатов исследования в РИД на лейкоз всех животных старше 6-месячного возраста.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получение двух подряд с интервалом 3 мес. отрицательных результатов в РИД всего поголовья животных старше 6 мес., а также выполнения ветеринарно-санитарных мероприятий помещений и ферм.

### **Контрольные вопросы**

1. Раскройте механизм передачи возбудителя лейкоза от больных животных здоровым.
2. Назовите стадии развития клинических форм гемобластозов КРС.
3. Какие методы исследования животных на лейкоз существуют в настоящее время?
4. Назовите методы и способы оздоровления хозяйств от ВЛКРС.
5. Как ставится диагноз на лейкоз?

## ТЕМА 6. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (ГЭ КРС)

**Цель занятий:** изучить методы диагностики, профилактики и меры борьбы.

**Материалы и методы:** плакаты, фотографии, патматериал, правила борьбы, наставления по диагностике.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы и стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Губкообразная энцефалопатия** крупного рогатого скота, ГЭ КРС, болезнь бешеной коровы – медленное дегенеративное заболевание центральной нервной системы, вызванное особым патологическим агентом – прионным белком и характеризующееся медленным развитием. Всегда летальный исход. Отсутствует инфекционный патологический агент (вирусы, бактерии). В ЦНС накапливается аномальная форма прионного белка (трансмиссивный инфекционный агент губкообразной энцефалопатии) и возможно заражение некоторых лабораторных животных.

### 6.1. Этиология

**Возбудитель болезни** – признано, что прион ГЭ КРС произошел от скрепи овец. Возбудитель не вызывает иммунного ответа, весьма устойчив к физическим и химическим дезинфицирующим веществам. Он погибает в течение 4 мес. в 20 %-м растворе формалина; при автоклавировании – при 121 °С.

### 6.2. Диагностика

Диагноз устанавливается комплексно с учетом эпизоотологических и клинических данных с обязательной посмертной лабораторной диагностикой.

#### 6.1.1. Эпизоотология

В естественных условиях восприимчив КРС. Экспериментально можно заразить овец, свиней, норок, крыс, хомяков. Возбудитель пе-

редается от больного животного к здоровому при поедании инфицированного корма. Возможна вертикальная передача (1–2 %). Наиболее опасны ткани головного и спинного мозга, глаз.

Распространению болезни могут способствовать приемы техногенного характера: увеличение поголовья овец и объем переработки голов на мясокостную муку, изменение режимов стерилизации сырья животного происхождения, увеличение продуктивности коров, ранний отъем телят и интенсивный откорм телят КРС с использованием мясокостной муки. Массовое использование контаминированной мясокостной муки приводит к заболеванию ГЭ КРС.

### ***6.1.2. Клиническое проявление***

Инкубационный период длится от 1 года до 20 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от 2-х лет и старше. Течение медленное, прогрессирующее, без ремиссий. Длительность инкубационного периода зависит от инфицированной дозы, чем она выше, тем короче инкубационный период. Признаки определяются поражением ЦНС и характеризуются расстройством поведения, органов чувств, движения и связанных с ним зудом, расчесами и облысением. При ГЭ КРС поражается, главным образом, головной мозг.

В начале болезни отмечают угнетение, нервозность, аномальную пугливость. Животные дугообразно выгибают спину, поднимают кончик хвоста, скрежещут зубами, чешутся головой о различные предметы, облизывают языком губы, нос, копыта, часто чихают, бьются, и мычат, стоят, опустив голову, или упираются в стенку. Нарушается координация движений рысью, возможна непропорциональная постановка конечностей, шаткая походка (особенно это касается задних конечностей), манежные движения, подергивания мышц подгрудка и предплечья. Затем отмечают парезы и паралич конечностей, животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают. Отмечают снижение удоя, истощение, залегание в неестественных позах и гибель. Продолжительность болезни от 2 недель до 3–6 мес. Всегда заканчивается смертью. До сих пор не было случаев передачи ГЭ КРС от животных человеку.

### ***6.1.2. Патизменения***

Визуальных изменений каких-либо органов не отмечено. При гистологических исследованиях в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейтронов, срез тканей мозга имеет вид губки, свойственный губкообразной энцефалопатии. Васкуляризация наиболее часто выражена в области бугорка продолговатого мозга и слабее в коре головного мозга и мозжечке.

### ***6.1.3. Лабораторная диагностика***

В лабораторию посылают головной мозг от погибших или вынужденно убитых животных.

В лаборатории проводят следующие методы исследования:

– гистолого-патологический метод – обнаружение губчатых перерожденных нейронов с образованием вакуолей в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга. Для этого от убитых животных отделяют голову вместе атланта-затылочным сочленением и сразу извлекают головной и часть оставленного мозга. На весь процесс затрачивается не менее 16 дней, из которых 14 уходит на фиксацию тканей. Так как он наиболее простой, его широко используют при диагностике ГЭ КРС;

– метод электронной микроскопии и гистологии – выявляют скрепиподобных миофибрилл при негативном контрастировании;

– иммуногистохимический метод – определение прионного белка методом иммуноблоттинга, методом флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге, он более чувствителен и специфичен (100 %), продолжительность исследования занимает около 7–8 часов, а взятие пробы – не более нескольких минут. Сущность метода – участок головы и шейных отделов спинного мозга массой 0,5 г гомогенизируют и обрабатывают протеинокиназой-К, заливают буфером и погружают в полиакриламидный гель;

– иммуноферментный метод (ИФА);

– биопробой на белых мышах – заражают их интрацеребрально гомогенезатом мозга и выдерживают в течение 4 мес.



### **6.1.4. Дифференциальная диагностика**

Необходимо исключить заболевания, проявляющиеся нервными явлениями: бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервную форму ринотрахеита, злокачественную катаральную горячку.

При этом заболевании иммунитет не формируется, спецпрофилактика отсутствует, лечение не разработано.

## **6.2. Профилактика**

Основами профилактики являются:

1. Недопущение завоза из неблагоприятных зон и стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кормов животного происхождения от жвачных.

2. Тщательный контроль закупки племенного скота, биологических тканей, особенно из неблагополучных стран.

3. Запрет на скармливание жвачным мясокостной и костной муки от КРС и овец, кормовых добавок неизвестного происхождения.

4. Тщательная диагностика при любом подозрительном случае, лабораторный мониторинг проб мозга убойного КРС старше 3-х лет.

## **6.3. Методы борьбы**

В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачных, биоткани – в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности. Проводят диагностику ГЭ КРС больных животных и уничтожение туш.

Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции. Патматериал, посуду, инструмент, спецодежду обеззараживают следующим методом: автоклавированием при избыточном давлении (при температуре 134 °С) не менее 20 минут. Выдерживают в течение 12 часов в одном из дезинфицирующих растворов – 4 %-м растворе гидроксида натрия, 20 %-м растворе гипохлорида натрия, 3 %-м растворе хлорной извести; сжигают в упакованном виде одноразовый инструментарий и посуду.

Указанные методы позволяют резко сократить заболеваемость и оздоровить хозяйство.

## **Контрольные вопросы**

1. Чем отличается возбудитель ГЭ КРС от других вирусных заболеваний КРС?
2. Какие разработаны методы лабораторной диагностики ГЭ КРС?
3. Охарактеризуйте профилактику и методы борьбы с ГЭ КРС.
4. Какой возраст наиболее уязвим при ГЭ КРС?

## ТЕМА 7. ХЛАМИДИОЗ ОВЕЦ

**Цель занятия:** изучить методы диагностики, лечения, профилактики и меры борьбы при хламидиозе овец.

**Методы и материалы:** плакаты, наставления по диагностике, правила профилактики и борьбы с хламидиозом овец, вакцины и диагностики, применяемые при хламидиозе овец.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы и стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Хламидиоз овец.** Хламидиозный аборт, энзоотический аборт, вирусный аборт, контагиозная, экзоотически протекающая болезнь, проявляющаяся клинически преимущественно абортами на последней неделе суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

### 7.1. Этиология

Возбудитель хламидиоза овец – *Chlamydophila abortus ovis*.

Хламидии хорошо видны под световым микроскопом. Возбудитель хорошо культивируется в желточном мешке куриных эмбрионов, в течение 6–7 суток, вызывая их гибель через 8–12 дней после заражения. Из лабораторных животных к возбудителю аборта овец чувствительны белые мыши, морские свинки, кролики, у которых после заражения развивается пневмония. Во внешней среде погибает через несколько дней, патматериал при температуре 20°C в течение многих месяцев, а при 100°C – моментально.

### 7.2. Диагностика

Диагноз на хламидиозный аборт овец устанавливают комплексно, по эпизоотологическим, клиническим и патолого-анатомическим исследованиям, нельзя рассматривать, как строго специфический для данной инфекции, в основном учитываются результаты лабораторных исследований.

### *7.2.1. Эпизоотология*

Обычно хламидиоз протекает в виде энзоотии с наиболее сильным распространением инфекции в период окота.

Источником инфекции служат больные и переболевшие животные.

При первичном появлении инфекции в благополучной отаре в первые 2 года количество абортос и преждевременных окотов достигает 20–60 %. Наиболее поражаются овцематки по 1 и 2 окоту. После первых абортос у овец обычно появляется устойчивость к последующему заражению.

Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными водами, фекалиями и мочой. Ягнята могут заражаться сразу после рождения от матери при сосании.

В естественных условиях инфицирование происходит алиментарным и контактным путями (при случке, искусственном осеменении).

Бараны-производители заражаются от больных овец контактным путем и в дальнейшем передают возбудителя здоровым овцематкам со своей спермой.

### *7.2.2. Клиническое проявление*

Инкубационный период длится от нескольких месяцев до года, продолжительность зависит от суягности овец, от вирулентности, дозы и метода.

Инфекция протекает скрытно и типично.

**Скрытое течение** выявляется только при исследовании сыворотки крови в РСК. Окот у латентно больных овец протекает нормально, но овца является основным источником возбудителя инфекции и ягнята от таких овец плохо развиваются и являются скрытыми носителями хламидий.

**Типично протекающая болезнь** характеризуется абортос и преждевременными окотос с появлением нежизнеспособных ягнят, которые вскоре погибают.

Овцематки после рождения мертвого плода часто находятся в тяжелом состоянии и через несколько дней могут погибнуть. Обычно овцематки страдают артритами, частичным и полным параличом конечностей или конъюнктивитом.

### ***7.2.3. Патолого-анатомические изменения***

Патизменения характеризуются развитием плацентита и поражением плода, без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов находят кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожных и мышечных тканях, кровяно-серозный транссудат в грудной и брюшной полостях, увеличение селезенки и лимфоузлов.

### ***7.2.4. Лабораторная диагностика***

Из лабораторных методов хламидиозного аборта овец обязательны следующие:

– микроскопическое обнаружение включений элементарных частиц хламидий в маточно-вагинальных истечениях и органах абортированных плодов;

– выявление в РСК или РНГА специфических антител в диагностических титрах в сыворотке крови абортировавших овцематок;

– выделение возбудителя на куриных эмбрионах, изучение его морфологических, тинкториальных свойств путем окрашивания препаратов по методу Стемпа и проведении серологической индикации.

Наиболее надежный метод диагностики хламидиозного аборта овец – это выделение возбудителя на 6–7-суточных эмбрионах кур.

### ***7.2.5. Дифференциальная диагностика***

Необходимо исключить: бруцеллез, сальмонеллез, кампилобактериоз, листериоз, лептоспироз. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют методы лабораторных исследований.

## **7.3. Профилактика**

Для эффективного контроля хламидиоза овец необходимо иметь представление о распространении болезни и эпизоотической обстановке на территории региона. При профилактике и искоренении хламидиоза овец необходимо выполнить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

– вновь закупленных овец допускают на ферму или в отару благополучного хозяйства только в том случае, если в первом окоте не

было аборт и преждевременных родов и при исследовании (РСК, РНГА) не будет выявлено скрытого носительства хламидий;

– проводят окот в животноводческих помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила;

– регулярно исследуют баранов, применяя осеменение овец, и своевременно проводят дезинфекцию кошар.

#### **7.4. Лечение**

Экономически оправдывает применение антибиотиков тетрациклинового ряда с профилактической целью в период осеменения, когда наблюдаются отдельные случаи абортов у овец.

#### **7.5. Меры борьбы**

При установлении диагноза хламидиоз овец хозяйство, ферму объявляют неблагополучными и накладывают ограничения.

Проводят поголовно серологические исследования сыворотки крови периодически, с интервалом 4 мес. (РСК, РНГА). Положительно реагирующих и абортировавших овцематок, ярок и баранов изолируют и отправляют на убой.

Отрицательно реагирующих животных перед осеменением или случкой вакцинируют инактивированной эмульгированной вакциной против хламидиоза овец, которая создает иммунитет после однократной прививки в течение года.

Ежегодно вакцинируют ярок, баранчиков, баранов производителей и переярок перед случкой. В дальнейшем вакцинированных животных не исследуют и вакцинирование продолжают в течение 5 лет. Через 5 лет поголовье исследуют в РСК, РНГА на хламидиоз, выясняя эпизоотологическую ситуацию по хламидиозу в отарах, хозяйствах.

Хозяйство (ферму) считают оздоровленными от хламидиоза овец, если в течение двух окотов не регистрируют аборты хламидиозной этиологии и однократно получен отрицательный результат исследования сыворотки крови в РСК, РНГА. Перед снятием ограничений проводят заключительную дезинфекцию.

## **Контрольные вопросы**

1. Какие методы, способы диагностики и иммунопрофилактики используют при хламидиозе овец?
2. Назовите основные мероприятия по ликвидации хламидиоза овец.

## ТЕМА 8. ОСПА ОВЕЦ

**Цель занятий:** изучить методы диагностики, профилактики и меры борьбы.

**Методы и материалы:** плакаты, фотографии, инструкции по борьбе с болезнью овец, вакцины и наставления по лечебной профилактике.

**Место проведения занятий:** лаборатория кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы и стационар по содержанию животных института ПБиВМ, учхоз «Миндерлинский».

**Оспа овец, *Variola ovium*,** – острая контагиозная болезнь, протекающая с характерными папулезно-пустулезными поражениями кожи морды и других мест со слабым волосяным покровом (экзантема) и слизистых оболочек.

### 8.1. Этиология

**Возбудитель** – различные роды и виды оспы. Самостоятельными видами являются вирусы натуральной оспы коров, осповакцины, натуральной оспы овец и коз, свиней и птиц. Возбудитель оспы у животных различных видов морфологически сходны. Это ДНК-содержащее вирусы, видимые в световом микроскопе после окраски по Морозову. Вирусы натуральной оспы овец и коз патогенны только для соответствующего вида. Во внешней среде устойчивость вируса оспы овец высокая. В сухих поражениях вирус сохраняет жизнеспособность до 1,5 лет, в кошарах – до 6 мес., на пастбищах – до 2 мес. Вирус оспы быстро погибает при гниении, при температуре + 70°C – через 35 минут, а при 100 °C – моментально.

Из дезинфицирующих средств эффективны: 3 %-й раствор NaOH, 1 %-й раствор формальдегида и хлорной извести. Биотермическое обеззараживание навоза наступает через 30 дней.

### 8.2. Диагностика

Диагноз основан на анализе эпизоотологических и клинических данных, патизменений и результате лабораторных исследований (гистологический, вирусологический и биопробы).



### **8.2.1. Эпизоотология**

Источник вируса – больные овцы и вирусоносители в инкубационном периоде и после выздоровления. В естественных условиях овцы заражаются при контакте здоровых с больными, которые выделяют вирус в окружающую среду, подсыхающими и отторгающимися оспенными корками и эпителием, вирус выделяется со слизью из носа, заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями.

Большую опасность представляют переболевшие овцы, у которых в сухих корках вирус оспы может оставаться жизнеспособным несколько месяцев. При поражении оспой молочной железы вирус выделяется с молоком. Болезнь возникает во все сезоны года. Тяжелое течение болезни и характер поражений во многом зависят от степени восприимчивости овец и от вирулентности штамма вируса. Уровень заболеваемости в зонах, где оспа экзотична, достигает 5–10 %, а при появлении первично может достигать более 50 % численности поголовья овец.

### **8.2.2. Клинические признаки**

Инкубационный период длится до 8–12 дней. При тесном контакте инкубационный период длится около 12 дней, но может стать короче при внутрикожном проникновении вируса через укусы насекомых.

Болезнь может проявляться в нескольких формах.

**Субклиническая форма** – клиническая картина может меняться от легкой до тяжелой. Отмечаются:

- лихорадка, депрессия, учащенное дыхание;
- поражение кожных покровов, начинающаяся с очагового покраснения, особо заметно на безволосых участках тела (в промежности, паху, мошонке, на вымени, морде, веках и в подмышках;
- повреждения превращаются в папулы.

Папула – везикулярная форма – когда папулы принимают белосерый цвет, высыхают и образуют корку, которые легко отпадают. Папулы могут превращаться в везикулы, после разрыва везикул образуется толстая корка, покрывающая очаги поражения.

**Нодулярная форма** (черная оспа) – наступает тогда, когда папулы превращаются в узелки, включающие все слои кожи и подкожной клетчатки.

После отторжения узелков и некроза на коже остаются безволосые рубцы.

Узелки развиваются в легких, вызывая бронхопневмонию с кашлем, обильными выделениями из носа, депрессией, потерей аппетита и истощением. Смерть наблюдается при осложнении секундарной инфекции, сопровождающейся поражением дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Если некротизируют глубокие слои кожи, то образуются толстые струпья, которые отпадают через 5–6 дней. Болезнь продолжается 20–21 день, погибает 50–80 % заболевших животных (молодняк), чаще всего от сепсиса. У 90 % овец наблюдаются папулы разных размеров с темно-красной окраской поверхности кожи.

**При тяжелом течении** (сливная форма) оспа протекает злокачественно, экзантема покрывает большие участки кожи, у многих животных развиваются артриты, кератиты.

Болезнь в этих случаях продолжается до 4 недель и заканчивается гибелью животных от сепсиса или хронического истощения.

**При доброкачественной оспе** летальность не превышает 3–5 %, а при сливной и геморрагической форме она достигает 100 %.

### ***8.2.3. Патолого-анатомические изменения***

Поврежденные участки кожи: покраснения, отеки, кровоизлияния, васкулит, некроз.

Поражаются все слои эпидермиса кожи, иногда мускулатура.

**Лимфоузлы**, собирающие лимфу из пораженных участков тела, увеличены (вплоть до восьмикратного увеличения по сравнению с нормой), и в них наблюдаются лимфоидная пролиферация, покраснения, отеки, кровоизлияния.

**Оспенные повреждения**: на слизистых оболочках глаз, рта, носа, зева, надгортанника, трахеи, на слизистых оболочках сычуга и рубца, на морде, в ноздрях, во влагалище, на препуции и семенниках, вымени и сосках при тяжелых случаях большие очаги поражения могут сливаться.

Печень, сердце и почки с признаками паренхиматозной дегенерации.

#### **8.2.4. Лабораторная диагностика**

Для диагностики необходимо отобрать патматериал:

- пораженный участок, имеющий свежие папулы;
- очаги поражения в легких, лимфатические узлы, парные слюноотделительные железы.

##### **Лабораторные методы**

– индикация вируса – заражение культуры клеток с последующим выявлением внутриплазматических включений методами иммунофлуоресценции (РИФ).

– задержка цитопатогенного эффекта при исследовании положительной сыворотки.

Для проведения вышеперечисленных тестов используются тестикулярные клетки ягнят и козлят и почечные клетки козлят.

В ветлабораториях используются реакция нейтрализации (РН), непрямой метод флуоресцирующих антител, реакция преципитации в старом геле и иммуноферментный анализ (ИФА).

Проводят микроскопическое исследование материала из свежих папул, окрашенных по методу М.А. Морозова. При световой микроскопии препаратов на желтом фоне мазка заметны темно-коричневые, элементарные тельца разного размера от 2 до 20 мкм.

При атипичной форме болезни и идентификации возбудителя оспы ставят биопробу на овцах (путем внутрикожного введения патматериала).

#### **8.2.5. Дифференциальная диагностика**

Необходимо исключить катаральную лихорадку овец (блютанг), чуму мелкого рогатого скота, контагиозную экзантему овец.

### **8.3. Лечение**

Специфических средств лечения больных оспой овец не разработано.

### **8.4. Профилактика**

Для предупреждения оспы овец необходимо постоянно проводить ветеринарно-санитарные мероприятия (тщательное каран-

тинирование вновь поступивших овец, исключение контакта с животными других хозяйств и дезинфекцию помещений).

В ранее неблагополучных хозяйствах, в том числе и частном секторе, проводят плановую вакцинацию всего поголовья овец сухой культуральной вакциной из штамма НИСХИ, которая уже на 5 сутки создает иммунитет на срок до 12-ти месяцев.

## 8.5. Меры борьбы

При установлении диагноза главный ветинспектор района после эпизоотического обследования хозяйства разрабатывает план оздоровления мероприятий и представляет главе администрации района материалы о наложении карантина угрожаемой зоны.

По условиям карантина запрещается:

- ввод и вывод, ввоз и вывоз в неблагополучный пункт и из него **животных всех видов**, перегруппировку животных внутри хозяйства, выпас, водопой и содержание больных овец со здоровыми;
- вывоз из неблагополучного пункта фуража, с которым соприкасались больные животные;
- стрижка овец;
- торговля животными и продуктами животноводства, проведение базаров на карантинированной территории;
- проезд всех видов транспорта;
- доступ посторонних людей.

В неблагополучном по оспе хозяйстве берут на учет все поголовье овец независимо от их принадлежности и подвергают их 1 раз в 10 дней клиническому осмотру. Больных овец изолируют и вместе с трупами с признаками заболевания сжигают. Всех клинически здоровых овец прививают против оспы, и в течение 14 дней после прививки они находятся под наблюдением ветспециалистов.

После каждого случая падежа овец и уборки трупов, а также после окончания иммунизации овец животноводческие помещения, загоны подвергают механической очистке с последующей дезинфекцией, которую повторяют через 5 дней в течение всего периода карантирования.

Для дезинфекции используют горячие растворы щелочей, 20 %-й раствор свежегашеной извести, гипохлорита натрия, раствор формальдегида. Навоз обеззараживают в течение 3 недель биотермическим методом. В случае появления оспы овец в данной местности впервые, необ-

ходим немедленный убой всех овец неблагополучной отары, убой производят на спецплощадке с соблюдением ветсанправил.

Кожу, шерсть и другое сырье животного происхождения, заготовленное до установления карантина, обеззараживают в паровой дезкамере при температуре 110 °С, и после снятия карантина в плотной ткани вывозят на перерабатывающее предприятие.

В оздоровленном неблагополучном пункте и в угрожаемой зоне всех овец в течение 3 лет проводят профилактическую вакцинацию.

Перед снятием карантина проводят заключительную дезинфекцию помещений и территорий выгульных дворов и загонов, где находились больные оспой овцы.

Карантин снимают через 20 дней после последнего падежа или убоя последней больной овцы в неблагополучном пункте

### **Контрольные вопросы**

1. Охарактеризуйте стадии развития инфекционного процесса при оспе овец.
2. Какой биоматериал необходимо отправить в лабораторию для вирусологической и серологической диагностики болезни?
3. Когда диагноз на оспе считают установленным?
4. Назовите основные направления борьбы с оспой овец.

## Литература

1. Конопаткин, А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни животных/ А.А. Конопаткин. – М.: КолосС, 1993. – 668 с.
2. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням животных. /В.П. Урбан, М.А. Сафин, А.А. Сидорчук [и др.]. – М.: КолосС, 2006. – С. 125–141.
3. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных. 4. Кампилобактериоз/ утв. Госкомсанэпиднадзором РФ 31 мая 1996 года № 11, Минсельхозпродом РФ 18 июня 1996 года № 23. – М., 1996
4. Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни животных / А.А. Сидорчук. – М.: КолосС, 2007. – 661 с.
5. Хлыстунов, А.Г. Дезинфекции: виды, методы и средства обеззараживания подконтрольных ветеринарных объектов / А.Г. Хлыстунов, О.И. Щербак. – Красноярск, 2012. – 104 с.

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,  
ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ  
БАКТЕРИАЛЬНОЙ  
И ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ  
КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА**

**Методические указания**

*Электронное издание*

**Хлыстунов Анатолий Георгиевич**

*Редактор*  
М. М. Ионина

Подписано в свет 13. 10. 2016    Регистрационный номер 212  
Редакционно-издательский центр Красноярского государственного аграрного университета  
660017, Красноярск, ул.Ленина, 117