ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ

Б1.Б.16 Инфекционные болезни

Направление подготовки: 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль образовательной программы: Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения: очная

СОДЕРЖАНИЕ

1.	**Конспект лекций**	**5**
1.1	**Лекция №1** Эпизоотология как наука. Понятие об инфекции.	**5**
1.2	**Лекция №2** Эпизоотологические аспекты учения об иммунитете.	**11**
1.3	**Лекция №3** Эпизоотический процесс.	**17**
1.4	**Лекция №4** Профилактика инфекционных болезней.	**21**
1.5	**Лекция №5** Оздоровительные мероприятия при инфекционных болезнях.	**35**
1.6	**Лекция №6** Сибирская язва.	**43**
1.7	**Лекция №7** Бруцеллез.	**49**
1.8	**Лекция №8** Туберкулез.	**56**
1.9	**Лекция №9** Лептоспироз.	**63**
1.10	**Лекция №10** Листериоз.	**71**
1.11	**Лекция №11** Бешенство	**75**
1.12	**Лекция №12** Ящур.	**83**
1.13	**Лекция №13** Клостридиозы: столбняк, ботулизм, эмкар.	**91**
1.14	**Лекция №14** Рожа свиней.	**100**
1.15	**Лекция №15** Классическая и африканская чума свиней.	**105**
1.16	**Лекция №16** Инфекционные болезни лошадей: сап, мыт, эпизоотический лимфангит.	**108**
1.17	**Лекция №17** Инфекционные болезни лошадей: ИНАН, ринопневмония лошадей.	**120**
1.18	**Лекция №18** Инфекционные болезни птиц: пуллороз, сальмонеллез.	**125**
1.19	**Лекция №19** Инфекционные болезни птиц: инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, болезнь Марека	**132**
2	**Методические указания по выполнению лабораторных работ**	**139**
2.1	**Лабораторная работа № ЛР-1** Ветеринарные клиники, изоляторы для животных больных инфекционными болезнями.	**139**
2.2	**Лабораторная работа № ЛР-2** Комплексность диагностики инфекционных болезней.	**141**
2.3	**Лабораторная работа № ЛР-3** Аллергический метод диагностики инфекционных болезней.	**143**
2.4	**Лабораторная работа № ЛР-4** Серологический метод диагностики инфекционных болезней.	**150**
2.5	**Лабораторная работа № ЛР-5** Порядок проведения эпизоотологического обследования.	**153**
2.6	**Лабораторная работа № ЛР-6** Порядок наложения карантина.	**157**
2.7	**Лабораторная работа № ЛР-7** Классификация и оценка качества биопрепаратов.	**160**
2.8	**Лабораторная работа № ЛР-8** Терапия при инфекционных болезнях.	**165**
2.9	**Лабораторная работа № ЛР-9** Химические средства дезинфекции.	**171**
2.10	**Лабораторная работа № ЛР-10** Аппаратура для дезинфекции.	**178**
2.11	**Лабораторная работа № ЛР-11** Расчет средств для дезинфекции.	**181**
2.12	**Лабораторная работа № ЛР-12** Дератизация.	**184**
2.13	**Лабораторная работа № ЛР-13** Диагностика и профилактика сибирской язвы.	**187**
2.14	**Лабораторная работа № ЛР-14** Мероприятия в эпизоотическом очаге неблагополучной местности по сибирской язве.	**193**

2.15	**Лабораторная работа № ЛР-15** Диагностика при бруцеллезе. Мероприятия в неблагополучном по бруцеллезу очаге.	**195**
2.16	**Лабораторная работа № ЛР-16** Диагностика туберкулеза Профилактические и оздоровительные мероприятия при туберкулезе	**201**
2.17	**Лабораторная работа № ЛР-17** Диагностика, профилактика при лептоспирозе	**205**
2.18	**Лабораторная работа № ЛР-18** Мероприятия в неблагополучном по лептоспирозу пункте	**207**
2.19	**Лабораторная работа № ЛР-19** Мероприятия по профилактике листериоза	**212**
2.20	**Лабораторная работа № ЛР-20** Мероприятия в неблагополучном по бешенству пункте	**214**
2.21	**Лабораторная работа № ЛР-21** Диагностика и профилактика пастереллеза и сальмонеллеза	**216**
2.22	**Лабораторная работа № ЛР-22** Диагностика ящура. Мероприятия при ящуре	**219**
2.23	**Лабораторная работа № ЛР-23** Диагностика болезни Ауески. Мероприятия при болезни Ауески	**222**
2.24	**Лабораторная работа № ЛР-24** Диагностика лейкоза крупного рогатого скота	**226**
2.25	**Лабораторная работа № ЛР-25** Мероприятия по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота	**229**
2.26	**Лабораторная работа № ЛР-26** Мероприятия по профилактике и борьбе со столбняком и ботулизмом	**231**
2.27	**Лабораторная работа № ЛР-27** Мероприятия по профилактике и борьбе с эмфизематозным карбункулом	**232**
2.28	**Лабораторная работа № ЛР-28** Диагностика рожи свиней	**234**
2.29	**Лабораторная работа № ЛР-29** Мероприятия в неблагополучном по роже свиней пункте	**236**
2.30	**Лабораторная работа № ЛР-30** Диагностика классической и африканской чуме свиней	**237**
2.31	**Лабораторная работа № ЛР-31** Мероприятия при классической и африканской чуме свиней	**239**
2.32	**Лабораторная работа № ЛР-32** Мероприятия при репродуктивно-респираторном синдроме свиней	**242**
2.33	**Лабораторная работа № ЛР-33** Диагностика болезней лошадей: сапа, мыта система мероприятий по их профилактике	**244**
2.34	**Лабораторная работа № ЛР-34** Диагностика инфекционной анемии лошадей, организация профилактических и оздоровительных мероприятий при ней.	**249**
2.35	**Лабораторная работа № ЛР-35** Диагностика и мероприятия при пуллорозе, сальмонеллезе	**250**
2.36	**Лабораторная работа № ЛР-36** Диагностика и профилактика при инфекционном ларинготрахеите, инфекционном бронхите и болезни Марека	**252**

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № 1 (2 часа).

Тема: «Эпизоотология как наука. Понятие об инфекции»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Предмет эпизоотологии
2. Краткая история развития и достижения эпизоотологии
3. Связь эпизоотологии с другими науками
4. Понятие об инфекции и её формах

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Предмет эпизоотология.

Инфекционные (заразные) болезни по своей природе существенно отличаются от незаразных и занимают особое место в патологии животных. Эти болезни возникают лишь при внедрении в животный организм возбудителя – патогенного микроорганизма (или продуктов его жизнедеятельности). Отличительной чертой данных болезней является также способность специфического возбудителя передаваться от больного животного здоровому. Термин «эпизоотология» сложился исторически из двух понятий: «эпизоотия» (греч. epi – на и zoon – животные) и «логос» – учение.. Эпизоотология решает две задачи:

– во-первых, изучает причины возникновения, неодинакового проявления, распространения, угасания и исчезновения инфекционных болезней (т. е. сущность эпизоотического процесса), а также влияние различных условий внешней среды на интенсивность этого процесса. Иначе говоря, предметом эпизоотологии является эпизоотический процесс;

– во-вторых, разрабатывает и совершенствует методы профилактики и ликвидации инфекционных болезней животных, осуществляет активное вмешательство человека в объективные закономерности эпизоотического процесса. Признание объективности закономерностей эпизоотического процесса также предполагает наличие в природе общих и специфических законов существования инфекционных болезней, зависящих от характера патогенного микроорганизма, видовой и межвидовой структуры восприимчивых животных, системы ведения животноводства, уровня развития народного хозяйства, материальной базы и ветеринарно-санитарной культуры обслуживания животноводства. *Эпизоотология* – наука об объективных закономерностях возникновения, проявления, распространения, прекращения инфекционных болезней среди животных и способах их профилактики и ликвидации.

Эпизоотология в методическом отношении разделена на две части: общую и частную.

Общая эпизоотология выявляет и изучает общие закономерности эпизоотического процесса, методы прогнозирования эпизоотий, разрабатывает общие принципы оздоровления хозяйств, профилактики и ликвидации инфекционных болезней. Эти закономерности познаются в результате анализа и обобщения обширного фактического материала за определенный исторический период, полученного в процессе противоэпизоотической работы при конкретных инфекционных болезнях, а также на основе специальных экспериментальных исследований. Такие научные проблемы, как учение об инфекции и иммунитете, инфекционном и эпизоотическом процессах, эволюция и классификация инфекционных болезней, основные принципы профилактики и борьбы с ними составляют предмет общей эпизоотологии.

Частная эпизоотология изучает эпизоотологическую характеристику и особенности проявления отдельных инфекционных болезней. На основании собственных результатов и достижений других наук в изучении этиологии, патогенеза, клинических симптомов и патоморфологических изменений она совершенствует старые и

разрабатывает новые, более эффективные методы диагностики, профилактики и борьбы с конкретными инфекционными болезнями. Частную эпизоотологию следует рассматривать не как дополнение к общей эпизоотологии, а в органической связи с содержанием всего предмета и специфики изучения инфекционных болезней животных.

Связь эпизоотологии с другими науками. Экономический ущерб от инфекционных болезней и эффективность противоэпизоотических мероприятий. История развития эпизоотологии, ее достижения и роль отечественных ученых в деле изучения и ликвидации инфекционных болезней животных. Место эпизоотологии в общей системе ветеринарных наук и ее задачи на современном этапе.

2 Краткая история развития и достижения эпизоотологии.

Познание природы инфекционных болезней занимает продолжительный период в развитии человечества, и современная эпизоотология как учение о заразных болезнях в популяциях животных и методах борьбы с ними является итогом исторически длительного накопления, систематизации, анализа и выработки соответствующих представлений о причинах этих явлений. Можно с уверенностью сказать, что история эпизоотологии начинается с момента приручения и одомашнивания диких животных и необходимости заботы и охраны их от заразных болезней. Подходы к лечению и профилактике в каждый исторический период являлись прямым результатом представлений (теорий) о причине болезни (демонические силы, божий гнев, метафизическая медицина, нарушение всемирных естественных законов и т. д.). В исторической перспективе нередко одна теория превалировала над другими, но след каждой из них можно обнаружить еще в различных частях мира.

Помимо широкого распространения некоторых болезней, при повторении эпидемий было подмечено еще два свойства: способность передаваться от больных здоровым и невосприимчивость к повторному заражению, появляющаяся после выздоровления при многих инфекционных болезнях. Это создавало представление, что причиной возникновения массового заболевания служит какое-то заразное начало, передающееся от больного здоровому непосредственно или через предметы ухода. Это было, затем четко сформулировано крупнейшими мыслителями Древней Греции и Рима (Гиппократ, 460—377 гг. до н. э., Лукреций, 96—55 гг. до н. э., Вергилий 70—19 гг. до н. э.), которые являются фактическими основоположниками учения о массовых болезнях людей и животных. Многие понятия и термины, введенные в обиход в то время, дожили до наших дней. При борьбе с эпидемиями и эпизоотиями уже в древние времена учитывались заразность больного и постинфекционный иммунитет, рекомендовались изоляция больных, дезинфекция, обезвреживание огнем, сжигание вещей и трупов3. Связь эпизоотологии с другими науками Истинные данные о природе инфекционных болезней накапливались постепенно, и в результате этого в XVI — XVII вв. было высказано предположение о четвертом их свойстве — специфичности. Большими успехами в науке знаменуются вторая половина XIX в. и начало XX в. Великие бактериологические открытия создают научную базу для изучения этиологии и патогенеза инфекционных болезней, природы иммунитета, закономерностей эпизоотического процесса. По существу настоящая история микробиологии, эпидемиологии и эпизоотологии начинается с 1961 г., когда Л. Пастер (1822—1895) научно объяснил причины гниения и брожения действием микроорганизмов, а затем разработал принципы аттенуации микробов и способы прививок против бешенства, сибирской язвы и геморрагической септицемии. Работы Л. Пастера и последующие исследования Р. Коха (1843—1910), разработавшего способ выращивания микробов на плотных питательных средах и открывшего возбудителей туберкулеза и холеры, окончательно решили вопрос о возбудителе сибирской язвы. Это было началом торжества идеи о «контагии» и микробном происхождении инфекционных болезней.

В эти же годы гениальный русский ученый И.И. Мечников (1845—1916) разработал фагоцитарную теорию иммунитета, а немецкий ученый П. Эрлих (1854—1915) —

гуморальную теорию, заложив тем самым краеугольные камни в современную инфекционную иммунологию, за что им в 1908 г. была присуждена Нобелевская премия. В 1892 г. русский ученый Д.И. Ивановский (1864—1920) открыл вирусы, что в дальнейшем позволило познать этиологию многих вирусных болезней. И многочисленные «охотники за микробами» в довольно короткий исторический срок устанавливают возбудителей многих инфекционных болезней человека и животных. Поэтому открытие большинства патогенных микроорганизмов — возбудителей инфекционных болезней — должно считаться величайшим научным достижением XIX в.

Открытие возбудителей и изучение болезней дало возможность определить срок заразности больных, локализацию возбудителя и пути его выделения из организма, механизм передачи. Такие данные уже позволяли выяснять закономерности возникновения и распространения инфекционных болезней. В формировании эпизоотологических представлений об инфекционных болезнях большое значение имел трехтомный труд венгерских ученых Ф. Гутера и И. Марека «Частная патология и терапия домашних животных» (1905), выдержавший 11 изданий и не потерявший значения в настоящее время. Огромный вклад в развитие эпизоотологии внесли русские ученые. Первые эпизоотологи России вышли из среды эпидемиологов, так как ветврачей до начала XIX в. готовили только в медицинских вузах. И автором первого лечебника домашних животных с главой о повальных болезнях был профессор Московского университета И.С. Андриевский (1759—1809). Затем развитие эпизоотологии в России было тесно связано с созданием в 1802—1806 гг. ветеринарных кафедр при Московском, Харьковском, Казанском, Тартуском, Вильнюсском университетах, преподаватели которых написали солидные руководства по инфекционным болезням животных. Первый учебник по эпизоотологии «Эпизоотологические болезни, или скотские падежи» написал в 1836 г. профессор Медико-хирургической академии П. И. Лукин (1790—1838). Крупный эпизоотолог профессор И.В. Всеволодов (1790—1863) издал в 1846 г. книгу «Опыт учения о повальных и заразительных болезнях животных», в которой уже имелись элементы теоретического осмысливания эпизоотий. Во второй половине XIX в. вышли руководства по эпизоотологии профессоров И.И. Равича (1822—1875) и А.А. Раевского (1848—1916).

Русскими учеными в XIX в. были сделаны важные открытия при разработке специфических средств диагностики и профилактики инфекционных болезней. В частности, Л.С. Ценковский (1822—1887) приготовил вакцину против сибирской язвы, О.И. Кальнинг в 1891 г. предложил маллеин для аллергической диагностики сапа. Работая в тесном контакте с медиками, ветврачи вносили крупный вклад в эпидемиологию (чума, холера человека), первыми применили противосибиреязвенную сыворотку (1895) для лечения людей, больных сибирской язвой.

С.Н. Вышелесский и его ученики М.С. Ганнушкин (1893—1969), Н.Л. Скоморохов (1890—1969) обобщили опыт противоэпизоотической работы и сформулировали принципы борьбы с заразными болезнями: плановость и профилактическая направленность, комплексность мероприятий и выявление ведущего звена в эпизоотической цепи. В 1940 г. М.С. Ганнушкин написал учебник «Общая эпизоотология», четвертое издание которого опубликовано в 1961 г. В 1979 г. издано солидное «Руководство по общей эпизоотологии» под редакцией профессора И. А. Бакулова. Сформулированные в этих работах понятия (категории) об инфекции, источнике и резервуаре возбудителя, эпизоотической цепи и движущих силах эпизоотического процесса, а также принципы профилактики и ликвидации инфекционных болезней — яркое свидетельство дальнейшего развития эпизоотологии.

Объем работ, выполненных С.Н. Вышелесским и его многочисленными учениками и последователями, широта и глубина научного поиска, разработка на научной основе принципов эпизоотологической работы, громадная эрудиция ученого, личный опыт борьбы с заразными болезнями и выдающиеся организаторские способности сделали С.Н. Вышелесского главой эпизоотологической школы нашей страны. Чтобы охарактеризовать

достижения в области борьбы с инфекционными болезнями, достаточно назвать имена ряда наших ученых, удостоенных высокого звания лауреата Государственной премии: П.С. Соломкин (сыворотка и вакцина против болезни Ауески), Н.В. Лихачев (вакцина против оспы овец), И.И. Кулеско (ГКВВ против чумы свиней), М.М. Иванов (формолвакцина против паратифа), А.А. Волкова (вакцина против брадзота и энтеротоксемии овец), К.П. Чепуров (вакцина против диплококковой септицемии телят), А.Х. Саркисов (вакцина против трихофитии). Большое влияние на развитие эпизоотологии оказали труды Е.Н. Павловского (1884—1966) по природной очаговости болезней.

Благодаря упорному труду научных и практических ветеринарных специалистов в нашей стране в сравнительно короткий срок были полностью ликвидированы чума и контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (1928), сап (1940), инфекционный энцефаломиелит и эпизоотический лимфангоит лошадей (1960), инфекционная плевропневмония коз (1958). Доля инфекционных болезней в общей заболеваемости резко снизилась, и некоторые из них на грани искоренения.

В нашей стране построены десятки биофабрик по изготовлению диагностикумов, лечебных и прививочных биопрепаратов (свыше 200 наименований). Большую роль в эпизоотологической работе играют диагностические лаборатории, количество которых неуклонно возрастает. Государственная ветеринарная сеть страны насчитывает более 33 тыс. лечебно-профилактических, диагностических, ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических учреждений (П.П. Рахманин, 1979). Ветеринарная служба непрерывно пополняется ветеринарными специалистами, которых готовят 49 ветеринарных институтов и факультетов страны. Сейчас в стране работают более 100 тыс. ветврачей и 150 тыс. ветфельдшеров. О размахе работ по ликвидации и профилактике инфекционных болезней можно судить по следующим цифрам: в стране ежегодно вакцинируют только против сибирской язвы свыше 100 млн голов животных и более 70 млн свиней против чумы; почти столько же животных исследуют на бруцеллез и туберкулез. В масштабе всей страны и отдельных регионов ведется плановая противоэпизоотическая работа. В тех хозяйствах, районах и областях, где она хорошо организована, инфекционные болезни близки к искоренению.

3 Эпизоотология и ее связь с другими дисциплинами.

Эпизоотология тесно связана с рядом дисциплин, имеющих прямое или косвенное отношение к проблеме инфекционных болезней. Наиболее тесны связи ее с микробиологией, вирусологией и иммунологией. Эти науки предоставляют эпизоотологам средства диагностики, специфической профилактики и лечения. Эпизоотология тесно связана с клинической диагностикой, патологической анатомией и, физиологией, фармакологией, терапией и хирургией. Достижения этих наук широко используются эпизоотологами в диагностике инфекционных болезней (клинический и патологоанатомический методы) и при оказании помощи больным животным. Кроме того, изучение инфекционного процесса, инфекционно-патологических и защитно-иммунологических реакций организма во многом способствует пониманию патогенеза инфекционных болезней, что важно не только для диагностики и лечения, но и для разработки эффективных мер борьбы с болезнями. Существует непосредственная связь между эпизоотологией и ветеринарной санитарией (зоогигиеной). Опираясь на данные эпизоотологии, эти дисциплины совместно разрабатывают и применяют на практике широкие профилактические и оздоровительные мероприятия.

Большую помощь эпизоотологии оказывает ветеринарная статистика, способствующая выявлению эпизоотологических закономерностей. Появление и распространение большинства заразных болезней непосредственно связано с природными и экономическими (хозяйственными) условиями. Отсюда и вытекает необходимость тесной связи эпизоотологии с географией, экономикой и организацией ветеринарного дела в стране.

Результаты изучения зоологами и паразитологами биологии переносчиков

возбудителей инфекционных болезней постоянно используются эпизоотологами при расшифровке механизма передачи и путей распространения инфекционных болезней. Связь эпизоотологии с эпидемиологией вытекает из необходимости совместного изучения и искоренения болезней, общих для человека и животных — зооантропонозов.

Таким образом, являясь одной из профилирующих дисциплин в подготовке ветеринарного врача, эпизоотология тесно связана с рядом ветеринарных, медицинских, биологических, физических, математических и социально-экономических наук. Эпизоотология вбирает в себя все достижения других наук и обращает их на конечную цель — профилактику инфекционных болезней и борьбу с ними.

4 Понятие об инфекции и ее формах

Инфекция (лат. infectio – заражаю) – это состояние зараженности, обусловленное взаимодействием животного организма и патогенного микроба. Размножение внедрившихся в организм патогенных микробов вызывает комплекс защитно-приспособительных реакций, являющихся ответом на специфическое патогенное действие микроба. Реакции выражаются в биохимических, морфологических и функциональных изменениях, в иммунологическом ответе и направлены на сохранение постоянства внутренней среды организма (гомеостаза). Состояние инфекции, как всякого биологического процесса, динамично. Динамику реакций взаимодействия между микро- и макроорганизмами называют *инфекционным процессом*. С одной стороны, инфекционный процесс включает внедрение, размножение и распространение возбудителя болезни в организме, его патогенное действие, а с другой — реакцию организма на это действие. По характеру взаимодействия возбудителя болезни и животного организма выделяют три формы инфекции.

Первая и наиболее яркая форма инфекции – инфекционная болезнь. Она характеризуется внешними признаками нарушения нормальной жизнедеятельности организма, функциональными расстройствами и морфологическими повреждениями тканей. Инфекционную болезнь, проявляющуюся определенными клиническими признаками, относят к явной инфекции. Нередко инфекционная болезнь клинически не проявляется или проявляется малозаметно, и инфекция остается скрытой (бессимптомной, латентной, инаппарантной). Однако в таких случаях с помощью бактериологического и иммунологического исследований удается выявить наличие инфекционного процесса, свойственного этой форме инфекции болезни.

Ко второй форме инфекции относят *микробоносительство* не связанное с предшествующим переболеванием животного. В таких случаях наличие возбудителя инфекции в органах и тканях клинически здорового животного не приводит к патологическому состоянию и не сопровождается иммунологической перестройкой организма. При микробоносительстве сложившееся равновесие между микро-макроорганизмом поддерживается естественными факторами резистентности. Эту форму инфекции устанавливают только посредством миробиологического исследования. Микробоносительство довольно часто регистрируют при многих болезнях среди здоровых животных как восприимчивого, так и невосприимчивого вида (возбудители рожи свиней, пастереллеза, клостридиозов, микоплазмоза, злокачественной катаральной горячки и т. д.). В природе существуют и другие виды микробоносительства (например, реконвалесцентами и переболевшими животными), их необходимо дифференцировать от самостоятельной формы инфекции — микробоносительства здоровыми животными.

К третьей форме инфекции относят *иммунизирующую субинфекцию*, при которой попавшие в организм животного микробы вызывают лишь специфическую перестройку и иммунитет, но сами возбудители при этом погибают. В организме не происходит функциональных расстройств, и он не становится источником возбудителя инфекции. Иммунизирующая субинфекция, как и микробробоносительство, широко распространена в природе, но изучена пока недостаточно (например, при лептоспирозе, эмкаре и пр.), поэтому ее трудно контролировать при осуществлении противоэпизоотических

мероприятий. Таким образом, понятие «инфекция» намного шире понятия «инфекционный процесс» и «инфекционная болезнь». Дифференцированный подход к формам инфекции дает возможность правильно вести диагностику инфекционных болезней и максимально выявлять зараженных животных в неблагополучном стаде.

Значение микроорганизма в инфекции и его патогенное действие

Изучение сущности инфекционного процесса показывает, что инфекция отображает общебиологический закон симбиоза (сожительства) микро- и макроорганизмов. Однако эволюционно сложившиеся формы взаимоотношений микробов с животным организмом довольно разнообразны и включают мутуализм, коменсализм и паразитизм.

Мутуализм обеспечивает взаимные выгоды обоим симбионтам – микробу и животному организму. Многие представители нормальной микрофлоры животных – мутуалисты, приносящие своей жизнедеятельностью хозяину только пользу. Одни из них являются антагонистами вредных микроорганизмов (молочнокислые бактерии задерживают развитие гнилостной микрофлоры), другие – проявляют полезную ферментативную активность (микробная обработка клетчатки в рубце жвачных), третьи — продуцируют витамины (группа В, К и Е), используемые организмом в биокаталитических реакциях. В результате этого нормальная микрофлора естественных полостей животных является одним из основных факторов его естественной защиты и резистентности. При комменсализме один из симбионтов живет за счет другого, не причиняя ему какого-либо вреда. К комменсалам относят различных микробов, обитающих на коже (бактерии, актиномицеты, грибы, стафило- и стрептококки), заселяющих кишечник (эшерихии, сальмонеллы, гнилостные бактерии, энтерококки) и верхние дыхательные пути (пастереллы, пневмококки, стрептококки, микоплазмы). Однако большинство из названных микробов при снижении резистентности организма животного может проявить и патогенное действие. Вследствие этого развивается эндогенная инфекция, что нередко приводит к гибели животного, особенно молодняка. Паразитизм. При инфекции симбиотические взаимоотношения имеют выраженный паразитический характер. *Микробы-паразиты* не только живут за счет хозяина, но и наносят ему вред, вызывая морфологические и функциональные нарушения. В число микробов-паразитов входят бактерии, грибы, микоплазмы, хламидии, риккетсии и вирусы. Паразитизм микробов возник и развился в ходе эволюции, вероятнее всего, в результате серии случайных мутаций свободно живущих сапрофитов и последующего отбора мутантов, способных размножаться в живом организме.

Первым этапом общей эволюции микроорганизмов, видимо, были прототрофы (автотрофы) — свободноживущие микробы, синтезирующие питательные вещества из простейших неорганических соединений (железо- и азотфиксирующие бактерии и др.). Второй этап эволюции связан с появлением микробов метатрофов, способных размножаться и утилизировать органические вещества независимо от места пребывания — во внешней среде или в живом организме. Однако такие способности у метатрофов выражены неодинаково. Одни из них для питания в основном используют мертвые органические субстраты, их называют сапрофитами, другие – уже обладают паразитическими свойствами, но в одинаковой мере сохранили способность размножаться и выживать вне организма во внешней среде (анаэробы, эшерихии, сальмонеллы, стрепто- и стафилококки). Поэтому они широко распространены в природе, и вызываемые ими болезни регистрируют почти повсеместно. Эту подгруппу микробов с полупаразитарными и полусапрофитными свойствами, проявляющимися в зависимости от условий среды их обитания, называют факультативными паразитами. Представители третьей подгруппы метатрофов (возбудители лептоспироза, листериоза, рожи, туляремии и др.) имеют более выраженные, чем у второй подгруппы, паразитические свойства, они преимущественно живут в живых организмах и могут непродолжительное время существовать (размножаться и сохраняться) во внешней среде. Это уже типичные паразиты,

экологически менее зависимые от внешней среды, чем факультативные паразиты. Они получили название паратрофов. Возбудители большинства инфекционных болезней принадлежат к этой подгруппе. Их сравнительно легко можно культивировать на бесклеточных питательных средах. На третьем этапе эволюции появились гетеротрофы, которые в ходе эволюции приобрели способность жить и размножаться только в живом организме за счет соков и тканей своего сожителя-макроорганизма. Такая высшая степень абсолютного паразитизма позволяет выделить среди возбудителей инфекций облигатных паразитов.

1. 2 Лекция № 2 (2 часа).

Тема: «Эпизоотологические аспекты учения об иммунитете»

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Общая и специфическая иммунологическая реактивность.
2. Виды иммунитета.

1.2.2 Краткое содержание вопросов

1. Общая и специфическая иммунологическая реактивность.

Под реактивностью понимают способность животного организма отвечать изменением процессов жизнедеятельности на воздействие факторов внешней среды. Эта способность совершенствовалась по мере развития видов животных. Особенно ярко она выражена у высших животных и, как правило, слабо – у организмов с примитивной нервной системой (И.П. Павлов, 1938). В обычных условиях нормальная реактивность обеспечивает животному наиболее совершенную адаптацию к воздействию внешних факторов. Однако при патологических состояниях нередко возникает недостаточная, избыточная или извращенная реакция животных на один и тот же раздражитель (микроб, вакцина), что зависит от состояния реактивности организма.

ОБЩАЯ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ.

История развития животного организма есть и одновременно история преодоления им различных патогенных факторов окружающей среды. В ходе эволюции защитная функция организма совершенствовалась от неспецифического фагоцитоза и воспаления к высокоспециализированной способности развивать реакцию замедленной гиперчувствительности и вырабатывать антитела. Все большее подтверждение и развитие получает точка зрения И.И. Мечникова о том, что иммунитет определяется не только антителами – основную роль в проявлении специфической невосприимчивости играют клеточные механизмы. Учение об иммунологической реактивности животного организма сложилось на основе многочисленных работ об отдельных факторах иммунитета. Особое значение имел открытый И.П. Павловым закон уравновешивания (приспособления) организма с окружающей средой. Именно он выдвигался И.П. Павловым как основной закон жизни, определяющий главные процессы развития организма и его иммунологической реактивности. В настоящее время учение о реактивности целостного организма существенно разработано и развито, особенно в работах Селье о генерализованном общем синдроме адаптации. Применительно к инфекционной патологии и иммунитету наличие реактивного взаимодействия между микро- и макроорганизмами является основным условием возникновения инфекционно-патологического и защитно-иммунологического процессов в организме животного (П.Ф. Здродовский, 1963). Поэтому под иммунологической реактивностью понимают способность организма проявлять защитно-иммунологические функции в отношении возбудителей инфекционных болезней и обеспечивать специфический ответ на антигенное воздействие. Защита организма и его способность обеспечивать иммунитет к возбудителю инфекции зависят от многих общих и специфических факторов. Потенциальную реактивно-иммунологическую способность организма со всем комплексом неспецифических

физиологических механизмов защиты относят к закономерностям общего порядка и называют общей иммунологической реактивностью. Она связана с видовыми, индивидуальными и возрастными особенностями организма, зависит от его общего физиологического состояния, полноценности питания, а также от воздействий на него всевозможных неспецифических факторов внешней среды. Этот вид реактивности, по существу, отображает состояние видовой и индивидуальной естественной восприимчивости и устойчивости (резистентности) животных. С другой стороны, реактивно-иммунологическое состояние и реакции животного организма определяются рядом особых закономерностей, связанных с непосредственным воздействием различных биологических агентов и антигенных раздражителей. Такую измененную иммунологическую реактивность организма по отношению к конкретному возбудителю болезни или антигену называют специфической иммунореактивностью. Специфическая иммунореактивность относится к общей иммунологической реактивности как часть – к целому, и для формирования иммунитета существенное значение имеют обе категории этих закономерностей. Поэтому анализ иммунитета с позиций общей и специфической иммунореактивности позволяет выявить фактическую сторону иммунологических явлений, возникающих в организме при инфекции или антигенном воздействии (иммунизации). Учение об иммунитете возникло в результате наблюдений за эпизоотиями и эпидемиями. Еще в древние времена было известно, что некоторые люди и животные, находящиеся в условиях возможного заражения, остаются здоровыми, а перенесшие заразную болезнь становятся невосприимчивыми к повторному заражению. Состояние невосприимчивости к возбудителю инфекционных болезней стали обозначать термином «иммунитет» (лат. immunitas – освобождение). По мере накопления знаний об иммунитете возникают новые пути и направления исследований, связанные в основном с изучением факторов и механизмов иммунитета. Начало этому положил И.И. Мечников, объяснивший иммунитет защитным действием фагоцитов и создавший фагоцитарную теорию иммунитета (1887), затем П. Эрлих сформулировал в 1901 г. гуморальную теорию иммунитета. Позднее благодаря блестящим работам И.П. Павлова (1938), Г. Селье (1942), Ф. Бернета (1959), П.Ф. Здродовского (1961), Р.В. Петрова (1976) и др. вместо разрозненных понятий об отдельных факторах иммунитета было сформулировано учение об иммунореактивности целостного организма, о соподчиненности иммунологических явлений основным закономерностям общефизиологического порядка. Иммунитет возникает не только вследствие перенесенных заболеваний, но и при введении в организм убитых или ослабленных микробов или продуктов их жизнедеятельности. Организм отвечает однотипными специфическими реакциями на все чужеродные вещества и с поразительной точностью отличает «свое» от «чужого». Возбудители инфекционных болезней (антигены) при попадании в организм животных вызывают два вида реакций: а) неспецифические, в наибольшей мере связанные с его общей иммунореактивностью; б) специфические, в основном определяемые специфической иммунореактивностью организма. Все разнообразие проявления неспецифических реакций (гематологических, гистологических, цитологических, биохимических и др.) при формировании иммунитета может быть связано с возникновением трех специфических состояний: а) гиперчувствительности замедленного типа; б) гиперчувствительности немедленного типа; в) толерантности (ареактивности). Гиперчувствительность замедленного типа возникает в результате специфического изменения иммунокомпетентных клеток по отношению к определенному антигену без синтеза сывороточных антител. Такую чувствительность сравнительно легко устанавливают аллергическим исследованием: в начальный период заболевания или после вакцинации (до появления антител в крови); при хронических инфекционных болезнях, при которых синтез сывороточных антител отстает от специфических изменений иммунокомпетентных клеток; после применения слабоиммуногенных антигенов (вакцин), вызывающих неполную иммунологическую перестройку организма без выраженного серологического ответа. В этих случаях вместо

иммунитета в организме развивается сенсибилизация и он становится более чувствительным к соответствующему возбудителю. Гиперчувствительность немедленного типа обусловлена биосинтезом циркулирующих в крови антител, специфически реагирующих с определенным антигеном. Появление антител свидетельствует о полной иммунологической перестройке организма и в большинстве случаев – о формировании прочного иммунитета. При остро протекающих инфекционных болезнях специфическая перестройка иммунокомпетентных клеток, ответственных за аллергическое состояние, и синтез сывороточных антител совпадают во времени. Поэтому аллергические реакции замедленного типа при таких болезнях не выражены. При развитии состояния толерантности (ареактивности) организм теряет способность синтезировать антитела против определенного вида возбудителя (антигена), но способность образовывать антитела против других возбудителей сохраняется. Состояние толерантности наиболее часто развивается у молодых животных, особенно после заражения их возбудителями инфекции в преднатальном и неонатальном периодах, а также во всех случаях антигенной (вакцинной) перегрузки организма (большие дозы вакцины, частое их введение). В таких случаях иммунитет не формируется, животные становятся особо чувствительными к соответствующему возбудителю инфекции. Вследствие указанных закономерностей иммунологическая перестройка организма животных при заражении или вакцинации их не всегда заканчивается формированием иммунитета. Более того, в определенных условиях в результате сенсибилизации и при возникновении толерантности восприимчивость к конкретному возбудителю может неизмеримо возрасти. Это обусловливает необходимость четко дифференцировать специфические состояния организма животного, возникающие при формировании иммунитета. С этих позиций становится ясной и сущность иммунитета как специфического, высокоактивного состояния животного организма, обусловливающего его невосприимчивость к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам, обладающим антигенными свойствами.

2. Виды иммунитета.

В зависимости от происхождения различают наследственный (врожденный, видовой, естественный) и приобретенный иммунитеты, а по направленности действия (механизму) — антибактериальный, антитоксический и антивирусный.

Наследственным иммунитетом называют такую невосприимчивость, которая генетически присуща животным данного вида и передается по наследству. Воздействие внешних факторов на организм животного (переохлаждение, перегревание, голодание, токсикоз и др.) может нарушить и этот иммунитет (например, голубь становится восприимчивым к возбудителю сибирской язвы, если ему ввести большую дозу алкоголя). Считают, что к сапрофитным микробам у всех видов животных имеется абсолютный наследственный иммунитет. Но это оказалось не совсем правильно. При введении в организм сапрофитов в больших дозах можно вызвать патологические процессы. Так, у свиней и птиц при инъекции кислотоустойчивых сапрофитов развивается заболевание, напоминающее туберкулез, с образованием туберколоподобных бугорков с казеозным распадом.

Механизмы и факторы наследственного иммунитета изучены еще недостаточно. Однако известно, что они неспецифические и проявляются однотипно на любой вид микроба, попавшего в организм. Доказано несомненное значение генотипа и естественной резистентности организма. Например, установлено, что генетическая чистая линия мышей (PPri) обладает 100 %-ной резистентностью к вирусу желтой лихорадки, а другая линия, с другим генотипом, в 100% случаев восприимчива к тому же возбудителю.

Приобретенным иммунитетом называют такую невосприимчивость, которая формируется в процессе индивидуального развития организма в течение его жизни. Существенной особенностью приобретенного иммунитета является специфичность действия

защитных факторов (например, сыворотка свиней после переболевания рожей задерживает рост только рожистого микроба).

Приобретенный иммунитет может быть результатом перенесенного заболевания и тогда он называется *естественно приобретенным,* или *постинфекционным.* Если в организм систематически попадает возбудитель в дозе меньше той, которая может вызвать клиническое переболевание, то происходит незаметная иммунизация — по типу иммунизирующей субинфекции. Например, крупный рогатый скот старше четырех лет по этой причине в неблагополучной местности обычно не заболевает эмфизематозным карбункулом. Если же иммунитет возникает после введения в организм живых или убитых микробов (вакцин), его называют *искусственно приобретенным,* или *поствакцинальным.* Постинфекционный иммунитет сохраняется длительное время (иногда пожизненно), тогда как поствакцинальный менее совершенен и сохраняется сравнительно короткое время (например, при чуме свиней — год, роже — 6 месяцев).

Различают активно и пассивно приобретенный иммунитет. *Активно приобретенным иммунитетом* называют невосприимчивость, которая возникает после перенесенного заболевания или после искусственного введения в организм веществ антигенной природы (вакцин). При формировании такого иммунитета происходит активная перестройка организма, выявляемая иммунологическими методами исследования (серологическим, аллергическим и биопробой). *Пассивным иммунитетом* называют невосприимчивость, возникающую в результате введения в восприимчивый организм готовых защитных факторов (антител), взятых от другого иммунного животного (пассивная иммунизация). Такой же иммунитет может быть и естественно приобретенным, когда новорожденный молодняк получает антитела с молозивом и молоком матери (колостральный, или лактогенный, иммунитет). Пассивно приобретенный иммунитет в отличие от активного возникает очень быстро, но сохраняется непродолжительное время — в среднем 15—20 дней.

После перенесенной болезни организм, как правило, освобождается от возбудителя болезни, сохраняя при этом невосприимчивость. Такой иммунитет называют *стерильным.* Но при некоторых инфекциях иммунитет сохраняется до тех пор, пока в организме имеется возбудитель болезни. Такой иммунитет называют *нестерильным,* или *инфекционным.* Нестерильный иммунитет установлен при туберкулезе, бруцеллезе, сапе, т.е. при хронических болезнях. При некоторых из этих болезней (сап, туберкулез) с исчезновением возбудителя из организма вновь выявляется восприимчивость к повторному заражению, в других же случаях (бруцеллез) инфекционный иммунитет сменяется стерильным.

А н т и б а к т е р и а л ь н ы м называют иммунитет, при котором защитные реакции организма непосредственно влияют на микроба, убивая или задерживая его размножение.

При а н т и т о к с и ч е с к о м иммунитете защитное действие направлено на обезвреживание токсических продуктов микроба (например, при столбняке).

Не все органы и ткани в одинаковой степени чувствительны к действию различных видов патогенных микробов и по-разному участвуют в формировании иммунитета. Это дало основание считать, что наряду с общим иммунитетом, связанным с защитными механизмами всего организма существует относительно автономный — м е с т н ы й иммунитет. Такой иммунитет формируется без участия сывороточных антител (А.М. Безредка). Доказано, что в иммунитете слизистых оболочек большое значение имеют секреторные антитела — иммуноглобулины класса А.

Различают также иммунитеты *гуморальный,* при котором защита преимущественно обеспечивается сывороточными антителами; к л е т о ч н ы й (тканевый) — невосприимчивость обусловливается защитными функциями тканей; ф а г о ц и т а р н ы й — связан со специфически сенсибилизированными (иммунными) фагоцитами.

Виды иммунитета, каждый из которых по природе, происхождению и механизмам действия хотя и является автономным состоянием, по биологической сущности едины и взаимосвязаны (например, антибактериальный и антитоксический, гуморальный и клеточный и т.д.). Это вытекает из биологической сущности его явлений, направленных на

поддержание постоянства внутренней среды животного организма и ее восстановление в случае нарушений при попадании в организм возбудителей инфекций или антигенов.

Анафилаксия и аллергия. Реактивность организма к различным внешним воздействиям постоянно находится в динамике, изменяясь в зависимости от возраста и всевозможных условий, включая и патогенные микроорганизмы. На возбудителей инфекций и всевозможные антигенные раздражители организм, как правило, отвечает иммунитетом — повышенной или полной устойчивостью. Если животное иммунно, можно ожидать, что при повторном попадании в организм возбудителя (антигена) не возникнет ни одна патологическая реакция организма. Но из общей закономерности имеются существенные исключения. Иногда на повторное введение антигена организм отвечает чрезвычайно высокой чувствительностью патологического характера, нередко со смертельным исходом в результате анафилактического шока (например, на сывороточный белок).

Анафилаксия — иммунологическое состояние, при котором одни и те же антитела, обеспечивающие защиту, вызывают при повторном введении антигена слабо, а иногда тяжело протекающее заболевание. Повышенная чувствительность установлена при многих инфекционных болезнях (туберкулез, бруцеллез, сап и др.) и даже к веществам неантигенной природы (йод, эфир, пыльца растений) и названа *аллергией* (греч. alios — другой, ergen — действие). Подобные состояния повышенной реактивности объединены под общим названием — гиперчувствительность.

Состояние общей повышенной чувствительности животного организма имеет различное происхождение и неодинаковое клиническое проявление. Это состояние принято разделять на два типа — немедленную (быструю) и замедленную гиперчувствительность.

При *гиперчувствительности немедленного типа* реакция наступает сразу же после вторичного введения антигена в организм. Она всегда связана с гуморальными антителами, с помощью которых можно вызвать пассивную гиперчувствительность у другого животного. *Немедленная гиперчувствительность может проявиться в виде системной или местной* реакции (анафилаксии). Ярким примером системной анафилаксии является *анафилаксический шок,* развивающийся у сенсибилизированного животного после введения ему разрешающей дозы антигена. Сенсибилизация организма наступает на 6—8-й день и позже. *Местная анафилаксия* развивается после не менее чем двукратного подкожного или внутрикожного введения антигена в виде местной воспалительной реакции, которая может быть настолько сильной, что приводит к некрозу тканей (Феномен Артюса). Интенсивность реакции зависит от количества циркулируемых в крови антител. По патогенезу реакции к феномену Артюса близко стоит сывороточная болезнь животных, развивающаяся через 8—12 дней после, введения большой дозы сыворотки. Ее следует рассматривать как системный феномен Артюса.

При *гиперчувствительности замедленного типа* реакция проявляется в органах и тканях через несколько часов или дней после вторичного введения антигена. Наиболее известным проявлением гиперчувствительности замедленного типа является положительная реакция на туберкулиновую пробу. Такие же местные аллергические реакции возникают и при других хронически протекающих инфекционных болезнях (бруцеллез, сап, туляремия), при которых, как правило, серологический ответ и связанная с ним гиперчувствительность немедленного типа отстают во времени от клеточного иммунитета и его феномена — замедленной гиперчувствительности. Можно считать, что состояние аллергии является одной из фаз формирования иммунитета.

Аллергические реакции называют *специфическими,* если они вызываются теми же возбудителями инфекции (антигенами и веществами), которыми был сенсибилизирован животный организм. Если же сенсибилизация одним антигеном делает организм чувствительным к другому антигену, такую реакцию называют *неспецифической аллергией.* Последняя нередко возникает к близкородственным в антигенном отношении возбудителям инфекции. Например, животные, сенсибилизированные кислотоустойчивыми сапрофитными

бактериями, реагируют на бычий туберкулин, а больной паратуберкулезом крупный рогатый скот — на птичий туберкулин. Такой вид неспецифической сенсибилизации называют *парааллергией.*

Возможны неспецифические аллергические реакции и другого происхождения: при аутоаллергизации организма продуктами распада ткани: неправильном подборе доз вакцины и выборе интервалов между введениями биопрепаратов; развитии специфических патологических состояний при некоторых болезнях (эхинококкоз, актиномикоз, диктиокаулез, лейкоз и др.); нарушениях белкового, витаминного и минерального обменов. Эти реакции называют *псевдоаллергическими.*

Состояние неспецифической аллергии используют при постановке диагноза на паратуберкулез. При других инфекционных болезнях, при которых рекомендована аллергическая диагностика (туберкулез, сап, бруцеллез, инфекционный эпидицимит баранов), пара- и гетероаллергические реакции могут создавать определенные трудности при постановке диагноза.

Антигены и иммуногенность

Антигенами (от греч. anti — против, genes — род) называют чужеродные для организма сложные органические вещества (белки, нуклеопротеиды, полисахариды и др.), которые при введении в организм вызывают в нем образование антител и изменение иммунологической реактивности.

Антигенами являются не только инфекционные агенты, продукты их жизнедеятельности, вакцины, но и просто чужеродные для данного организма вещества (яичный белок, сыворотка крови и т. д.). В функциональном отношении антигены обладают двумя свойствами: 1) *антигенностью,* т. е. способностью индуцировать антитела; 2) возможностью вступать с последними в определенные специфические взаимодействия, что проявляется в виде реакций *иммунитета.* Антигены, обладающие этими функциями, называют полноценными. Другие же антигены могут обладать только одной из этих функций. Они самостоятельно не стимулируют образование антител и приобретают это свойство в том случае, если их вводят в организм в комплексе с другими компонентами (липиды не образуют антител, но в смеси с белком способны индуцировать антитела, комплементарные к липидам и белку). Такие антигены относят к неполноценным и называют г а пт е н а м и.

П о л у г а п т е н ы — это простые химические вещества (йод, бром), способные специфически изменять антиген (белок) и соответственно специфически реагировать с данным антигенным комплексом.

Антигенные свойства различных веществ определяются: а) *гетерогенностью*, или чужеродностью, вещества для организма данного вида. Чем дальше стоят организмы в эволюционном ряду, тем взаимно выраженнее антигенные свойства их тканей; б) *макромолекулярностью* — величина молекул и относительная молекулярная масса вещества должна быть не ниже 10 тыс. Чем крупнее молекула, тем выше ее антигенность; в) *коллоидным состоянием и растворимостью* — антигены должны иметь коллоидное состояние или быть растворимыми. Кристаллические, денатурированные и нерастворимые вещества не являются антигенами.

Ни один из перечисленных факторов не является абсолютно нужным для образования антител, хотя каждый из них усиливает антигенность вводимого вещества. Абсолютно необходимым условием проявления антигенности к введенным веществам служит иммунореактивность животного организма — реципиента. Поэтому в иммунологии введено понятие иммуногенности, которое нередко употребляют как синоним антигенности. Но между ними имеются существенные различия. А н т и г е н н о с т ь — это свойство вводимого материала, тогда как и м м у н о г е н н о с т ь зависит также от иммунореактивности организма, которому вводят антиген. В нереактивном организме антигенное вещество не проявляет иммуногенности. Таким образом, *иммуногенность* — это интегрированная функция вводимого антигена индуцировать синтез антител в орга-

низме в зависимости от его иммунореактивности. Различная иммуногенность одного и того же антигена – хорошо известный фактор в иммунологии, и его следует учитывать в эпизоотологических исследованиях при выборе иммунологической модели — биологического вида животного.

1. 3 Лекция № 3 (2 часа).

Тема: «Эпизоотический процесс»

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Понятие об эпизоотическом процессе
2. Закономерность развития эпизоотического процесса
3. Интенсивность проявления эпизоотического процесса

1.3.2 Краткое содержание вопросов

1. Понятие об эпизоотическом процессе

Эпизоотическим процессом называется взаимодействие источника возбудителя, механизма его передачи и восприимчивых животных которое ведет к возникновению, распространению и исчезновению среди животных явных и скрытых инфекций. Элементы эпизоотической цепи (источник возбудителя инфекции, механизм его передачи и восприимчивые животные) выступают в роли первичных (непосредственных) биологических движущих сил эпизоотического процесса. Природно-географические и социально-экономические факторы называют посредственными (вторичными) движущими силами эпизоотического процесса. Источник возбудителя – зараженный организм животного или человека, где патогенный микроорганизм способен сохраняться, размножаться, накапливаться и выделяться во внешнюю среду. Лишь немногие патогенные микроорганизмы будучи паразитами и полупаразитами, сохранили способность накапливаться во внешней среде (лептоспиры в воде, сальмонеллы - в молоке, возбудители сибирской язвы в почве). Однако, часть патогенных бактерий и грибов, обитая на естественных субстратах (соломе, сене) вызывают болезни (ботулизм, стахиботриотоксикоз и др.) не размножаясь в организме животных, а патогенное действие заключается в отравлении животных токсинами, образуемыми возбудителями в кормах. В инкубационном периоде, выделение возбудителей не наблюдается (кроме бешенства, ящура, чумы свиней). Самым интенсивным источником возбудителя являются клинически больные животные. При хронически протекающих болезнях животные наиболее опасны в период рецидива (бруцеллез, сап и др.). При атипичной, абортивной, субклинической и латентной формах болезни трудно диагностировать, поэтому опасность в распространении инфекционных болезней также велика. Источником возбудителя инфекции служат микробоносители, реконвалесценты (выздоравливающие) и соприкасавшиеся с больными. При инфекционных болезнях общих для человека и животных, иногда больные люди могут стать источником возбудителя инфекции среди животных (при туберкулезе, трихофитии, и микроспории). Резервуаром возбудителя инфекции называют совокупность животных определенных биологических видов, являющихся естественными хозяевами патогенного м/о и обеспечивающих размножение и существование его в природе (дикие животные, клещи, насекомые, грызуны). Источник возбудителя инфекции – это первый обязательный элемент эпизоотической цепи и первая непосредственная биологическая сила эпизоотического процесса, обеспечивающая возможность возникновения и распространения инфекционной болезни.

Механизм передачи возбудителя инфекции - видовая приспособленность патогенного м/о к перемещению от источника возбудителя инфекции к здоровому, восприимчивому организму, что обеспечивает новые случаи заражения и непрерывность эпизоотического процесса.

Механизм состоит из трех фаз: 1) выделение возбудителя из организма; 2) пребывание во внешней среде; 3) внедрение в организм нового хозяина. Фаза выделения связана как с физиологическими процессами (дыхание, дефекация, мочеиспускание), так и с патологическими процессами (кашель, истечение из носа, аборт и т.д.). Внедрение м/о может осуществлять двумя путями: 1) через полостные органы, сообщающиеся с внешней средой; 2) через кожу и слизистые оболочки. Фаза пребывания в окружающей среде – самая продолжительная и важная в механизме передачи. М/о не только сохраняются, но и могут перемещаться на большие расстояния. Элементы внешней среды, участвующие в передаче возбудителей инфекции, но не являющиеся естественной средой обитания *называются факторами передачи возбудителей инфекции.*

Существуют следующие пути передачи возбудителей:1) контактный; 2) воздушный; 3) кормовой и водный; 4) трансмиссивный.

Контактный путь осуществляется при прямом (непосредственном) или непрямом (посредственном) соприкосновении больного животного со здоровым. Может произойти передача бешенства (при укусе), бруцеллеза и кампилобактериоза (при случке), ящура, трихофитии (при соприкосновении).

Воздушный путь через воздух в виде аэрозоля, при чихании, кашле м/о с потоками воздуха могут перемещаться на расстояние до 10 м. Такой путь типичен для туберкулеза, орнитоза, др. респираторных инфекций.

Кормовой и водный (алиментарный) наблюдают при большинстве инфекционных болезней. Патогенные м/о попадают в корм и воду с выделениями больных животных, с частичками навоза. Нередко алиментарные инфекции возникают при скармливании боенских отходов. Отдельные возбудители длительно сохраняются в воде (лептоспиры, эшерихии, сальмонеллы). Особый интерес представляет передача возбудителя с животным сырьем и продуктами, навозом, трупами и почвой.

Трансмиссивный путь передачи осуществляется живыми переносчиками, членистоногими. Инфекционные болезни, возбудители которых передаются только трансмиссивным путем, называются облигатно-трансмиссивными (инфекционный энцефаломиелит, чума лошадей); инфекции, возбудители которых могут передаваться трансмиссивным и другими путями называются факультативно-трансмиссивными (сибирская язва, инфекционная анемия.)

Механизм передачи возбудителя инфекции, связанный с выходом возбудителя во внешнюю среду, называется горизонтальным. Передача возбудителя может осуществляться во время операций, ветеринарных процедур через инструменты контаминированных микробами (ятрогенная инфекция).

Наряду с выходом возбудителя во внешнюю среду существует передача его от родителей потомству через яйцеклетку, плаценту, генетический аппарат и с молоком матери. Такой механизм называют вертикальным. Вертикальная передача свойственна вирусным инфекциям (лейкоз, саркома кошек и др.), яйца кур могут содержать возбудителей болезней, передающихся трансовариально (пуллороз, микоплазмоз).

Восприимчивые животные – третье обязательное звено эпизоотической цепи. Существуют болезни, к которым животные не болевшие ранее восприимчивы в 100% случаев (ящур, чума свиней). Но известны болезни, к которым восприимчивы не все животные данного вида, несмотря на явную возможность поголовного заражения (Мыт, болезнь Ауески, сальмонеллез). Данный факт определяется чувствительностью. Степень чувствительности (восприимчивости), связанную с заразительностью конкретной болезни обозначают *индексом контагиозности*. Он показывает среднее число заболевших из каждых 100 животных, неблагополучного стада, имевших контакт с больными. Соотношение в стаде восприимчивых и иммунных животных к конкретному возбудителю инфекции называют *иммунологической структурой стада.* Иммунологическая структура стада зависит от многих факторов. К неспецифическим факторам относят породу животных, возраст, пол, физиологическое состояние, кормление, стрессовые воздействия

и сопутствующие заболевания. К специфическим факторам относят предшествующее естественное переболевание поголовья или искусственную иммунизацию, в результате которых возникает устойчивость или иммунитет к конкретному возбудителю инфекции. В результате совместного действия неспецифических и специфических факторов в конкретной совокупности поголовья формируется популяционный (стадный) иммунитет. Последний достигается хозяйственными и технологическими мероприятиями, направленными на улучшение содержания, кормления, эксплуатации животных, соблюдением ветеринарно-санитарных правил, селекцией животных, рациональным применением средств специфической профилактики.

Больные, переболевшие животные и микробоносители, как источники возбудителя инфекции, их эпизоотологическая характеристика. Понятие о резервуаре возбудителя инфекции.

Механизмы и факторы передачи возбудителя. Фазы и специфичность механизма передачи. Факторы передачи и основные пути распространения возбудителей инфекции: контактный, кормовой и водный, воздушный, трансмиссивный. Горизонтальная и вертикальная передача возбудителей болезни. Характеристика наиболее важных факторов передачи, условия, способствующие распространению возбудителей. Механические и биологические переносчики возбудителей инфекции.

Восприимчивость животных и иммунологическая структура стада. Внутривидовая восприимчивость животных и индекс контагиозности инфекционной болезни. Влияние групповой восприимчивости животных на эпизоотический процесс.

2. Закономерность развития эпизоотического процесса

Интенсивность эпизоотического процесса: спорадия, эпизоотия и панзоотия.

Динамика эпизоотий и характеристика их основных стадий. Влияние различных факторов на эпизоотический процесс. Для движущих сил эпизоотического процесса характерны сложные взаимоотношения. Так, зараженное животное, инфицируя внешнюю среду, создает предпосылки для последующей реализации механизма передачи возбудителя и увеличения числа новых источников возбудителя инфекции. В результате массового перезаражения часть животных в естественных условиях погибает, а у оставшихся в живых формируется постинфекционный популяционный иммунитет, который по закону обратной связи снижает активность механизма передачи. Это ограничивает дальнейшее распространение или даже прерывает эпизоотический процесс на определенной территории.

Таким образом, между движущими силами эпизоотического процесса имеется тесное взаимодействие. Саморегулирование такой движущей системы, как эпизоотический процесс, обеспечивается его основным внутренним противоречием, заключающемся в том, что взаимодействие движущих сил его является одновременно обязательным условием возникновения и причиной ослабления или даже прерывания эпизоотического процесса на определенной территории. В связи с этим противоречием зпизоотический процесс при стихийно возникающих эпизоотиях проявляется стадийно в виде возникновения, распространения и угасания. Закономерности его проявления позволяют выделить в динамике эпизоотий шесть стадий:

1) межэпизоотическая стадия (стадия затишья) - отрезок времени между эпизоотическими волнами (подъемами). Она характеризуется единичными случаями болезни, которые поддерживают эпизоотический процесс, но не влекут за собой резкого повышения заболеваемости и широкого распространения болезни. Преобладают микробоносительство и бессимптомная инфекция. У многих животных еще сохраняется иммунитет, но число восприимчивых животных постепенно нарастает;

2) предэпизоотическая стадия - период, когда создаются реальные условия для возникновения эпизоотии вследствие потери животными иммунитета, рождения неиммунного молодняка, ввода восприимчивых животных. Характерны увеличение числа

заболевающих животных (источников возбудителя инфекции) и первые случаи типичного проявления болезни; инфекция эпизоотический процесс спорадия эпизоотия панзоотия

3) стадия развития эпизоотии - характеризуется благоприятными условиями для дальнейшего распространения болезни и преобладанием типичных клинических форм острого и сверхострого её течения. Усиливается активность отдельных звеньев эпизоотической цепи и связей между ними, что ведет к нарастанию числа вновь заболевших животных. Но в то же время уже растет число переболевших (иммунных) животных, что создает основу для затухания эпизоотии;

4) стадия максимального подъема эпизоотии - кульминационная. Характеризуется наибольшим числом вновь заболевших животных в единицу времени (день, неделя, месяц). Наряду с острым течением отмечают случаи подострого течения болезни, увеличение числа иммунных животных;

5) стадия угасания эпизоотии - уменьшается число новых случаев заболевания, нарастает число иммунных животных, нарушается механизм передачи возбудителя инфекции. В этот период преобладают атипичные формы течения болезни - подострая, хроническая, абортивная;

6) постэпизоотическая стадия - болезнь не распространяется, число животных с высокой степенью напряженности иммунитета достигает максимального значения. Заболеваемость снижается до минимального уровня. В этот период преобладают бессимптомная инфекция и микробоносительство.

3. Интенсивность проявления эпизоотического процесса

Природные и социально - экономические факторы называют вторичными, или посредственными, движущими силами эпизоотического процесса, однако это не должно умолять их значения, так как от них во многом зависит характер проявления и масштабы эпизоотического процесса. В современный период развития интенсивного животноводства значительно возросла и стала разнообразной роль социально - экономических факторов и снизилось влияние природно - климатических условий в развитии эпизоотического процесса и распространения болезней среди домашних животных. Но поскольку все они действуют на эпизоотический процесс через обязательные элементы эпизоотической цепи, то более прогрессивный государственный строй сам по себе не может привести к ликвидации эпизоотического процесса - он создает лишь благоприятные предпосылки для постановки, обоснования и решения конкретной эпизоотической проблемы. Практическая реализация её требует целенаправленных и систематичных научно - обоснованных мер как специально ветеринарного, так и общего организационно - хозяйственного и социально - экономического характера, которые только при правильном сочетании могут превратить возможность в действительную практическую профилактику и ликвидацию инфекционных болезней животных. Эпизоотический процесс складывается из отдельных последовательно возникающих заболеваний, степень распространения которых подвержена значительным колебаниям. Имеется несколько понятий, характеризующих инфекционные болезни по их интенсивности и широте распространения.

Спорадия (спорадические случаи) - единичные или немногие случаи нерегулярного появления инфекционного заболевания, обычно не связаны между собой, или такая связь обнаруживается с трудом (столбняк, газовый отек, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, актиномикоз и др.). Следует всегда помнить, что спорадия может быть предвестником массовой вспышки болезней, поэтому при спорадии требуется проводить самые энергичные противоэпизоотические мероприятия.

Эпизоотия - средняя степень интенсивности эпизоотического процесса, имеющего тенденцию к широкому распространению как среди животных неблагополучного стада, так и за его пределами на территории района, области и страны в целом. При эпизоотиях заметно выступает связь между новыми и предшествующими очагами. Наиболее часто

эпизоотия наблюдается при ящуре, болезни Ньюкасла, пастереллезе птиц, чуме свиней, чуме крупного рогатого скота.

Панзоотия - высшая степень интенсивности эпизоотического процесса, охватывающая несколько стран и даже материк (ящур, чума свиней, болезнь Ньюкасла).

Энзоотия - наличие какой-нибудь болезни в той или иной местности, обусловленное хозяйственно-экономическими и природно-климатическими условиями. Понятие «энзоотия», аналогичное термину «эндемия» в эпидемиологии, отражает не интенсивность эпизоотического процесса, а приуроченность его к той или иной местности, зоне или стране. По интенсивности эпизоотического процесса энзоотии могут протекать в форме спорадических случаев или эпизоотий. Пример энзоотий: восточный и западный энцефаломиелиты лошадей в США, трехдневная лихорадка крупного рогатого скота и контагиозная офтальмия овец в Австралии, болезнь Тешена в странах Центральной Европы, дикование среди песцов в северных зонах России, чума верблюдов.

Эпизоотический процесс непрерывен, но интенсивность его проявления во времени неравномерна. Отличают как сезонные (по сезонам года), так и периодические (через несколько лет) колебания в распространении ряда инфекционных болезней животных. Сезонные подъемы зависят от метеорологических условий, которые вызваны либо активизацией механизма передачи возбудителя (например, при респираторных инфекциях - зимой; алиментарных - летом; трансмиссивных - с наступлением весны), либо снижением резистентности организма восприимчивых животных (при сальмонеллезе и колибактериозе - в зимне-весенний периоды), или сезонными особенностями кормления и содержания животных (летняя сезонность рожи свиней и эмфизематозного карбункула). Сезонность установлена при многих инфекционных болезнях, и её необходимо учитывать при планировании противоэпизоотических мероприятий, оценке эпизоотической ситуации. Подъемы и спады эпизоотического процесса, повторяющиеся с интервалами в несколько лет, называют периодичностью эпизоотий. Это явление наблюдают лишь при немногих инфекционных заболеваниях (ящур, бешенство, вирусный гастроэнтерит свиней). Его объясняют изменением численности популяции восприимчивых животных, их иммунологической структуры, а в некоторых случаях - и сменой антигенных типов возбудителя.

Энзоотия – вспышка инфекционной или инвазионной болезни животных, привязанная к определённой местности (населённому пункту, хозяйству). К определенному месту приурочены трансмиссивные болезни, связанные с природными условиями, а также болезни (напр., сальмонеллёзы), вызываемые неудовлетворительными условиями содержания и кормления животных. В связи с этим различают *истинную энзоотию*, обусловленную природными условиями (область обитания животных источников возбудителя инфекции, наличие специфических переносчиков возбудителя, возможность его сохранения вне организма животного, недостаточность микроэлементов в почве) и *статистическую*, связанную с хозяйственной деятельностью человека и ветеринарным обслуживанием животных. Первая характеризует болезни, регистрируемые неповсеместно (например, природно-очаговые болезни), вторая - болезни, распространенные повсеместно.

1. 4 Лекция № 4 (2 часа).

Тема: «Профилактика инфекционных болезней»

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Основные задачи и принципы противоэпизоотической работы.
2. Общая и специфическая профилактика
3. Специфические средства и методы иммунопрофилактики
4. Основные ветеринарные требования и особенности профилактики в хозяйствах.

1.4.2 Краткое содержание вопросов

1. Основные задачи и принципы противоэпизоотической работы

Противоэпизоотическая работа представляет собой научно обоснованную систему профилактических и оздоровительных мероприятий. Основная задача ее сводится к созданию стойкого благополучия по инфекционным болезням животных с целью недопущения заболеваний и падежа скота, обеспечения планового развития животноводства и повышения его продуктивности, а также защиты населения от зооантропонозных болезней.

В практических условиях противоэпизоотическая работа осуществляется в трех взаимосвязанных направлениях:

1) проведение в благополучных хозяйствах, населенных пунктах, районах, областях, краях и республиках профилактических мероприятий по защите их от заноса возбудителей заразных болезней животных извне и недопущению распространения болезней на указанных административных территориях;

2) проведение в неблагополучных по инфекционным болезням хозяйствах, населенных пунктах и районах оздоровительных мероприятий, направленных на ликвидацию конкретной болезни;

3) охрана людей от заражения возбудителями болезней, общими для человека и животного.

Противоэпизоотическая работа строится на определенных принципах: государственный характер и обязательность учета (отчетности) инфекционных болезней; профилактическая направленность; плановость; комплексность и выделение, ведущего звена эпизоотической цепи, имеющего решающее значение в профилактике и ликвидации конкретной инфекционной болезни.

Государственный характер, обязательность учета (отчетности) инфекционных болезней и проведение основных противоэпизоотических мероприятий определены Ветеринарным уставом — законом, предусматривающим задачи ветеринарной службы, права и обязанности ветеринарных специалистов, обязанности владельцев скота, руководителей хозяйств, организаций и предприятий в деле профилактики и борьбы с болезнями животных. В дополнение к Ветеринарному уставу и в его развитие издаются инструкции, наставления, правила и указания, регламентирующие противоэпизоотическую работу, проводимую ветеринарной службой, местными органами, руководителями хозяйств, предприятий и организаций, независимо от их ведомственной подчиненности. Все эти документы объединены в Ветеринарное законодательство. Местные органы власти могут издавать обязательные постановления о проведении противоэпизоотических мероприятий, исходя из эпизоотической обстановки конкретных территорий и особенностей ведения животноводства.

Противоэпизоотические мероприятия более эффективны, если они своевременно начаты, поэтому крайне важно оперативно оповещать органы ветнадзора о каждом случае проявления инфекционной болезни. Ветеринарным уставом вменяется в обязанность руководителей хозяйств и владельцев животных немедленно сообщать ветперсоналу, обслуживающему хозяйство (населенный пункт), и органам местной власти о всех случаях внезапного падежа или одновременного заболевания нескольких животных (птиц), а ветврач хозяйства (участка) должен срочно уведомить об этом вышестоящие ветеринарные органы, принять меры по установлению диагноза и исключающие возможность распространения болезни. Сведения о появлении очагов особо опасных болезней в течение 24 ч должны быть сообщены по телефону, телеграфу, телетайпу (условными обозначениями).

На всей территории страны все случаи инфекционных болезней подлежат обязательному учету ветеринарными учреждениями. Анализ ветеринарных отчетов за определенный период времени позволяет прогнозировать развитие эпизоотий, определять

основные направления профилактики и ликвидации инфекционных болезней и совершенствовать противоэпизоотических мероприятий. Предупреждение появления и распространения инфекционных болезней — второй основной принцип и одна из главных задач ветеринарной службы, так как болезнь всегда легче предупредить, чем бороться с ней. Поэтому основу противоэпизоотической работы составляет профилактика инфекционных болезней. Противоэпизоотические мероприятия — часть государственного социально-экономического плана развития нашей страны. Их планирование осуществляется на уровне хозяйства, ветучастка, района, области, республики и страны в целом. Планы носят директивный характер, обязательны к исполнению и подкреплены материально-техническими ресурсами.

В зависимости от конкретной эпизоотической обстановки и задач, стоящих перед ветеринарными органами, противоэпизоотические планы составляют на календарный год или пятилетку, полный период оздоровления хозяйства или ликвидации болезни в пределах административного района, области, края, республики или в масштабах всей страны. Так как планы имеют директивный характер, ветеринарные специалисты, планирующие противоэпизоотическую работу, должны достаточно хорошо знать планы развития животноводства, технологию производства, конкретную эпизоотическую обстановку.

Принцип комплексности противоэпизоотических мероприятий заключается в сочетании мер, направленных на все три движущие силы эпизоотического процесса: 1) изоляция и обезвреживание источника возбудителя инфекции; 2) разрыв или устранение (ликвидация) механизма передачи возбудителя и 3) повышение общей и специфической устойчивости животных. Все это также должно найти отражение в планах противоэпизоотической работы. Вместе с тем следует помнить, что комплексность противоэпизоотических мероприятий не является чем-то общим, незыблемым и предполагает проведение различных по эффективности мероприятий. При разных болезнях ценность отдельных мероприятий, применяемых на том или ином этапе противоэпизоотической работы, бывает неодинаковой. При каждой вспышке инфекционной болезни, протекающей в конкретной эпизоотической ситуации, имеется свое ведущее звено, воздействуя на которое, можно достичь максимального эффекта при минимальных затратах и в наиболее короткие сроки. Это обстоятельство необходимо учитывать при разработке комплексных мероприятий.

Раскрывая сущность противоэпизоотической работы как единой системы профилактических и оздоровительных мер, следует четко представлять, что в практических условиях эти мероприятия нередко тесно взаимосвязаны и переплетаются. Например, устранение источника возбудителя инфекции — это и ликвидация эпизоотий, и ограждение здоровых животных от заражения; карантирование — это и мера борьбы, и вместе с тем мера предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные хозяйства. Поэтому противоэпизоотические мероприятия должны быть полными и включать как профилактические меры, проводимые в благополучных хозяйствах, так и оздоровительные, направленные на ликвидацию болезни в неблагополучном хозяйстве, районе, области и т. д.

2. Общая и специфическая профилактика

Профилактика инфекционных болезней представляет собой государственную систему мероприятий, обеспечивающих предупреждение возникновения и распространения болезней в благополучных хозяйствах и в целом по стране. Профилактические мероприятия, осуществляемые на всей территории страны в виде последовательных звеньев (этапов) противоэпизоотической работы, предусматривают:

а) охрану границ от заноса из-за рубежа на территорию страны возбудителей инфекционных болезней животных;

б) санитарно-эпизоотологический надзор при заготовках, передвижении

животных и перевозках сырья животного происхождения автомобильным, железнодорожным, водным и воздушным транспортом;

в) санитарно-эпизоотологический надзор за базарами, рынками, выставками, заготовительными базами и другими пунктами временной концентрации животных;

г) санитарно-эпизоотологический надзор за мясокомбинатами, бойнями и убойными пунктами, а также за предприятиями и организациями по заготовке, хранению и переработке сырья животного происхождения;

д) защиту животноводческих хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней из неблагополучных пунктов, а также организацию профилактических мер в конкретных хозяйствах и населенных пунктах;

е) ветеринарно-просветительную работу и страхование животных.

Несмотря на сложность задач и организационную многоплановость, все профилактические мероприятия по значению и характеру действия можно объединить в две группы: общие и специальные. По этому признаку в противоэпизоотической работе выделяют общую и специфическую профилактику.

Общая профилактика. Это ряд постоянно действующих и повсеместно проводимых мер ветеринарно-санитарного и организационно-хозяйственного характера, направленных на профилактику инфекционных болезней. В эту группу входят:

а) охранно-ограничительные меры при перевозке и перемещениях животных и сырья животного происхождения, а также контроль за комплектованием ферм, формированием стад, гуртов и отар;

б) профилактическое карантирование животных, вновь поступающих в хозяйство или в страну;

в) селекция животных (пород) с наследственной устойчивостью к болезням;

г) полноценное и рациональное кормление, нормальное размещение и эксплуатация животных; строгое соблюдение при использовании помещений принципа «все занято — все пусто», а также других технологических процессов;

д) плановый ветеринарный контроль за здоровьем животных, своевременное выделение, изоляция и лечение больных;

е) регулярная очистка и дезинфекция помещений, инвентаря и территорий;

ж) своевременная уборка, обеззараживание и утилизация навоза, трупов животных, производственных и биологических отходов;

з) регулярное проведение дератизации, дезакаризации и дезинсекции;

и) поддержание в надлежащем санитарном состояний пастбищ, скотопрогонных трасс и мест водопоя скота;

к) функционирование животноводческих хозяйств (ферм) по типу закрытых предприятий с замкнутым внутрихозяйственным циклом или межхозяйственным производством, т. е. воспроизводством, выращиванием и эксплуатацией животных;

л) обеспечение обслуживающего персонала ферм, комплексов и птицефабрик специальной одеждой, обувью и предметами личной гигиены;

м) строительство животноводческих помещений и их размещение, отвечающее общесоюзным нормам технологического проектирования животноводческих предприятий и ветеринарно-санитарным требованиям.

Характер действия общих профилактических мероприятий универсален. Противоэпизоотическое значение их сводится не только к профилактике. В случаях проявления инфекционной болезни они автоматически предупреждают дальнейшее ее распространение, сдерживают развитие эпизоотий. Поэтому такие меры должны проводиться постоянно вне зависимости от наличия инфекционной болезни. Недооценка эпизоотического значения общих профилактических мер весьма опасна, особенно в современных условиях интенсивного животноводства.

Специфическая профилактика. Это специальная система мер, направленная на предупреждение появления определенной (конкретной) инфекционной болезни. Характер

специфических профилактических мероприятий определяется особенностями инфекционной болезни, эпизоотической обстановкой хозяйства и окружающей территории (региона).

К специфической профилактике относятся:

а) проведение специальных диагностических исследований (например, туберкулинизация, серологическая диагностика бруцеллеза и др.); превентивная изоляция, вынужденное карантинирование и наблюдение с целью уточнения диагноза;

б) применение лечебно-профилактических средств специального назначения (например, премиксы и аэрозоли при профилактике респираторных и алиментарных инфекций);

в) иммунопрофилактику путем применения различных специфических средств — вакцин, сывороток, иммуноглобулинов и др. Не проводят согласно планам противоэпизоотической работы в благополучных хозяйствах, поголовье которых необходимо защитить от конкретной инфекционной болезни. Такого рода введение биологических препаратов животных называют *предохранительным.* Введение тех же биопрепаратов в неблагополучном стаде при наличии больных животных называют *вынужденным.* Путем иммунизации удается профилактировать и приостановить дальнейшее распространение многих инфекционных болезней.

3. Специфические средства и методы иммунопрофилактики

Создание иммунитета с помощью биологических препаратов (вакцин, сывороток, глобулинов) имеет большое значение в профилактике и ликвидации инфекционных болезней. Искусственная иммунизация, за исключением небольшого числа болезней, строго специфична, так как может предупреждать ту инфекционную болезнь, против которой она направлена. Поэтому иммунизацию в системе противоэпизоотической работы относят к специфическим мероприятиям, направленным на третье звено эпизоотической цепи — восприимчивых животных.

Против большинства инфекционных болезней разработаны эффективные биопрепараты, позволяющие защищать животных, не допускать возникновения болезней и приостанавливать их дальнейшее распространение. Иммунизация животных, особенно вакцинация, прочно вошла в комплекс противоэпизоотических мероприятий, и при большинстве инфекционных болезней по эффективности ей нет равных мер (при сибирской язве, эмкаре, ящуре, чуме свиней, роже и т. д.).

В арсенале средств специфической профилактики инфекционных болезней имеются вакцины, сыворотки, глобулины и фаги. В зависимости от этого различают два основных вида иммунизации: активную и пассивную.

Активная иммунизация. Самый распространенный вид иммунизации — *активная,* которая достигается путем введения животным вакцин и анатоксинов. Вакцина — это антигенные препараты, полученные из микробов или продуктов их жизнедеятельности, на введение которых организм формирует иммунитет к соответствующей инфекционной болезни. По способу приготовления различают два основных вида вакцин: живые и инактивированные.

Живые вакцины — препараты, приготовленные из живых ослабленных (аттенуированных) штаммов, микробов, лишенных способности вызывать болезнь, но сохранивших свойства размножаться в организме животных и обуславливать у них выработку иммунитета. Преимущество живых вакцин перед инактивированными прежде всего в том, что их, как правило, вводят в небольших дозах однократно. Эти вакцины обеспечивают быстрое формирование достаточно стойкого и напряженного (длительного) иммунитета. Однако у некоторых живых вакцин имеются выраженные реактогенные свойства, в результате которых ослабленное животное может реагировать на их введение клинически выраженным переболеванием.

Инактивированные вакцины получают путем инактивации патогенных, особо вирулентных микроорганизмов, без их разрушения с помощью физических и химических

методов (отсюда и название таких вакцин: термовакцины, формолвакцины, фенолвакцины и др.). Это, как правило, слабореактогенные биопрепараты, эпизоотологическая эффективность которых уступает живым вакцинам. Поэтому инактивированные вакцины вводят животным в больших дозах и многократно.

Важным достижением явился метод получения депонированных инактивированных вакцин путем добавления особых веществ — различных адсорбентов и адъювантов (гидроокси алюминия, сапонина, фосфата кальция, минеральных масел и т. д.). При иммунизации такой вакциной происходит замедленное освобождение антигена из места введения (депо), в результате формируется сравнительно прочный иммунитет даже после однократной прививки (например, после эмульсинвакцины при пастереллезе).

Химические вакцины — это инактивированные препараты, состоящие из растворимых антигенов, извлеченных их бактерий. Они содержат наиболее активные специфические антигены (полисахариды, полипептиды, липиды), сорбированные на не растворимых в воде веществах (например, химические вакцины против сальмонеллеза и бруцеллеза).

Анатоксины — это те же инактивированные вакцины, представляющие собой обезвреженные теплом и формалином токсины (дериваты) микроорганизмов, утратившие свою токсигенность, но сохранившие антигенные свойства (например, анатоксин против столбняка).

При введении живых вакцин невосприимчивость животных к соответствующим возбудителям возникает через 5—10 дней и сохраняется в течение года и более, а у привитых инактивированными вакцинами иммунитет появляется на 10—15-й день после второй прививки и сохраняется до 6 месяцев.

Все увеличивающееся количество различных вакцин, рассчитанных на профилактику одной какой-либо болезни, существенно затрудняет их применение в виде простой (раздельной) иммунизации в тех случаях, когда необходимо вакцинировать животных против двух и более болезней. Это обстоятельство привело к необходимости создания ассоциированных (поливалентных) вакцин и комплексного метода применения моновакцин, позволяющих обеспечить одновременное формирование иммунитета против нескольких болезней. Поэтому активная иммунизация, в свою очередь, делится на простую и комплексную. При простой (раздельной) иммунизации используют моновакцину, и организм приобретает устойчивость к одной болезни. Для комплексной иммунизации применяют смеси моновакцин, приготовленных перед употреблением, или ассоциированные вакцины фабричного производства. Введение нескольких моновакцин может быть одновременным (в смеси или раздельно) или последовательным. В этих случаях организм животного отвечает одновременным формированием иммунитета против нескольких болезней.

Ассоциированные вакцины и комплексное применение существующих моновакцин позволяют в ряде случаев повысить как иммунологическую эффективность самих биопрепаратов (по сравнению с моновакцинами), так и эпизоотологическую эффективность вакцинации в системе противоэпизоотических мероприятий. В настоящее время накопилось достаточно много сведений, свидетельствующих о высокой эффективности таких методов вакцинации. Это позволяет отнести их к наиболее перспективному направлению в области специфической профилактики.

По способу введения вакцин в живой организм метод иммунизации подразделяют на парентеральный, энтеральный и респираторный.

К парентеральному методу относят подковный, внутримышечный, внутрикожный и другие способы введения биопрепаратов, минуя пищеварительный тракт. Подкожный и внутримышечный методы иммунизации имеют наибольшее применение.

При энтеральном методе биопрепараты вводят через рот индивидуальным или групповым способом с кормом или водой. Хотя этот метод является удобным и простым, но в биологическом отношении трудноразрешимым из-за наличия у животных желудоч-

ного защитного барьера. При энтеральной вакцинации требуется сравнительно большой расход препаратов, и при этом не у всех животных создается иммунитет одинаковой напряженности.

Респираторный (аэрозольный) метод вакцинации заключается в том, что биопрепарат в дыхательные пути вводится распыленным в форме аэрозоля. Этим методом удается в короткий срок иммунизировать большое поголовье животных и создать при этом напряженный иммунитет на 3—5-й день после вакцинации.

В связи с большими объемами вакцинации и переводом животноводства на промышленную основу разработаны групповые методы вакцинации путем аэрозолей или скармливания специально сконструированных для этой цели биопрепаратов. Групповые методы вакцинации уже нашли применение в птицеводстве, свиноводстве и звероводстве (вакцинация против ньюкаслской болезни, чумы и вирусного гастроэнтерита).

Активная иммунизация в противоэпизоотической работе при большинстве инфекционных болезней занимает важное место, а при некоторых из них — главное (например, вакцинация против эмкара, сибирской язвы). Это зависит от ряда причин: специфичности эпизоотического процесса, иммуногенности вакцины и метода ее применения. Иммунологическая (защитная) эффективность вакцины как препарата, эпизоотологическая эффективность иммунизации как мероприятия в комплексе с другими мерами, двукратная прививка или однократная с отдаленной ревакцинацией относятся к факторам и условиями, определяющим целесообразность (рациональность) применения специфической профилактики конкретной инфекционной болезни. Максимальная эффективность вакцинопрофилактики может быть достигнута только при плановом и научно обоснованном ее применении и обязательном сочетании с общими профилактическими мерами.

Пассивная иммунизация. Это тоже специфическая профилактика инфекционных болезней, но путем введения иммуносывороток (специально приготовленных или полученных от переболевших животных), глобулинов и иммунолактона; это по существу серопрофилактика, способная создавать быстрый (через несколько часов), но кратковременный иммунитет (до 2—3 недель).

Разновидностью пассивной иммунизации является приобретение новорожденными животными от иммунных матерей лактогенным путем специфических антител и формирование таким образом у них колострального, или лактогенного (материнского), иммунитета.

С профилактической целью иммуносыворотки вводят в небольших дозах, чаще всего при непосредственной угрозе возникновения инфекционной болезни, а также перед перевозками животных на выставки и в другие хозяйства. Активную иммунизацию таких животных рекомендуется проводить не ранее чем через 2 недели. В условиях крупных хозяйств пассивная иммунизация нашла широкое применение в качестве лечебно-профилактического мероприятия при ряде респираторных и алиментарных инфекций молодняка (сальмонеллез, колибактериоз, парагрипп-3 и др.).

К смешанной (пассивно-активной) иммунизации относят *симультанный* метод прививок, при котором иммуносыворотку и вакцину вводят либо одновременно, либо в начале сыворотку, а затем вакцину. В недалеком прошлом симультанные прививки имели широкое применение (при чуме свиней, роже). В настоящее время этот метод применяется редко, так как установлено отрицательное влияние иммунной сыворотки на формирование активного иммунитета.

Организация и проведение прививок. При выборе метода иммунизации учитывают эпизоотическую обстановку, характер биопрепарата, состояние поголовья и уровень затрат на проведение прививок. Перед иммунизацией поголовье хозяйства (населенного пункта) должно быть обследовано с целью выяснения здоровья животных и благополучия по инфекционным болезням.

Прививки проводят строго в соответствии с имеющимися наставлениями по

применению вакцин (способ введения, доза, кратность и т.д.). Активно иммунизируют только здоровых животных. Животных, больных незаразными болезнями, ослабленных или плохой упитанности, беременных и в первые дни после родов, выделяют в отдельные группы и при наличии специфической сыворотки прививают вначале пассивно, а через 10—12 дней или позже вакцинируют. При вакцинации больных, ослабленных и истощенных животных могут возникнуть выраженные поствакцинальные реакции и осложнения. Кроме того, в таких случаях иммунитет создается недостаточно напряженный, и животные в дальнейшем могут заболеть.

Прививку каждого животного следует проводить стерильной иглой, место укола необходимо дезинфицировать, а у некоторых животных предварительно выстригать шерсть (крупный рогатый скот, овцы).

Большое значение имеет правильная организация прививок. Она заключается в подготовке рабочего места для проведения прививок, создания условий для фиксации животных (станок, раскол, загон), в выделении необходимого числа подсобных рабочих, соблюдении правил использования вакцины и инструментов (разведение биопрепарата, его хранение, стерилизация шприцев, игл и т. д.), обеспечении дезинфицирующими средствами, спецодеждой и др.

После проведения прививок составляют акт, в котором указывают наименование хозяйства (населенного пункта) и фермы, вид животных, наименование вакцины с указанием дозы ее введения, место производства биопрепарата, срок сохранности и т. д. Акт подписывают ветеринарный специалист и представители хозяйства, принимавшие участие в проведении прививок. За привитыми животными устанавливают наблюдение в течение 2—3 недель. При появлении клинически выраженных поствакцинальных реакций и осложнений таких животных немедленно выделяют из общего стада и лечат специфическими сыворотками, антимикробными и симптоматическими средствами. Возникшие поствакцинальные осложнения тщательно изучают и сообщают о них в ВГНИИ контроля, стандартизации и сертификации ветпрепаратов и одновременно направляют в этот институт в установленном порядке 2—3 флакона вакцины, вызвавшей осложнения.

4. Основные ветеринарные требования и особенности профилактики в хозяйствах

Государственная система профилактики инфекционных болезней животных функционирует согласно правилам, разработанным для каждого звена народного хозяйства. Поэтому профилактика в отдельном хозяйстве может быть эффективнее и во много раз надежнее, если ее будут проводить как в самом хозяйстве, так и за его пределами во всех звеньях народного хозяйства на конкретной территории или в производственном объединении. Такую активную профилактику, охватывающую систему хозяйств по территориальному и производственному принципу, называют *метапрофилактикой.* В современных условиях интенсификации и интеграции сельского хозяйства на базе межхозяйственной кооперации метапрофилактика является одним из перспективных направлений в противоэпизоотической работе. **Охрана границ от заноса возбудителей инфекционных болезней животных из иностранных государств.** В СНГ имеются пограничные контрольные ветеринарные пункты, которые осуществляют санитарно-эпизоотологический надзор за импортируемыми и экспортируемыми животными, продуктами и сырьем животного происхождения, кормами. Ввоз разрешается только здоровых животных при наличии ветеринарных сертификатов, выданных ветеринарными врачами, состоящими на государственной службе. Импортные животные в течение 12 месяцев должны содержаться в условиях, исключающих их контакт с местным скотом.

Местные органы пограничных районов определяют порядок содержания и передвижения животных, получения и использования сельскохозяйственных продуктов,

заготовок кормов. Животные в хозяйствах и населенных пунктах, находящихся в пограничной полосе, подлежат строгому учету и ветеринарному наблюдению. Безнадзорный скот, перешедший на нашу территорию, немедленно возвращается обратно, или его карантинируют до решения вопроса о передаче владельцу.

При угрозе заноса особо опасных болезней выпас скота вблизи границы запрещают, прекращают передвижение и вывоз через границу животных, продуктов и сырья животного происхождения. В настоящее время при неизмеримо возросших экономических связях между государствами, усовершенствованных средствах сообщения и перевозок, в условиях широкого развития туризма охрана границ от заноса возбудителей болезней животных приобрела особо важное значение.

Санитарно-эпизоотологический надзор за передвижениями животных и перевозками продуктов и сырья животного происхождения. Животные, продукты и сырье животного происхождения, предназначенные для перевозки, должны выходить из благополучных по инфекционным болезням хозяйств, предприятий и баз, что подтверждают ветеринарным свидетельством. К перевозкам (перегонам) допускают только здоровых животных из благополучных хозяйств и доброкачественные в санитарном отношении продукты животноводства. Для этого перед отправкой отобранное поголовье подвергают тщательному ветеринарному осмотру и необходимым диагностическим исследованиям.

Перевозка (перегон) животных, неблагополучных по инфекционным болезням, не допускается, за исключением случаев, предусмотренных специальными инструкциями (вывоз в специальные изоляторы, на санитарные бойни, мясокомбинаты и т. д.). Транспортировка животных осуществляется таким образом, чтобы не допустить в пути прямого или косвенного контакта их с местным скотом. В зонах отгонного животноводства прогон животных проводят только по специально отведенным и оборудованным скотопрогонным трассам. Вблизи них в определенных местах должны быть отведены участки для карантинирования неблагополучного поголовья, водопоя и отдыха животных, организованы контрольные ветеринарно-смотровые пункты.

Погрузку и выгрузку животных, перевозимых железнодорожным, водным и воздушным транспортом, осуществляют на станциях, где имеются оборудованные погрузочно-разгрузочные площадки. Очистку, промывку и дезинфекцию вагонов, используемых для перевозки животных, продуктов и сырья животного происхождения, проводят на дезпромывочных станциях и пунктах.

При обнаружении у перевозимых (перегоняемых) животных признаков инфекционной болезни принимают меры к недопущению ее распространения. Неблагополучное поголовье карантинируют на обособленном участке и по указанию областных или республиканских ветеринарных органов при соблюдении соответствующих ветеринарно-санитарных требований направляют на ближайший мясокомбинат для убоя.

Обязательным требованием также является постоянный ветеринарный надзор за состоянием здоровья животных в пути следования и профилактическое 30-дневное их карантинирование в пункте назначения (за исключением животных, предназначенных к убою). В период карантинирования животные должны находиться под постоянным ветеринарным наблюдением, их подвергают обязательным (а при необходимости и дополнительным) диагностическим исследованиям и специфическим обработкам (вакцинации, ревакцинации, дегельминтизации и т. д.). Надзор за перевозками животноводческих грузов железнодорожным и речным транспортом осуществляется ветеринарной службой при управлениях железных дорог и речных пароходств.

Санитарно-эпизоотологический надзор в местах заготовок, торговли скотом, на выставках и станциях искусственного осеменения. Заготовительные базы для кратковременной или длительной передержки скота должны отвечать ветеринарно-санитарным требованиям и находиться под постоянным ветеринарным наблюдением.

Торговля скотом и птицей разрешается на рынках, базарах, ярмарках, где животных размещают на специально отведенных торговых площадках. На места торговли и заготовительные базы допускают только здоровых животных из благополучных по заразным болезням хозяйств, что подтверждают ветеринарным свидетельством. Места сосредоточения животных систематически очищают и дезинфицируют.

Выставки и выводки животных могут быть организованы только в районах и населенных пунктах, которые не менее года благополучны по инфекционным болезням. До отправки и после прибытия на выставку экспонируемых животных содержат в изолированных условиях и под постоянным ветеринарным надзором с одновременным проведением специальных обследований.

На государственных станциях и пунктах искусственного осеменения ведут постоянный контроль за выполнением ветеринарно-санитарных требований по профилактике инфекционных болезней, определяемых специальными инструкциями.

Санитарно-эпизоотологический надзор за убоем животных, переработкой, хранением и торговлей продуктами животноводства.

На боенских предприятиях любого типа работа ветеринарного надзора направлена на обеспечение выпуска доброкачественной в санитарном отношении продукции, охрану людей от заражения возбудителями зооантропонозов и на недопущение возможного выноса из этих предприятий возбудителей инфекционных болезней в животноводческие хозяйства. С этой целью предприятия по убою животных и переработке сырья животного происхождения должны функционировать в особом ветеринарно-санитарном режиме. К убою на них допускают только здоровых животных после предубойного поголовного осмотра и термометрии. Животные с повышенной температурой тела убою не подлежат, их изолируют и принимают меры по уточнению диагноза. Запрещается убой на мясо животных, больных и подозрительных по заболеванию сибирской язвой, эмкаром, чумой крупного рогатого скота, чумой верблюдов, бешенством, сапом, злокачественным отеком, эпизоотическим лимфангитом, туляремией, столбняком, ботулизмом, африканской чумой свиней, энтеротоксемией, брадзотом овец, мелиоидозом, миксоматозом, гриппом птиц, блутангом. При других заразных болезнях с разрешения республиканских ветеринарных органов убой больных животных допускается на санитарной бойне или в общем цехе после убоя здорового скота с последующей тщательной очисткой и дезинфекцией помещений, оборудования и инвентаря, санитарной обработки спецодежды и обуви.

На базарах и рынках ветеринарные специалисты мясо-молочных и пищевых контрольных станций осуществляют надзор за торговлей животноводческими и пищевыми продуктами. Разрешается продавать доброкачественные пищевые продукты из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, что должно быть подтверждено ветеринарными документами. В населенных пунктах, где нет контрольных станций, осмотр животноводческих продуктов и сырья проводят местные ветеринарные специалисты учреждений государственной ветеринарной сети.

Ветеринарно-санитарный надзор за сбором, хранением, переработкой и утилизацией сырья и отходов животного происхождения. Ветеринарно-санитарное обслуживание предприятий, занимающихся заготовкой, хранением, обработкой и утилизацией сырья животного происхождения (склады, базы заготовительных организаций, кожевенные заводы, шерстомойки, заводы по производству мясо-костной муки и др.), направлено на предупреждение распространения заразных болезней среди животных и охрану здоровья людей, работающих на них или пользующихся продуктами этого производства. Поэтому все поступающее сырье животного происхождения (шкуры, овчина, шерсть, щетина, кишки, рога и др.) проверяется ветеринарными специалистами, а при необходимости проводятся и лабораторные исследования.

В пунктах, неблагополучных по инфекционным болезням, заготовка и вывоз животного сырья не разрешаются. Сырье от животных, убитых или павших от сибирской язвы, сапа, бешенства, чумы крупного рогатого скота и от других особо опасных

болезней, подлежит уничтожению.

Большое значение в профилактике инфекционных болезней имеют своевременная и правильная уборка и утилизация трупов животных. При многих инфекционных болезнях неубранные вовремя трупы становятся основными факторами передачи и распространения возбудителей инфекции. Уборку и обезвреживание трупов можно производить несколькими способами: путем проварки и утилизации, сжиганием и захоронением.

Наиболее рациональный способ уборки трупов — обеззараживание в автоклавах при высоких температурах на специально оборудованных утилизационных заводах или утильустановках. Это позволяет не только обеззаразить труп животного, но и получить ряд ценных продуктов — мясо-костную муку, технический жир, глицерин, клей и т. д. Для большинства животноводческих хозяйств более доступно обеззараживание трупов путем их проварки в открытых котлах или утилизация в простейших условиях.

Заводы по производству мясо-костной муки и утилизационные цехи должны быть устроены и оборудованы таким образом, чтобы обеспечить полную стерилизацию конечных продуктов, надежную защиту рабочих от опасности возможного заражения и недопущения распространения возбудителей инфекций за пределы их территории. Поэтому к их размещению, строительству и эксплуатации предъявляются особые требования, предусмотренные Ветеринарным законодательством.

В местностях, где отсутствуют заводы по производству мясо-костной муки или нет простейших установок по обеззараживанию трупов, их сжигают в специальных печах, приспособленных устройствах или ямах; это дорогостоящий способ обеззараживания, связанный с потерей всех ценных продуктов, которые получают при утилизации. Сжигание трупов является обязательным при некоторых особо опасных болезнях (сибирская язва, эмкар и др.), определенных Ветеринарным законодательством. Целесообразно с эпизоотологической точки зрения захоронение трупов в специально оборудованных для этой цели биотермических ямах (ямы Беккари), представляющих собой сооружения глубиной не менее 10 м и шириной 3 м. Стены ямы облицовывают водонепроницаемым материалом и сверху закрывают двумя плотно пригнанными крышками с замками. Яма должна иметь вытяжную трубу и навес. Для ее сооружения отводят огороженный участок площадью до 200 м. Яму можно загружать трупами до уровня ниже поверхности земли на 1,5 м. Для полного разложения трупов и уничтожения патогенных микроорганизмов яму оставляют закрытой на 4—5 мес.

Захоронение трупов путем зарывания на специально устроенных для этой цели скотомогильниках не обеспечивает надежного обезвреживания патогенных микроорганизмов, поэтому в настоящее время не может быть рекомендовано.

При перевозке трупов к месту их обезвреживания и утилизации принимают меры, препятствующие рассеиванию возбудителя инфекционной болезни во время транспортировки. Для этой цели рекомендуется использовать специально оборудованные контейнеры и транспортные средства (повозки, автомашины и т. д.).

Обеззараживание и утилизация навоза. Несвоевременная уборка навоза приводит к загрязнению и инфицированию животноводческих помещений, территорий, водоисточников, способствует расплоду мух. Чтобы не допустить этого и сохранить навоз как ценное органическое удобрение, его следует ежедневно убирать и складывать в специально оборудованных навозохранилищах, где осуществляется его биотермическое обеззараживание.

В крупных хозяйствах промышленного типа при гидравлическом способе уборки навоза наиболее широко применяют биологические методы обеззараживания длительным выдерживанием жидкого навоза в емкостях — накопительных резервуарах. Перспективными считаются биологические методы обеззараживания путем анаэробного и аэробного термофильного сбраживания. При этом навоз рекомендуют разделять на твердую и жидкую фракции: первую обрабатывают биотермически или высушивают, а вторую — после биологической очистки хлорируют или к ней добавляют формальдегид.

Разрабатываются и другие раздельные и сочетанные методы химического (тиозон, негашеная известь) и физического (активная гомогенизация, ультрафиолетовое облучение, ультразвук, ионизирующее излучение, сушка при 10—25 °С и др.) обеззараживания навоза. Однако обеззараживание и утилизация навоза и сточных вод в крупных хозяйствах промышленного типа во многих отношениях остаются далеко не решенной проблемой.

Места хранения навоза должны быть ограждены от доступа к ним животных. Уборку и обеззараживание навоза в хозяйствах, неблагополучных по инфекционным болезням, проводят в соответствии со специальными указаниями, учитывающими особенности той или иной инфекции. Навоз от животных, больных особо опасными инфекционными болезнями, подлежит сжиганию. При ряде других инфекционных болезней (ящур и др.) допускается биотермическое обеззараживание навоза и последующее его использование как удобрения.

Профилактические мероприятия в животноводческих хозяйствах. Предупреждение инфекционных болезней в благополучных хозяйствах основывается на системе общих и специальных мероприятий, направленных на защиту хозяйства от заноса возбудителей инфекции извне и их распространение внутри хозяйства, а также на повышение естественной резистентности и специфической устойчивости животных. Надежность профилактических мероприятий в благополучных хозяйствах во многом зависит от степени их изолированности от других животноводческих хозяйств и предприятий по переработке продуктов и сырья животного происхождения, соблюдения технологических процессов, зоотехнических и ветеринарно-санитарных норм кормления, размещения и эксплуатации животных. Изоляция животноводческих ферм, спецхозов, комплексов, птицефабрик, позволяющая им функционировать по типу закрытых предприятий (в отношении заноса возбудителей инфекции), и определенный режим производства, контролируемый ветеринарной службой на всех этапах производственного цикла, лежат в основе современных ветеринарных программ обеспечения устойчивого эпизоотического благополучия животноводства.

Чтобы не допустить заноса возбудителей инфекционных болезней животных на фермы, необходимо соблюдать следующий обязательный минимум правил:

а) комплектование ферм животными проводить только из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням;

б) всех вновь поступающих в хозяйство животных обособленно содержать в карантине в течение 30 дней и подвергать наблюдению, диагностическим исследованиям и ветеринарным обработкам в соответствии с требованиями о комплектовании ферм;

в) заготовку кормов проводить в хозяйствах и районах, благополучных по инфекционным болезням;

г) проводить термическое обеззараживание боенских, биологических и пищевых отходов независимо от источника их получения;

д) не допускать прямого и косвенного контакта между животными благополучного и неблагополучного хозяйств;

е) осуществлять ветеринарно-санитарное благоустройство пастбищ, скотопрогонных путей, мест водопоя животных;

ж) не допускать посещения животноводческих ферм и помещений посторонними лицами;

з) вести систематическую борьбу с насекомыми, грызунами **и** бродячими животными всех видов, а также надежно защищать фермы от диких птиц;

и) вести ветеринарный постоянный контроль за состоянием **и** движением животных у населения;

к) систематически контролировать эпизоотическое состояние хозяйств и территории района, особое внимание обращать на дикую фауну и места сосредоточения домашних животных;

л) осуществлять постоянный эпизоотологический контроль за ветеринарно-

санитарным состоянием предприятий и мест по заготовке, переработке и хранению животноводческой продукции **и** кормов;

м) использовать все формы пропаганды ветеринарных знаний среди работников животноводства и населения.

Систему общих и специфических профилактических мероприятий внутри благополучного хозяйства можно свести к трем взаимосвязанным направлениям.

1) **Селекционно-генетическое направление. Реализуется путем подбора животных и выведения семейств, линий и пород животных, устойчивых к стрессу и определенным возбудителям инфекций.** Выбор пород животных с учетом природно-климатических особенностей и производственной технологии хозяйства, целенаправленный отбор и выращивание молодняка с учетом здоровья и продуктивности, создание стад животных, свободных от патогенной микрофлоры — наиболее перспективное направление профилактики инфекционных болезней. Этому направлению в настоящее время уделяется большое внимание, так как оно стало особо важным в интенсивном животноводстве.

2) Повышение общей иммунореактивности и естественной резистентности животных с одновременной санацией внешней среды. В настоящее время это основное профилактическое направление, основанное на ветеринарно-санитарной культуре ведения животноводства, которая, в свою очередь, определяется:

наличием прочной кормовой базы, полноценным и рациональным кормлением, гигиеной скармливания кормов, включая лечебно-профилактические премиксы в предстрессовый и стрессовый периоды;

выполнением санитарно-технических операций по уборке навоза, трупов и биологических отходов, дезинфекцией, дезинсекцией помещений и территорий ферм, а также зоогигиеническими условиями содержания животных, что принято называть ветеринарно-санитарным состоянием хозяйства;

плановым ветеринарным контролем (диспансеризацией) за здоровьем животных, иммунологической структурой стада, санитарным качеством кормов и зоогигиеническими параметрами помещений;

уровнем продуктивности животных и их однородностью (стандартностью) ;

наличием квалифицированных ветеринарных специалистов и условий для выполнения ветеринарной работы (карантинная ферма, изоляторы, ветеринарные объекты, спецмашины и механизмы, медикаменты, спецодежда и т. д.);

состоянием идейно-воспитательной и ветеринарно-просветительной работы.

3) ***Специфическая иммунопрофилактика***. Пока довольно распространенное мероприятие, особенно в хозяйствах, надежно незащищенных от заноса возбудителей инфекций извне, при недостаточной изоляции от других хозяйств, ферм и населенных пунктов, а также расположенных в угрожаемой зоне. С учетом основных профилактических направлений, состояния ветеринарно-санитарной культуры животноводства и конкретной эпизоотической обстановки в каждом животноводческом хозяйстве должна быть разработана система профилактических мероприятий, направленных на надежную защиту его от заноса возбудителя инфекционных болезней и недопущение их распространения. В соответствии с действующем Ветеринарным уставом в целях предупреждения заразных болезней руководители колхозов, совхозов, птицефабрик и других предприятий, учреждений и организаций обязаны:

а) обеспечить охрану животноводческих ферм от заноса возбудителей заразных болезней животных; не допускать ввоза или ввода животных, их перемещение внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов; не допускать безнадзорного содержания животных на территории ферм и населенных пунктов, а также завоза на фермы и скармливания кормов, не проверенных в ветеринарно-санитарном отношении; возводить в хозяйствах необходимые ветеринарные объекты и ограничивать допуск на фермы посторонних лиц; обеспечить безусловное выполнение правил по

профилактическому карантину животных;

б) содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии животноводческие фермы, пастбища, водоемы для животных и хранения кормов, продуктов и сырья животного происхождения, а также помещения бытового назначения для работников ферм; обеспечивать по указанию ветеринарных специалистов своевременную уборку или уничтожение трупов животных, навоза и своевременную дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию;

в) соблюдать зоогигиенические и ветеринарно-санитарные нормы и требования при строительстве и размещении животноводческих помещений, кормоцехов и фуражных складов, ветеринарных объектов, заготовительных баз, убойных пунктов, перерабатывающих предприятий и т. д.;

г) обеспечить выполнение ветеринарно-санитарных правил при размещении, кормлении и использовании животных, а при заболевании животных своевременно принимать меры к постановке диагноза, оказанию им лечебной помощи и ликвидации заболевания; обеспечить безусловное соблюдение правил по изоляции и карантинированию животных;

д) представлять по требованию ветеринарных специалистов животных для осмотра, диагностических исследований, предохранительных прививок и лечебно-профилактических обработок, а также создавать ветеринарным работникам необходимые условия для проведения ветеринарных мероприятий; немедленно извещать ветеринарное учреждение, обслуживающее хозяйство, о всех случаях внезапного падежа или одновременного заболевания нескольких животных и до прибытия ветеринарного специалиста принимать меры к недопущению возможности выноса возбудителя болезни за пределы животноводческой фермы (отделения, населенного пункта).

Ветеринарные специалисты в обслуживаемых ими хозяйствах **и** населенных пунктах осуществляют ветеринарно-эпизоотологический контроль за выполнением правил общей профилактики и одновременно проводят специальные профилактические меры, обеспечивающие благополучие животных по инфекционным болезням. Поэтому одной из главных задач ветеринарной службы является организация и проведение в хозяйствах противоэпизоотической работы, направленной на предупреждение возникновения заразных болезней, а при появлении — на их ликвидацию.

Ветеринарно-просветительная работа и мероприятия по охране людей от заражения возбудителями зооантропонозных болезней. Эффективное осуществление противоэпизоотических мероприятий возможно лишь при вовлечении в эту работу всего коллектива специалистов, рабочих и служащих животноводческого хозяйства. Основной задачей ветеринарно-просветительной работы является доведение до сознания населения значения профилактических и оздоровительных мер, осуществляемых при противоэпизоотической работе.

Популяризация эпизоотологических знаний осуществляется путем: а) проведения докладов, выступлений и бесед на ветеринарные темы среди специалистов и работников животноводства; б) систематического чтения популярных лекций населению; в) создания ветеринарных уголков на выставках, в клубах и т. д.; г) организации ветеринарных краткосрочных или постоянно действующих курсов для работников животноводства; д) систематического освещения ветеринарных вопросов в стенных газетах и местной прессе; показ кинофильмов, издание плакатов, брошюр и листовок.

Ветеринарно-просветительная работа должна быть тесно связана с общей политико-просветительной и воспитательной работой, а также подкрепляться личным примером ветеринарных специалистов в организации противоэпизоотической работы и соблюдении ими действующих санитарных правил.

Решая практические эпизоотологические проблемы, ветеринарные специалисты также должны принимать меры по охране людей от заражения возбудителями болезней, общими для человека и животных (туберкулез, бруцеллез, сибирская язва, бешенство,

лептоспироз, листериоз, дерматомикозы и др.). Для этого необходимо:

а) систематически проводить соответствующую ветеринарно-просветительную работу с персоналом, обслуживающим животных;

б) обеспечить работников животноводства спецодеждой, обувью, инвентарем и другими предметами личной гигиены;

в) создавать условия для соблюдения личной гигиены (оборудовать помещения для приема пищи, отдыха, санитарной обработки, туалеты и др.);

г) иметь оборудование для обезвреживания инфицированных продуктов и субпродуктов (пастеризаторы, утильустановки, проварочные котлы и т. д.);

д) иметь моечные машины и дезинфекционные (пароформалиновые) камеры для обработки спецодежды и обуви.

Профилактику зооантропонозов в равной степени ведут ветеринарная и медицинская службы. Успех работы во многом зависит от обоюдных усилий этих служб в проведении общей и специфической профилактики заболевания людей и животных.

1. 5 Лекция № 5 (2 часа).

Тема: «Оздоровительные мероприятия при инфекционных болезнях»

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Основные задачи оздоровительных противоэпизоотических мероприятий
2. Мероприятия направленные на источник возбудителя
3. Мероприятия направленные на механизм передачи возбудителя инфекци
4. Карантин и ограничительные мероприятия

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1.Основные задачи оздоровительных противоэпизоотических мероприятий

В каждом эпизоотическом очаге инфекционной болезни (неблагополучном пункте, хозяйстве) необходимо проводить такие оздоровительные (противоэпизоотические) мероприятия, которые должны обеспечить уничтожение возбудителя и исключить возможность появления в очаге или за его пределами новых случаев заболевания животных. Эти меры окажутся рационально построенными и наиболее эффективными только в том случае, если ветеринарные специалисты будут ясно представлять этиологическую природу очага и хорошо понимать движущие силы эпизоотического процесса, проявляющиеся в конкретных условиях данного очага. Поэтому детальное изучение эпизоотического очага с целью постановки диагноза, выяснения эпизоотической ситуации и разработки оздоровительных мероприятий является обязательным и основополагающим противоэпизоотическим мероприятием.

Прежде чем приступить к такой работе, составляют план эпизоотологического обследования очага (неблагополучного хозяйства, пункта), в котором предусматривают ряд положений и вопросов применительно к каждому изучаемому случаю. Ведя эпизоотологическое обследование, ветеринарные специалисты должны решить следующие основные вопросы:

а) поставить достоверный диагноз инфекционной болезни, выявить источники возбудителя инфекции, послужившие причиной возникновения и формирования обследуемого эпизоотического очага;

б) установить пути заноса возбудителя инфекции в обследуемый очаг, а также факторы и пути передачи возбудителя внутри эпизоотического очага;

в) определить границу эпизоотического очага и возможность путей распространения возбудителя инфекции за его пределы;

г) изучить и оценить эпизоотическую ситуацию (обстановку) с учетом количественных и качественных показателей развития эпизоотического процесса, всех

природно-экологических и хозяйственно-экономических факторов, благоприятствующих или тормозящих распространение инфекционной болезни;

д) критически оценить правильность проводимых противоэпизоотических мероприятий и при необходимости разработать новые, более эффективные;

е) определить силы и средства, необходимые для ликвидации эпизоотического очага и проведения охранно-карантинных мер на неблагополучной территории;

ж) установить четкий порядок ведения животноводства и хозяйственных работ в карантинной зоне.

При разработке оздоровительных мероприятий следует руководствоваться тем, что возникновение и поддержание эпизоотического процесса обеспечиваются наличием трех непосредственных биологических движущих его сил, находящихся под влиянием природно-климатических (экологических) и социально-экономических (хозяйственных) факторов. В связи с этим считается общепризнанным правилом при возникновении в хозяйстве инфекционной болезни применять широкий комплекс мероприятий, воздействующих на все звенья эпизоотической цепи. Данный комплекс включает меры: 1) в отношении источника возбудителя инфекции; 2) механизма и путей передачи возбудителя и 3) по созданию или повышению общей и специфической устойчивости животных к инфекционным болезням. Знание эпизоотической обстановки позволяет выявить наиболее слабые элементы эпизоотической цепи, что обеспечивает высокую эффективность проводимых мероприятий в конкретных природно-географических и социально-экономических (хозяйственных) условиях.

2. Мероприятия, направленные на источник возбудителя

Эта группа мер направлена на решение двух задач: выявление и обезвреживание источника возбудителя инфекции. Эпизоотологические данные и результаты диагностических исследований, как правило, дают возможность точно поставить диагноз и максимально выявить источники возбудителя инфекции. Но эпизоотологическое обследование хозяйства не может быть полноценным, а сами меры эффективными, если они не будут подкреплены методически правильной диагностической работой, обеспечивающей современный и достоверный диагноз и быстрое выявление всех инфицированных животных в эпизоотическом очаге.

Методы диагностики инфекционных болезней. Быстрое установление правильного нозологического диагноза имеет ведущее значение в эпизоотологической работе, так как обеспечивает своевременность и эффективность проведения оздоровительных мероприятий. Для постановки диагноза на инфекционную болезнь, впервые возникшую в хозяйстве, обычно применяют различные методы, включая эпизоотологическое и клиническое обследования, патологоанатомическое, микробиологическое, серологическое, гистологическое, аллергическое, гематологическое и другие исследования, в зависимости от особенностей инфекции.

Эпизоотологическая диагностика основывается на выявлении важнейших эпизоотологических особенностей, свойственных той или иной инфекционной болезни, путем сбора, обобщения и анализа всех сведений, касающихся возникшей болезни. Такие сведения получают при эпизоотологическом обследовании неблагополучного хозяйства.

Клиническая диагностика. В практических условиях хозяйств эпизоотологическое обследование проводят в сочетании с клиническим методом, в основу которого положено распознание болезни по выявлению наиболее постоянных и характерных клинических признаков. Во многих случаях разные болезни дают схожие клинические признаки, а одна и та же болезнь может проявляться неодинаковыми клиническими признаками; встречаются абортивные, субклинические и латентные формы болезни, очень трудно диагностируемые. Поэтому клиническому исследованию следует подвергать все поголовье неблагополучного хозяйства.

Гематологическое исследование относят к вспомогательному методу диагностики при клиническом обследовании животных. Метод имеет в основном прогностическое, а при некоторых болезнях и диагностическое значение (лейкоз, чума свиней, инан).

Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней является обязательной. При этом используют трупы или туши специально убитых животных. Патологоанатомическим вскрытием выявляют наиболее постоянные и характерные изменения в органах и тканях животных. При некоторых болезнях проводят гистологическое исследование, дополняющее патологоанатомическое вскрытие. Оно позволяет выделить типичные, а при некоторых болезнях и специфические морфологические изменения в отдельных системах организма животных (лейкоз, бешенство, оспа и др.). Для диагностики, а главное для дифференциальной диагностики, нередко бывает недостаточным применение основных вышеназванных методов, выполняемых в практических условиях животноводческих хозяйств. В таких случаях в диагностический комплекс включают аллергические, лабораторные (бактериологический, вирусологический, серологический, гематологический) методы исследования, а также постановку биологической пробы.

Аллергическая диагностика основана на повышенной чувствительности организма зараженных животных к аллергенам, полученным из соответствующих возбудителей. Аллергены вводят под кожу, внутрикожно или наносят на видимые слизистые оболочки. Аллергический метод в основном широко используется при диагностике хронически протекающих болезней (сап, туберкулез, паратуберкулез и бруцеллез). Его применяют в обычных производственных условиях.

Бактериологическая диагностика основана на обнаружении возбудителя в патологическом материале с помощью световой, темнопольной, фазово-контрастной и люминесцентной микроскопии и путем выделения его на искусственных питательных средах. Для получения чистых культур возбудителя также рекомендуется предварительное заражение патологическим материалом мелких лабораторных животных.

При вирусологических исследованиях выделение вируса осуществляется путем заражения восприимчивых лабораторных животных, куриных эмбрионов, тканевых культур клеток. Для обнаружения вируса в инфицированном материале и его идентификации используют обычную, люминесцентную и электронную микроскопию и всевозможные серологические реакции.

Серологическая диагностика заключается в выявлении зараженных животных с помощью реакций, основанных на обнаружении в сыворотке крови специфических антител. Серологические методы диагностики, включая реакции агглютинации, прямой и непрямой гемагглютинации (РА; РГА; РИГА), преципитации (РП, РДП), нейтрализации (РН), связывания комплемента (РСК), торможения гемадсорбции (РТГА), иммунофлюоресценции (РИФ)', иммуноферментный анализ и другие, нашли, широкое тактическое применение при многих бактериальных и абсолютном большинстве вирусных инфекций. Материалом для исследования с помощью серологических реакций служат пробы сыворотки крови, взятые у животных в стадии явного клинического заболевания и затем в период реконвалесценции или полного выздоровления, т. е. спустя 2—3 недели (метод исследования парных сывороток). Ставят и оценивают показания серологических реакций согласно существующим методическим указаниям, разработанным для серологической диагностики конкретной инфекционной болезни.

Серологические методы исследования довольно часто применяют также в диагностической работе для обнаружения в патологическом материале с помощью специфической сыворотки соответствующего антигена возбудителя (РП при сибирской язве; РДП и РИФ при многих болезнях), а также при идентификации (серотипизации) выделенных микроорганизмов.

Биологический метод диагностики состоит в искусственном заражении здоровых сельскохозяйственных животных инфицированным материалом с целью воспроизведения

экспериментальной инфекции и подтверждения предполагаемого диагноза (инфекционная анемия, чума свиней). Биологическую пробу можно ставить и на лабораторных животных, восприимчивых к той или иной болезни.

Таким образом, диагностика инфекционной болезни, возникшей в первичном эпизоотическом очаге, основывается не на одном, а на нескольких методах, т. е. проводят комплексное диагностическое исследование. Но и при этом методическом подходе в диагностическом комплексе обязательно должен быть использован основной метод исследования, имеющий решающее значение для постановки достоверного диагноза (например, на сибирскую язву — выделение возбудителя, на бешенство — клинико-эпизоотологические данные, на болезнь Ауески — положительная биопроба на кролике). Однако не все лаборатории способны провести весь комплекс необходимых исследований, поэтому иногда для постановки диагноза подключают районные, межрайонные и областные ветеринарные лаборатории, научно-исследовательские ветеринарные институты.

Организация массовых исследований животных. В неблагополучном хозяйстве проводят тщательный ветеринарный осмотр поголовья скота, при необходимости измеряют температуру тела, применяют гематологические, серологические, аллергические исследования. Помимо обследования общего состояния животного, обращают внимание на проявление клинических признаков, свойственных той или иной инфекционной болезни, заподозренной в хозяйстве. Указанные методы массового исследования используют в зависимости от характера появившейся инфекции, а также эпизоотической обстановки.

Чтобы массовое обследование животных не стало фактором распространения возбудителя инфекции в исследуемом очаге (ятрогенная передача), необходимо придерживаться строгих правил. Ветеринарный специалист должен согласовать с администрацией хозяйства день обследования и порядок его проведения. Нужно заранее приготовить спецодежду, инструменты и дезинфицирующие средства, ведомость на все поголовье, в которой отражают результаты исследования. Обследование животных в личной собственности может быть осуществлено двумя способами — сбором в определенном пункте или обходом дворов владельцев скота, что обусловливается характером болезни и местными условиями.

Широкое применение клинико-эпизоотологического метода в комплексе с микробиологическими, серологическими и аллергическими исследованиями позволяют максимально выявить зараженных (пораженных) животных в неблагополучном стаде. Особое - внимание уделяют исследованиям, направленным на обнаружение животных с нетипичными и латентными формами болезни, переболевших и микробоносителей как наиболее опасных источников возбудителя инфекции. Последующая изоляция указанных животных и обезвреживание их полностью решают задачу по ликвидации первой движущей силы эпизоотического процесса — источника возбудителя инфекции.

На основании результатов массового исследования животных неблагополучные хозяйства делятся на три группы: 1) явно больные; 2) подозрительные по заболеванию; 3) подозреваемые в заражении.

Явно больные — это животные, в отношении которых диагноз считается несомненным, подлежат изоляции в отдельные помещения (изоляторы). Для их обслуживания выделяют специальный персонал. Больных животных лечат или убивают, если лечение экономически не выгодно. При некоторых инфекционных болезнях, распространение которых представляет большую опасность, убой или уничтожение животных — обязательная мера, предусмотренная Ветеринарным законодательством.

Подозрительные по заболеванию — это животные, имеющие неясные клинические признаки болезни или гипертермию, или сомнительные диагностические реакции. Их тоже изолируют, но в особом месте и дополнительно исследуют с целью установления

диагноза. В зависимости от результатов исследования определяют характер их дальнейшего использования в хозяйстве.

Подозреваемые в заражении (условно здоровые) — остальные животные, содержащиеся вместе с больными или имевшие прямой или косвенный контакт с больными животными. Поголовье этой группы должно находиться под усиленным ветеринарным наблюдением и подвергаться систематическим диагностическим исследованиям до полного прекращения выявления зараженных животных. Одновременно, в зависимости от особенностей инфекционной болезни, их либо иммунизируют (активно или пассивно), либо обрабатывают лечебно-профилактическими средствами (премиксы), а также применяют другие меры общей профилактики.

3. Мероприятия направленные на механизм передачи возбудителя инфекции

Эта группа оздоровительных мероприятий направлена на пресечение или недопущение передачи возбудителя от больных животных здоровым. Хотя каждой инфекционной болезни и свойствен специфический механизм передачи возбудителя, однако в его реализации нередко могут участвовать самые различные объекты внешней среды, разнообразные пути распространения возбудителя, нередко по типу многоступенчатой (эстафетной) передачи. Поэтому выяснение механизма передачи и путей распространения возбудителя инфекции в каждом конкретном случае возникновения инфекционной болезни — основа для немедленного принятия мер по пресечению этих путей и обезвреживанию факторов передачи возбудителя.

Поскольку механизм передачи возбудителя, свойственный каждой инфекционной болезни, специфичен, противоэпизоотические меры по отношению к нему должны носить специальный характер. Так, при респираторных болезнях проводят рассредоточение животных и улучшают условия их содержания; при алиментарных инфекциях — заменяют корма или организуют их обезвреживание, вводят индивидуальное кормление и водопой, запрещают пастьбу на зараженных пастбищах; при трансмиссивных болезнях — уничтожают возбудителей болезней, проводят защиту животных от них и т. д.

В этой группе специальных мероприятий обеззараживание факторов передачи возбудителей занимает одно из основных мест. Поэтому дезинфекция, дезинсекция, дезакаризация, дератизация, направленные на тотальную санацию внешней среды эпизоотического очага от конкретного возбудителя болезни, являются обязательными.

В неблагополучном хозяйстве мероприятия в отношении пресечения механизма и путей передачи возбудителя инфекции занимают важное место в системе оздоровительной работы. В зависимости от природы возбудителя, его устойчивости во внешней среде и особенностей путей распространения в конкретной эпизоотической обстановке они должны быть строго специфичными и конкретными.

Мероприятия по созданию или повышению невосприимчивости животных к возбудителю инфекционной болезни.

В неблагополучном по инфекционной болезни хозяйстве в отношении поголовья, находящегося под угрозой заражения, прежде всего, проводят мероприятия, направленные на разобщение его с явно больными и подозрительными по заболеванию животными. Для этого своевременно удаляют инфицированных животных из стад и помещений и содержат их изолированно от здорового поголовья.

В целях повышения естественной резистентности устраняют нарушения в кормлений и содержании животных, не допускают длительных и утомительных перегонов (перевозок) их, принимают меры по профилактике травматизма животных, не допускают поения некачественной и холодной водой, при необходимости в рацион вводят премиксы антистрессового действия.

При наличии специфических средств защиты подозреваемых **в** заражении или находящихся под угрозой заражения животных иммунизируют по схеме вынужденных прививок. При некоторых инфекционных болезнях (сальмонеллез, колибактериоз, респираторные инфекции молодняка) вначале проводят экстренную профилактику в виде

лечебно-профилактических обработок животных антимикробными средствами (премиксы), а затем их вакцинируют. Эффективность вакцинации значительно повышается при одновременном улучшении кормления, размещения и эксплуатации животных.

Применение вакцин имеет важное значение в системе оздоровительных мероприятий при многих инфекционных болезнях. В то же время в неблагополучных и угрожаемых крупных хозяйствах промышленного типа возникают трудности с использованием моновакцин, так как это удлиняет сроки вакцинации и вызывает необходимость проведения многократных прививок. В связи с этим целесообразно шире пользоваться новыми средствами и способами специфической защиты животных, включая ассоциированные вакцины, комплексное (одновременное) применение моновакцин, групповые способы прививок (энтеральная и аэрозольная вакцинации).

При выборе средств и метода вынужденной иммунизации животных в неблагополучном хозяйстве учитывают ряд обстоятельств — эпизоотическую обстановку, особенности биопрепаратов, рекомендованных при данной болезни, состояние поголовья и затраты на проведение прививок.

Оценивая значение массовой вакцинации животных, необходимо отметить, что в практических условиях нередко переоценивается значимость вакцинации и недооценивается важность общих неспецифических мероприятий в оздоровительной работе. Восприимчивые животные не при всех инфекционных болезнях являются ведущим звеном эпизоотического процесса. В силу этого вакцинация при ряде болезней не может иметь первостепенного значения (при пастереллезе, сальмонеллезе, колибактериозе, парагриппе-3, аденовирусной инфекции и др.). Более того, любые вакцины, используемые в настоящее время в ветеринарной практике, создают лишь предпосылки для эффективного оздоровления неблагополучного хозяйства, а сама же ликвидация инфекционной болезни связана с обезвреживанием источников возбудителя инфекции и надежной санацией (дезинфекцией) внешней среды. Поэтому в ранее неблагополучных хозяйствах, где процесс оздоровления с применением вакцин растягивается на многие годы, необходимо критически пересмотреть всю систему противоэпизоотических мер и определить в ней место вакцинации с учетом эпизоотической обстановки.

4. Карантин и ограничительные мероприятия

Эпизоотические очаги в неблагополучных хозяйствах и населенных пунктах могут быть различными по размерам, числу больных и восприимчивых животных. Это зависит от характера болезни и конкретных природных и хозяйственных условий. По сложившейся эпизоотической обстановке они также неодинаковы, что позволяет подразделить эпизоотические очаги на несколько категорий: свежие, затухающие, стационарные, природные и др.

Естественно, в каждом конкретном случае оздоровительные мероприятия должны строиться с учетом категории эпизоотического очага (неблагополучного пункта) на принципиальной основе их комплексности и выделения ведущего звена эпизоотического процесса. Всестороннее эпизоотологическое обследование очага и постановка достоверного диагноза дают основания для объявления хозяйства (фермы, отделения, пункта) неблагополучным по конкретной инфекционной болезни, составления плана оздоровлёния эпизоотического очага и ликвидации возникшей болезни.

Независимо от вида инфекционной болезни оздоровление неблагополучного пункта осуществляют по плану, в котором должны найти конкретное отражение следующие мероприятия:

а) полное выявление, обезвреживание и ликвидация источников возбудителя инфекции;

б) повышение общей резистентности, а также создание специфического

иммунитета у животных, находящихся под угрозой заражения;

в) пресечение механизма передачи и путей распространения возбудителя инфекции внутри эпизоотического очага (хозяйства, пункта) и за его пределы путем плановой и целенаправленной санации внешней среды, включая обеззараживание животноводческой продукции, сырья и кормов, утилизацию трупов, навоза, производственных отходов, проведения дезинфекции, дезинсекции и дератизации, охранно-ограничительных и карантинных мер.

Однако принципиальное различие оздоровительных мер при вспышке в хозяйстве любой инфекционной болезни заключается не в характере их проведения, а в степени разобщения неблагополучных групп животных и территорий их размещения с благополучными хозяйствами (фермами, отделениями). По этому признаку в неблагополучных хозяйствах, где установлена вспышка инфекционной болезни, обязательно вводят ограничения или накладывают карантин.

Карантин. Это система противоэпизоотических мероприятий, направленная на полное разобщение неблагополучных по инфекционной болезни групп животных и территорий их размещения с благополучными хозяйствами и территориями с целью ликвидации болезни и исключения ее распространения за пределы возникшего эпизоотического очага. По условиям карантина запрещаются ввод в неблагополучное хозяйство и вывод из него восприимчивых животных, выпас скота, вывоз продуктов и сырья животного происхождения, фуража и другой продукции растениеводства, проезд через эпизоотический очаг (неблагополучный пункт), проведение выставок, ярмарок, базаров в карантинной и близлежащей зонах и т. д. При некоторых эпизоотиях прекращают все связи с другими хозяйствами, приостанавливают движение частного автотранспорта, отменяют маршрутное движение автобусов, накладывают конвекционные запрещения на вывоз животноводческих грузов с железнодорожных станций, аэропортов, морских портов; прекращают на неблагополучной территории прием посылок с животноводческой продукцией, интернируют лиц, работающих в эпизоотическом очаге, и т. д.

Карантин проводят в отношении наиболее опасных инфекционных болезней, имеющих тенденцию к эпизоотическому распространению (ящур, сибирская язва, чума свиней, оспа овец и некоторые другие). Перечень таких болезней приведен в Ветеринарном уставе.

Карантинированию подлежат отдельные дворы, отары, фермы, хозяйства, а при особо опасных болезнях — район, область, край, республика. При некоторых особо опасных инфекционных болезнях, указанных в Ветеринарном законодательстве, вокруг неблагополучных территорий устанавливают угрожаемую зону, границы которой определяют в зависимости от степени и широты распространения инфекционной болезни.

На дорогах, ведущих в неблагополучный пункт, вывешивают специальные указатели, устанавливают шлагбаумы, указывают объездные пути, организуют охранно-карантинные посты, оборудуют дезинфекционные барьеры, а также перевалочные площадки для вывоза кормов, оборудования, инвентаря и т.п. При некоторых болезнях проводят полную санитарную обработку обслуживающего персонала фермы, используя санпропускники и пароформалиновые камеры для обеззараживания одежды.

Ограничительные мероприятия. Это менее высокая степень разобщения, чем карантин. Их проводят в эпизоотическом очаге, неблагополучном хозяйстве, населенном пункте при инфекционных болезнях, не имеющих тенденции к широкому эпизоотическому распространению (некробактериоз, оспа коров, мыт лошадей и др.). При многих особо опасных болезнях после снятия карантина в хозяйстве на длительный срок вводят ограничения в части использования животноводческой продукции, кормов, навоза, пастбищ, водоисточников и т. д.

Как при введении ограничений, так и при наложении карантина применяют изоляцию животных, под которой понимают отделение больных и подозрительных по

заболеванию животных от здоровых с созданием условий, исключающих дальнейшее распространение болезни. На фермах для изолированного содержания животных строят отдельное, специально оборудованное помещение (изолятор) с системой боксов, полубоксов и денников (из расчета 1 % взрослого поголовья), комнат для лечебных процедур, хранения инвентаря и фуража. Изолятор располагают на расстоянии не менее 100 м от животноводческих помещений, огораживают глухим забором, устраивают дезбарьер при входе на его территорию. В животноводческих помещениях оборудуют санитарные глухие станки для содержания слабых и больных животных (из расчета 0,5—1% поголовья). Изоляция животных должна быть достаточно надежной.

Следовательно, карантинные и ограничительные мероприятия проводятся по отношению к группам животных и территориям (эпизоотический очаг, хозяйство, населенный пункт и т. д.), а изоляция, в собственном смысле, — только к животным.

Порядок наложения карантина и ограничений, а также последующее проведение оздоровительных мероприятий в неблагополучных хозяйствах и населенных пунктах определяются соответствующими инструкциями. Карантинные и ограничительные мероприятия осуществляются на основании решений исполкома районного (городского) Совета народных депутатов по представлению главного ветеринарного врача района. Ответственность за соблюдение карантинных правил, и проведение общих оздоровительных мероприятий возлагается на руководителей хозяйства, предприятий и органы местной власти. За организацию и проведение специальных противоэпизоотических мер полностью отвечает ветеринарная служба. Поэтому при составлении плана оздоровительных мероприятий надо подходить очень строго к определению конкретных ответственных исполнителей и лиц, контролирующих исполнение каждого мероприятия.

Сроки карантинирования или ограничительные меры обусловливаются длительностью инкубационного периода болезни и микробоносительства после переболевания животных. Карантин и ограничения снимаются с неблагополучного пункта после полного выздоровления животных, проведения необходимых заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий и по истечении срока, установленного соответствующими инструкциями. Наложение и снятие карантина, как и введение ограничений, проводят решениями исполкома рай(гор)советов народных депутатов по представлению Главного ветеринарного врача района.

Эпизоотологический прогноз и ликвидация инфекционных болезней животных.

Под эпизоотологическим прогнозом понимают научное предвидение изменений обстановки по инфекционным болезням на определенной территории. Он основывается на систематическом изучении и анализе динамики разнообразных факторов, влияющих на развитие и угасание эпизоотического процесса. В определенной мере можно прогнозировать и экономический ущерб.

В задачу эпизоотологического прогноза входит установление возможности и сроков возникновения инфекционных болезней, предвидение интенсивности развития эпизоотического процесса и вероятности заноса возбудителей болезни из неблагополучных районов внутри страны и из иностранных государств.

В настоящее время разрабатываются краткосрочные (сезонные), среднесрочные (годовые) и долгосрочные (многолетние) эпизоотологические прогнозы (по бешенству, сибирской язве, чуме свиней, ящуру и др.). Их достоверность определяется степенью изученности эпизоотических особенностей болезни, глубиной и объективностью знаний эпизоотической обстановки, уровнем ведения сельскохозяйственного производства на конкретной территории. Поэтому совершенствование методов эпизоотологического исследования и анализа, учета и отчетности при инфекционных болезнях — необходимые условия эпизоотологического прогнозирования.

Результаты эпизоотологического прогноза позволяют научно обосновать

планирование, рациональную организацию и своевременное проведение противоэпизоотических мероприятий, а также выбор экономически наиболее эффективных методов профилактики инфекционной болезни. На основании эпизоотологического прогноза разрабатывают рекомендации по объему изготовления и номенклатуре специфических биопрепаратов, возможное научное предвидение появления особо вирулентных штаммов возбудителей инфекционных болезней с иными антигенными свойствами.

Рациональное планирование противоэпизоотических мероприятий, основанное на строго научном эпизоотологическом прогнозе, имеет весьма существенное значение в профилактике и обеспечении конечной цели борьбы с инфекционными болезнями — полной их ликвидации. В это понятие входит искоренение той или иной инфекционной болезни как нозологической единицы и одновременное уничтожение ее возбудителя как биологического вида в пределах какой-либо крупной территории или страны в целом, группы стран и в глобальном (мировом) масштабе.

Успех ликвидации инфекционной болезни в тех или иных территориальных пределах и даже в целой стране зависит от ряда причин: подготовки ветеринарных специалистов и обеспеченности ими хозяйств и ветучреждений, степени изученности болезни, широты ее распространения, наличия эффективных и экономически приемлемых методов борьбы, уровня организации противоэпизоотических мероприятий и участия в проведении их государственных и общественных органов, владельцев животных, а также наличия соответствующих материальных ресурсов. Выдвигая задачу ликвидации конкретной инфекционной болезни, надо прежде всего научно обосновать ее с учетом перечисленных выше условий.

Противоэпизоотические мероприятия осуществляются в области социально-экономической жизни общества, а их реализация требует больших организационных мер и материальных затрат. В связи с этим необходима их оптимизация, обеспечивающая наиболее эффективное использование материальных ресурсов. С учетом эпизоотической обстановки, применяя современные методы и средства анализа, из многообразия противоэпизоотических мер следует выбирать тот вариант, который дает наибольший эффект при наименьших затратах времени, сил и средств.

1. 6 Лекция № 6 (2 часа).

Тема: «Сибирская язва»

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя сибирской язвы
2. Патогенез и клинические признаки заболевания
3. Диагностика и дифференциальная диагностика
4. Профилактика и меры борьбы при сибирской язве.

1.6.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя сибирской язвы.

Сибирская язва (лат. — Febris carbunculosa; англ. — Anthrax) — особо опасная, острая септическая болезнь животных многих видов и человека, вызываемая Bacillus anthracis, характеризующаяся септицемией, поражением кожи, кишечника, легких, лимфатических узлов и гибелью заболевших животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель сибирской язвы — Bacillus anthracis — крупная неподвижная грамположительная спорообразующая аэробная палочка. В организме восприимчивых животных и человека, а также при росте на богатых белком искусственных питательных средах образует капсулу, что характерно для вирулентных штаммов. Споры образуются при неблагоприятных для жизнедеятельности вегетативной формы условиях — вне организма. В невскрытых трупах споры не образуются.

Спорообразование обеспечивает сохранение B. athracis как вида. В мазках из патологического материала бациллы антракса расположены одиночно или попарно, реже — короткими цепочками; в мазках из культур обнаруживают длинные цепочки. В мазках концы палочек в цепочках выглядят обрубленными, а вид цепочек напоминает бамбуковую трость. B. anthracis хорошо растет на обычных питательных средах.

Бациллы антракса обладают сложной антигенной структурой (выделены оболочечный, соматический и капсульный антигены). В организме восприимчивых животных и человека они продуцируют специфический экзотоксин, включающий иммуногенный (протективный) антиген, воспалительный и летальный факторы.

Вегетативные формы микроба малоустойчивы. В мягких тканях невскрытого трупа они разрушаются под действием протеолитических ферментов через 7 сут, свежее молоко обладает бактериостатическими свойствами в течение 24 ч. При 60 °С погибают через 15 мин, при 100 ˚С — мгновенно, под действием прямых лучей солнца — через несколько часов, быстро гибнут при воздействии общепринятыми дезинфицирующими средствами. При —10 °С вегетативные клетки выживают 24 дня, в замороженном мясе при —15 ºС — до 15 дней.

Споры возбудителя сибирской язвы чрезвычайно устойчивы — не погибают в разлагающемся трупном материале, годами сохраняются в воде, десятками лет — в почве. Сухой жар при 120-140 °С убивает их через 2-4 ч, а автоклавирование при 120 °С — через 5-10 мин, кипячение — через 15... 30 мин. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам споры возбудителя сибирской язвы относятся к особо устойчивым (4-я группа). Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, нейтрального гипохлорита кальция или препарата ДП-2 с содержанием активного хлора 8 %; 10%-ный горячий гидроксид натрия, 10%-ный одно-хлористый йод, 37%-ный формальдегид в форме аэрозоля, 20%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 5%-ной уксусной кислоты в форме аэрозоля, 7%-ный раствор пероксида водорода, 3%-ный раствор йодеза, бромистый метил, ОКЭБМ.

Эпизоотологические данные по сибирской язве

Более восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, олени, верблюды. Менее восприимчивы свиньи. Дикие копытные (лоси, горные бараны, косули, зубры, дикие кабаны, антилопы, жирафы) чувствительны к сибирской язве. Малочувствительны плотоядные — лисицы, шакалы, койоты, собаки, кошки и птицы (грифы, ястребы, кобчики). Зарегистрирована болезнь среди грызунов (зайцы, крысы, мыши и др.). Не болеют пресмыкающиеся, земноводные, рыбы и беспозвоночные. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые

Источники и резервуары возбудителя инфекции

Больные животные. Дикие (лисицы, шакалы, койоты) и домашние плотоядные (собаки, кошки); хищные птицы (грифы, ястребы, кобчики)

Способы заражения и механизм передачи возбудителя инфекции

Основной способ заражения — алиментарный через корм и воду; трансмиссивный при наличии кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, клещи и др.); аэрогенный (чаще овцы при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя). Пути выделения возбудителя — с секретами и экскретами. Факторы передачи возбудителя — контаминированные сибиреязвенными спорами объекты внешней среды (навоз, подстилка, корма, помещения, предметы ухода, сырье и продукты животноводства, почва). Самый опасный фактор передачи — труп погибшего животного

Интенсивность проявления

Сезонность и периодичность. Весенне-осенний — при выпасе животных на пастбищах (скудный и сухой травостой; наличие кровососущих насекомых). Зимне-весенний — в стойловый период заражение связано с использованием инфицированных кормов животного происхождения (костная, мясокостная, кровяная мука, обсемененная

спорами возбудителя). Периодичность обусловлена изменением напряженности иммунитета, увеличением поголовья восприимчивых животных и другими факторами. Для болезни характерна стационарность

Предрасполагающие факторы

Повреждение слизистых оболочек ротовой полости и глотки, гастроэнтериты, снижение резистентности животных (голодание, перегревание, простуды)

2. Патогенез и клинические признаки заболевания.

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы, проникнув в организм, в первую очередь попадает и размножается в лимфоидно-макрофагальной системе, образуя при этом защитные капсулы и вырабатывая агрессины, парализующие фагоцитарную деятельность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы, что способствует размножению возбудителя. Важнейшее патогенетическое значение имеют экзотоксин и капсульное вещество бацилл. Наличие капсул предотвращает фагоцитоз, а токсин разрушает клетки, фиксировавшие бациллы.

Действие агрессинов нарушает проницаемость эндотелия сосудов, ухудшает кровообращение, приводит к застою, общей интоксикации организма. В пораженном организме происходит экссудация жидкости в полости и ткани, появляются кровоизлияния. Агрессины, поступая в кровь, нейтрализуют факторы защитных сил организма, способствуют активному размножению возбудителя. Токсичные продукты распада попадают в головной мозг, вызывая его поражение. Беспрепятственное размножение возбудителя за короткое время приводит к общей септицемии и гибели животного. Прогрессирует гипоксия, нарушается кислотно-основное состояние, кровь теряет способность свертываться. При заражении ослабленного животного высоковирулентным штаммом возбудителя септицемия может развиваться сразу и смерть наступает уже через несколько часов. Карбункулы, возникающие при заражении животного через поврежденную кожу или вторично, представляют собой очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации бацилл. Они размножаются в этих очагах и продуцируют экзотоксин, вызывая явления интоксикации. Затем бациллы проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая геморрагический лимфаденит, а из лимфатических узлов — в кровь. Таким образом, и в этих случаях может развиваться септицемия.

Течение и клиническое проявление. Клинические признаки болезни зависят от вирулентности возбудителя, степени устойчивости животного, пути его заражения. Инкубационный период длится 1...3 дня. Различают две основные формы болезни: септическую и карбункулезную. По локализации патологических изменений выделяют кожную, кишечную, легочную и ангинозную формы сибирской язвы. Кроме того, различают молниеносное (сверхострое), острое, подострое, хроническое и абортивное течение болезни.

Исход заболевания, если не подвергать животных лечению, как правило, летальный.

При *молниеносном течении* (чаще регистрируется у овец и коз, реже — у крупного рогатого скота и лошадей) отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов. Температурная реакция в большинстве случаев остается незамеченной.

Острое течение (характерно для крупного рогатого скота и лошадей) характеризуется повышением температуры тела до 42 °С, угнетением, отказом от корма, прекращением или резким сокращением лактации у коров, дрожью, нарушением сердечной деятельности, синюшностью видимых слизистых оболочек, часто с точечными кровоизлияниями. У лошадей нередко случаются приступы колик. Иногда отмечают запор или кровавую диарею. Кровь обнаруживают и в моче. Могут возникнуть отеки в области

глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота. Животные погибают на 2...3-й день болезни. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенистая жидкость.

Подострое течение отмечают чаще у лошадей. Клинические признаки такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Болезнь продолжается до 7 дней и более. У животных на различных частях тела (чаще на груди, животе, вымени, лопатках, голове, в области анального отверстия) появляются отеки.

Хроническое течение (2-3 месяцев) проявляется исхуданием, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов.

Абортивное течение болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела, угнетением, потерей аппетита, уменьшением секреции молока, истощением животного. Продолжительность болезни обычно до 2 недель, редко больше. Больное животное, как правило, выздоравливает.

Карбункулезная форма болезни может быть первичной (место внедрения возбудителя), или карбункулы образуются как вторичные признаки при остром или подостром течении. Они могут появляться в различных частях тела животного, но чаще — в области головы, груди, плеч и живота. Вначале появляются плотные, горячие и болезненные припухлости, затем они становятся холодными, безболезненными и тестоватыми. В центре припухлости ткань некротизируется и распадается, в результате чего образуется язва. Иногда карбункулезные опухоли образуются у крупного рогатого скота в виде пузырей на слизистой оболочке рта, на языке, губах, щеках, небе. Температура тела повышается незначительно. Карбункулезная форма сибирской язвы чаще встречается у свиней, лошадей, крупного рогатого скота, реже у мелкого рогатого скота.

Кишечная форма проявляется расстройством функции органов пищеварения. Запор у больных животных сменяется диареей, экскременты с примесью крови. У лошадей отмечают сильные колики. Болезнь сопровождается высокой температурой.

Легочная форма характеризуется признаками прогрессирующей геморрагической пневмонии и острого отека легких.

Ангинозная форма сибирской язвы преобладает у свиней. Инфекция не принимает характера септицемии, а протекает большей частью локализование, в форме ангины или фарингита, выражающегося сильным опуханием в области гортани, переходящим на шею по ходу трахеи, на грудь и предплечье. Под давлением опухоли затрудняются дыхание и глотание, слюнотечение, появляются цианоз слизистых оболочек, неподвижность шеи, кашель и хрипота. При сильном отеке глотки и гортани животное может погибнуть от удушья. Температура тела у свиней может быть повышенной или нормальной. Иногда у свиней указанные признаки отсутствуют и болезнь проявляется в виде общего угнетения, слабости, отказа от корма, и подозрение на сибирскую язву возникает лишь при после-убойном осмотре туш.

У пушных зверей сибирская язва характеризуется коротким инкубационным периодом: от 10-12 ч до 1 суток, редко 2-3 суток. У соболей болезнь часто протекает сверхостро без каких-либо выраженных клинических признаков. Звери едят, бегают, внезапно падают и погибают в предсмертных судорогах. У норок, песцов, лисиц и енотов болезнь протекает остро, длится до 2-3 ч. При этом отмечают повышенную температуру, учащенное дыхание, слабость, шаткость походки, отказ от корма, жажду, иногда рвоту, часто диарею с наличием в каловых массах крови, большого количества пузырьков газа. При более длительном течении болезни (1-2 суток) у лисиц и уссурийских енотов наблюдают отечную припухлость в области гортани, быстро распространяющуюся по нижней части шеи к голове. Иногда припухлости подкожной клетчатки наблюдают на конечностях и других частях тела. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения при сибирской язве зависят от течения болезни и локализации патологического процесса. При

подозрении на сибирскую язву вскрывать трупы нельзя, однако ветеринарный специалист должен знать их, что позволит заподозрить болезнь, прекратить вскрытие и принять меры, предупреждающие инфицирование объектов внешней среды.

Трупы животных, павших от сибирской язвы, быстро разлагаются и поэтому обычно вздуты, окоченение в большинстве случаев не наступает или выражено слабо. Лишь у овец оно наступает примерно через 1 ч после смерти животного и сохраняется в течение 10-12 ч. Из естественных отверстий вытекает кровянистая жидкость. В разных местах, но чаще в области нижнечелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, могут быть тестоватые припухлости. Кровь темная, густая, несвернувшаяся. Сосуды подкожной клетчатки переполнены несвернувшейся кровью. Поэтому кожа, снятая с сибиреязвенных трупов, имеет с внутренней стороны студенисто-кровянистые отеки. Такие же инфильтраты могут быть под реберной и легочной плеврой. Серозные покровы усеяны кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях и в околосердечной сумке большое количество серозно-геморрагического экссудата. Лимфатические узлы увеличены, с точечными кровоизлияниями темно-вишневого цвета, на разрезе кирпично-вишневого цвета. Мышцы кирпично-красного цвета, дряблые.

Селезенка сильно увеличена, пульпа темно-красная, размягчена, капсула легко разрывается, с поверхности разреза пульпы стекает дегтеобразная кровянистая масса. В некоторых случаях изменения селезенки слабо выражены. Печень дряблая, почки с многочисленными кровоизлияниями. Легкие отечные, пронизаны точечными кровоизлияниями. Бронхи и. трахея заполнены кровянистой пеной. Слизистая оболочка тонкой кишки утолщена, усеяна кровоизлияниями. При кишечной форме болезни обнаруживают студенисто-геморрагические инфильтраты.

При вскрытии трупов свиней, если процесс локализовался в области шеи, наблюдается поражение нижнечелюстных, заглоточных и шейных лимфатических узлов, а иногда и миндалин. При наличии отечности обнаруживается серозно-геморрагический экссудат. Пораженные лимфатические узлы, как правило, увеличены. В начальной стадии развития патологического процесса в них отмечаются поражения величиной с булавочную головку или горошину. В дальнейшем лимфатические узлы тускнеют, приобретают цвет от кирпичного до пурпурно-красного. На этом фоне выделяются точечные кровоизлияния темно-вишневого цвета. Со временем лимфатические узлы некротизируются, теряют структуру, становятся рыхлыми, ломкими, крошатся. В некоторых случаях в них обнаруживают различной величины абсцессы.

В случаях гибели животных при молниеносном течении болезни и атипичной форме характерные для сибирской язвы патологические изменения могут отсутствовать. Устанавливают лишь кровенаполнение сосудов мозговых оболочек, кровоизлияния. Поэтому, чтобы исключить сибирскую язву, необходимо отправить пробы внутренних органов в лабораторию.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, серологического, патологоанатомического, бактериологического и биологического исследований. Лабораторную диагностику сибирской язвы проводят в соответствии с действующими Методическими указаниями по лабораторной диагностике сибирской язвы у людей и животных, обнаружению возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды.

Для постановки прижизненного диагноза на сибирскую язву у свиней применяют сибиреязвенный аллерген (антраксин). Он может быть использован для прижизненной диагностики и оценки иммунитета у привитых против сибирской язвы лошадей, крупного и мелкого рогатого скота. Его вводят в дозе 0,2 мл строго внутрикожно: свиньям в среднюю часть наружной поверхности уха, крупному и мелкому скоту в область подхвостового зеркала или промежности, лошадям в среднюю треть шеи.

Реакцию у свиней учитывают через 5-6 ч и считают положительной при наличии гиперемии и инфильтрата диаметром 10 мм и более в месте введения аллергена, при наличии утолщения кожной складки на 3 мм и более. Такое животное признают больным и изолируют. Если у животного регистрируют сомнительную реакцию, аллерген вводят повторно через 24 ч. Если после повторного введения аллергена у животного регистрируют положительную или сомнительную реакцию, его признают больным и изолируют. Оценку реакции у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота проводят через 20-24 ч. Реакция считается положительной и свидетельствует о наличии иммунитета у вакцинированного животного, если на месте введения аллергена обнаружен инфильтрат при утолщении кожной складки на 3-10 мм. Гипераллергическая реакция (обширный болезненный отек, утолщение кожной складки более чем на 10 мм) дает основание подозревать заражение сибирской язвой. В этом случае животных изолируют, проводят дополнительное исследование и лечат в соответствии с действующей инструкцией.

Для постановки посмертного диагноза в лабораторию направляют ухо, отрезанное со стороны, на которой лежит труп животного, или мазок крови из надреза уха. Ухо туго перевязывают шпагатом у основания в двух местах и отрезают между перевязками. Место отреза на трупе прижигают. От трупов свиней направляют участки отечной ткани, лимфатические узлы. Если подозрение на сибирскую язву возникло при вскрытии трупа (кроме трупов свиней), на исследование направляют часть селезенки. По результатам микроскопического исследования ветеринарная лаборатория немедленно дает предварительный ответ. Для выдачи окончательного заключения делают посевы патологического материала на питательные среды, заражают лабораторных животных, при необходимости ставят реакцию преципитации, идентифицируют выделенные культуры. Загнивший патологический материал исследуют только в реакции преципитации.

Диагностика сибирской язвы

Взятие материала от вынужденно убитых животных и его исследование проводят в соответствии с действующим ГОСТ 21234—75 «Мясо. Методы бактериологического анализа», действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

По результатам лабораторных исследований диагноз на сибирскую язву считается установленным при получении одного из следующих показателей: 1) выделения из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя сибирской язвы, и гибели хотя бы одного лабораторного животных из двух зараженных исходным материалом или полученной культурой с последующим выделением ее из органов павшего животного; 2) отсутствии в посевах из исходного материала роста культуры, но гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух зараженных и выделению из его органов культуры с признаками, характерными для возбудителя сибирской язвы; 3) положительной реакции преципитации при исследовании кожсырья и загнившего патологического материала.

Для дифференциации возбудителя сибирской язвы от микробов-сапрофитов, близкородственных B. anthracis (B. cereus, B. mycoides, B. thuringiensis и др.), широко распространенных в природе, применяют методы, выявляющие фенотипические различия штаммов, в том числе определение характера роста на различных питательных средах, чувствительность к пенициллину и бактериофагу, образование капсул, тест на образование сибиреязвенного токсина, РП в геле, РИГА в комплексе с другими бактериологическими методами (микроскопия, культивирование, биопроба на лабораторных животных) и др.

Для выявления обсемененности спорами сибирской язвы различных объектов внешней среды разработаны Методические указания по индикации возбудителя сибирской язвы в объектах внешней среды и кормах с помощью твердофазного иммуноферментного метода.

В настоящее время для проведения более тонкого и углубленного эпизоотологического анализа вспышек болезни разработаны рестрикционный анализ, молекулярная гибридизация, полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При дифференциальной диагностике у коров необходимо исключить эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез (отечная форма) и пироплазмидозы, тимпанию незаразного характера, лейкоз. У овец — брадзот, инфекционную энтеротоксемию и пироплазмидозы; у свиней — рожу, чуму, пастереллез; у лошадей — злокачественный отек, сверхострое течение инфекционной анемии, пироплазмидозы, петехиальную горячку, кормовые отравления.

Основой дифференциальной диагностики является комплексный метод исследования, в котором результаты лабораторной диагностики имеют решающее значение.

4. Профилактика и меры борьбы при сибирской язве.

У переболевших сибирской язвой животных развивается стойкий и продолжительный иммунитет. Основу профилактики и борьбы с сибирской язвой в настоящее время составляют средства специфической профилактики — вакцины. Длительно в нашей стране применялась вакцина СТИ, в настоящее время для создания активного искусственного иммунитета широко используют живую споровую лиофилизированную вакцину из штамма 55-ВНИИВВиМ и аналогичную жидкую вакцину. Иммунитет формируется через 10 дней после прививки и сохраняется более 1 года. Разработаны две формы сибиреязвенной вакцины из штамма 55-ВНИИВВиМ: концентрированная и суперконцентрированная, и способ их внутрикожного применения при помощи безыгольного инъектора (крупный рогатый скот, свиньи).

Создана также универсальная вакцина против сибирской язвы человека и животных «УНИВАК», которую вводят безыгольным способом или подкожно шприцем. Иммунитет развивается через 7 дней, продолжительность 1,5 года.

Возможно использование ассоциированных вакцин: против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула; против сибирской язвы и ящура; против сибирской язвы и клостридиозов овец; против сибирской язвы и оспы овец.

Разрабатываются также современные сибиреязвенные вакцины нового поколения с получением рекомбинантных штаммов, обеспечивающих формирование более длительного иммунитета.

Профилактика. Для предупреждения сибирской язвы проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Определяют эпизоотическую ситуацию местности, изучают распространение болезни в прошлые годы, чтобы, проанализировав данные, прогнозировать ее появление и осуществлять необходимые меры профилактики.

1. 7 Лекция № 7 (2 часа).

Тема: «Бруцеллез»

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя бруцеллеза
2. Клинические признаки заболевания
3. Диагностика бруцеллеза
4. Профилактика и меры борьбы при бруцеллезе животных

1.7.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя бруцеллеза

Бруцеллез — (лат., англ. — Brucellosis; мальтийская лихорадка, болезнь Банга, эпизоотический аборт) — хроническая зоонозная болезнь животных и человека, проявляющаяся у самок в основном абортами, задержанием последа, а у самцов — орхитами и эпидидимитами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Симптомы бруцеллеза у людей были известны еще Гиппократу. В 1861 г. англичанин Ф. Марстон на острове Мальта дифференцировал бруцеллез у людей как самостоятельное заболевание. В 1987 г. бактериолог Д. Брюс открыл возбудителя болезни (по имени этого ученого в начале XX в. получили свое название и возбудитель, и болезнь). Английские исследователи А. Райт и Д. Семпл (1897) впервые предложили для диагностики бруцеллеза реакцию агглютинации. В конце XIX — начале XX в. аналогичные инфекции были выявлены у коров, овец, свиней, лошадей и других животных.

Бруцеллез животных широко распространен во многих странах мира. Он наносит значительный экономический ущерб из-за массовых абортов, яловости, выбраковки продуктивных животных, потери ценных производителей, нарушения племенной работы, затрат на противоэпизоотические мероприятия и т. д. Кроме того, больные животные служат основным источником заражения бруцеллезом человека.

Возбудитель болезни. В настоящее время род бруцелл представлен шестью видами, три из которых имеют несколько биоваров.

Биовары рода бруцелл

Бруцеллы — мелкие полиморфные микроорганизмы кокковидной, овоидной или палочковидной формы. Они неподвижные, спор не образуют, грамотрицательные, растут на различных питательных средах, но лучше всего — на печеночных средах с добавлением глюкозы, сыворотки или глицерина. Первичные культуры из патматериала растут медленно. Для видовой дифференциации бруцелл учитывают потребности первых генераций их культур в диоксиде углерода, способность к образованию сероводорода, рост в средах с некоторыми анилиновыми красками, агглютинацию моноспецифическими сыворотками, а при определении биоварианта — биохимическую активность и некоторые другие показатели. Установлена L-форма микроорганизмов. Бруцеллы обладают высокой инвазивностью, относятся к внутриклеточным паразитам, имеют глубинный О- и поверхностный S-антигены.

Микробы устойчивы во внешней среде, холод их консервирует, в почве они сохраняются около 110 суток, в навозе — от 20 до 70 суток. К физическим и химическим факторам устойчивость бруцелл невысока. При 60...65°С они погибают в течение 15...30 мин, при 70...75˚С —5...10 мин, при 100 ºС — мгновенно. В охлажденном молоке сохраняются 6...8 суток, в закисшем—3... 4 суток, в сливках —до 4...7 суток, в сырах — 40...50 суток, в соленом мясе — до 3 месяцев, в замороженном мясе и на шерсти — до 5 месяцев, на одежде — 14 суток. В почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель может оставаться жизнеспособным в течение 4 месяцев, в гниющих материалах микробы быстро теряют жизнеспособность. Прямые солнечные лучи убивают их за З...4 суток.

К дезинфицирующим средствам бруцеллы неустойчивы. Растворы хлорной извести, содержащие 2...2,5 % активного хлора, 2%-ный раствор гидроксида натрия, 10...20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) убивают бруцелл в течение нескольких минут; 0,5%-ный раствор глутарового альдегида и 5 %-ный фенолят натрия хорошо обеззараживают их за 1 ч.

Эпизоотология. Бруцеллезом болеют все виды домашних и многие виды диких животных. Наибольшее его распространение наблюдается среди крупного рогатого скота, овец, коз и свиней. Птицы устойчивы к заражению бруцеллезом. Из лабораторных животных к возбудителям бруцеллеза наиболее восприимчивы морские свинки и белые мыши. Взрослые, половозрелые животные более чувствительны.

Вид бруцелл	Число биоваров	Восприимчивые животные
B. abortus	9	Крупный рогатый скот
B. melitensis	3	Овцы и козы
B. suis	5	Свиньи
B. neotomae		Пустынные

		кустарниковые крысы
B. o vis		Бараны (инфекционный эпидидимит)
B. canis		Собаки

У крупного рогатого скота, яков, буйволов, верблюдов, лошадей бруцеллез вызывает B. abortus; у свиней, северных оленей — B. suis; у овец и коз — B. melitensis; у собак — B. canis. Наряду с видовой патогенностью бруцелл возможна миграция их на другие виды животных. Наиболее часты случаи заражения крупного рогатого скота, собак и других животных B. melitensis.

Источником возбудителя инфекции служат больные бруцеллезом животные и микробоносители, особенно опасны абортировавшие самки, которые выделяют чрезвычайно большое количество бруцелл с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированным плодом, истечениями из половых путей. Выделяются бруцеллы также с молоком, спермой, мочой, калом.

Занос бруцеллеза в благополучные хозяйства чаще всего происходит с больными животными или переболевшими — бруцеллоносителями при несоблюдении правил карантинирования. Возникновению бруцеллеза способствуют несвоевременная уборка последов, навоза, несоблюдение режима дезинфекции. Передача инфекции возможна при контакте больных и здоровых животных на пастбищах, в местах водопоя. Заражение происходит алиментарно и контактно (половым путем), через слизистые оболочки и кожу. Продукты, инфицированные бруцеллами, особенно молочные (молоко, обрат, сыворотка), сырье животного происхождения, предметы ухода, корма, подстилка, вода, почва относятся к факторам передачи. В овцеводческие хозяйства бруцеллез может быть занесен инфицированными сторожевыми собаками. На фермах крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, северных оленей бруцеллез протекает в виде эпизоотических вспышек, а у лошадей, буйволов, собак и других животных проявляется спорадически. В свежих очагах бруцеллеза за несколько месяцев может быть инфицировано до 60 % и более восприимчивых животных. Молодняк более устойчив к заражению бруцеллезом, чем взрослые животные.

Возникновению бруцеллеза способствуют также неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и выращивания поголовья, обусловливающие снижение резистентности организма животных.

Патогенез. В развитии бруцеллезной инфекции различают три фазы: первичную (регионарная) инфекцию, фазу генерализации и фазу вторичной локализации.

Первая фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду болезни, когда бруцеллы проникают в организм и задерживаются в регионарных лимфатических узлах. В зависимости от количества и вирулентности возбудителя, а также от резистентности организма бруцеллы в лимфатических узлах уничтожаются или размножаются и проникают в кровь, с которой заносятся в паренхиматозные органы.

Проникновение возбудителя в кровь соответствует второй стадии — фазе генерализации, проявляется особенно характерно у беременных животных при проникновении бруцелл в матку, что сопровождается воспалительным процессом, пролиферативными и дегенеративно-некротическими изменениями, приводящими к гибели и изгнанию плода; у самцов отмечают орхиты, бурситы и другие симптомы. С развитием инфекционного процесса в крови животных появляются антитела. Затем развивается аллергическое состояние, которое особенно ярко проявляется в период затухания инфекционного процесса.

Генерализованная фаза инфекции сменяется латентным течением бруцеллеза без клинических проявлений — фазой вторичной локализации. При этом отмечается клиническое выздоровление животного, однако у него сохраняется бактерионосительство. Такие животные способны длительно выделять возбудитель во внешнюю среду и являться источниками возбудителя инфекции.

2. Клинические признаки заболевания

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 2-4 недели. Бруцеллез у животных протекает в основном в латентной форме, и если среди восприимчивого поголовья нет беременных, то выявить болезнь можно только при помощи серологических исследований.

Течение болезни в стаде зависит от числа беременных животных. В отдельных стадах абортируют до 50 % животных и более. Основной клинический признак бруцеллеза у самок — аборт, наблюдающийся обычно во втором периоде беременности. У коров аборты происходят на 5-8 месяце стельности, за 1-2 дня до аборта нередко отмечают припухание наружных половых органов, истечение из влагалища буроватой слизи, без запаха, и набухание вымени. У абортировавших животных отмечают задержание последа и эндометрит, иногда возникают маститы, бурситы, у самцов возможны орхиты, эпидидимиты. При заносе бруцеллеза в ранее благополучное стадо может абортировать до 50-60 % животных. Коровы или нетели, как правило, абортируют один, реже два раза.

Овцы и козы абортируют на 3-5 месяце беременности. В некоторых случаях плоды донашиваются, но, как правило, погибают в первые дни жизни. В первые 1-1,5 месяцев после аборта развиваются артриты, метриты, бурситы.

Свиноматки могут абортировать как в первой, так и во второй половине супоросности, чаще всего на 60-90 день беременности. Аборт, как правило, протекает легко, и многие свиноматки уже через 4-5 дней снова приходят в охоту, у некоторых из них послед задерживается на 1-2 суток, после чего развивается эндометрит, возникают маститы, а в подкожной клетчатке, скелетной мускулатуре — абсцессы.

У быков, баранов, хряков при бруцеллезе отмечают орхиты, эпидидимиты с последующей атрофией семенников. У лошадей наиболее характерными признаками бруцеллеза являются бурситы в области затылка и холки, а у северных оленей и маралов — бурситы конечностей. Отмечено более легкое переболевание бруцеллезом буйволов и зебувидного скота.

У собак и кошек болезнь протекает бессимптомно и может быть обнаружена при серологическом исследовании.

Патологоанатомические признаки. Картина вскрытия при бруцеллезе нехарактерная. У абортировавших животных плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. Возможны признаки гнойно-катарального мастита, у самцов — гнойно-некротических орхитов. У абортированных плодов находят отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, а также катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких, некротические участки в печени.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз на бруцеллез устанавливают комплексно на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных и аллергических (у свиней) исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают благополучие местности по бруцеллезу, факты приобретения животных из других хозяйств. При клиническом обследовании животных обращают внимание на наличие абортов, задержание последов, эндометритов, а у самцов — бурситов, орхитов.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают патологический материал (плод с плацентой, содержимое бурс, кусочки паренхиматозных органов, кровь, молоко и др.) свежий или консервированный. Одновременно в лабораторию направляют для серологического исследования молоко, сыворотку крови или кровь от абортировавшего или убитого с диагностической целью животного.

Бактериологическая диагностика бруцеллеза предусматривает бактериоскопию мазков из патологического материала и при необходимости постановку биопробы на морских свинках. Бактериоскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму и

специальными методами (по Козловскому, Шуляку—Шину), имеет ориентировочное значение. Выделение культуры бруцелл при посеве биоматериала на специальные питательные среды и положительная биопроба на морских свинках имеют решающее значение при постановке бактериологического диагноза на бруцеллез.

Для массовых профилактических и диагностических прижизненных исследований скота на бруцеллез широко используют РА, РСК, РДСК, РДП и РИД. Применяют также РБП (роз-бенгал проба) и кольцевую реакцию (КР) с молоком коров. Все указанные реакции используют в серологической диагностике бруцеллеза у крупного рогатого скота, яков, зебу, буйволов.

Сыворотки крови животных благополучных хозяйств, дающие положительную РБП, сразу же исследуют в РА и РСК для установления титра агглютининов и наличия комплементсвязывающих антител. Кольцевая реакция (КР) с молоком применяется для контроля за благополучием стада по бруцеллезу, положительные результаты необходимо перепроверять по РА, РСК, РДСК. У мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов, оленей используют РА, РСК/РДСК, РБП, а у свиней — аллергический метод. У собак и животных других видов используют РА и РСК. Аллергический метод исследования используется у свиней, и наибольшую диагностическую ценность он имеет на поздних стадиях развития болезни. Для аллергических исследований применяют бруцеллин ВИЭВ.

Диагноз на бруцеллез считают установленным: 1) при выделении культуры бруцелл из биоматериала; 2) при положительной биопробе; 3) при положительных результатах серологических исследований невакциниро-ванных животных в следующих показателях: для крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей — РА с наличием антител 200 МЕ/мл и выше, а также при положительных результатах в РИД; для овец и коз — РА 100 МЕ/мл и выше; для оленей (маралов) и собак — РА 50 МЕ/мл и выше; для всех видов животных РСК в разведении сыворотки 1:5 и выше. При выявлении среди крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей, реагирующих только в РА с содержанием антител 50- 100 МЕ/мл, а среди овец, коз, оленей (маралов) — 25-50 МЕ/мл, их обследуют повторно через 15-30 дней; 4) свиней признают больными бруцеллезом, если аллергическая проба с бруцеллином подтверждена положительной РСК.

Иммунизированных животных исследуют на бруцеллез согласно утвержденным правилам.

Бруцеллез дифференцируют от других инфекционных болезней, которые сопровождаются абортами: кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, хламидийного аборта, лептоспироза, инфекционного эпидидимита, иерсиниоза, а также от незаразных болезней с симптомами аборта.

4. Профилактика и меры борьбы при бруцеллезе животных.

Иммунитет при бруцеллезе относительно напряженный и формируется медленно. Ведущее значение в иммунной защите при бруцеллезе играет клеточный иммунитет. Наличие антител в сыворотках крови животных не предохраняет их от повторного заражения. Для специфической профилактики возможно применение живых, аттенуированных, инактивированных и генно-инженерных вакцин. Наибольшее применение нашли живые вакцины из штамма B. abortus 19 и слабоагглютиногенного штамма B. abortus 82 для вакцинации крупного рогатого скота. Для иммунизации овец и коз используют вакцину из штамма B. melitensis Рев-1.

Профилактика. Мероприятия по профилактике бруцеллеза животных в благополучных хозяйствах, населенных пунктах и мероприятия по его ликвидации в неблагополучных хозяйствах предусмотрены в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах и населенных пунктах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия по охране хозяйств от заноса в них возбудителя инфекции (контроль за приобретением, перемещением животных и реализацией животноводческой продукции, профилактическое

карантинирование и т. д.). С профилактической целью в плановом порядке на бруцеллез исследуют быков-производителей, коров, буйволов, зебу, яков, верблюдов, оленей, маралов и телок в возрасте старше 1 года, баранов-производителей, овцематок и козематок, оставшихся без ягнят, хряков и свиноматок 1 раз в год. Лошадей и других животных исследуют в хозяйстве, неблагополучном по бруцеллезу, при выявлении признаков данного заболевания (аборты, бурситы) и др. Положительно реагирующих на бруцеллез лошадей отправляют на убой. В звероводческих хозяйствах ветеринарный контроль заключается в бактериологических исследованиях абортированных плодов. В хозяйствах, поставляющих молоко в детские и медицинские учреждения и торговую сеть по прямым связям, крупный рогатый скот исследуют на бруцеллез 2 раза в год (весной и осенью) в РА и РСК или РА и РИД. В племенных хозяйствах быков исследуют на бруцеллез 2 раза в год в РА и РСК или РА и РИД. Всех животных, поступающих из других областей, исследуют в период карантина в РА и РСК, свиней — в РСК/РДСК и аллергическим методом. Откормочное поголовье обследуют на бруцеллез перед сдачей на убой за 30 дней до отправки на мясокомбинат.

Лечение. Лечение животных, больных бруцеллезом, не проводится, они подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения, по условиям которых запрещаются: 1) провоз (прогон) животных через неблагополучную территорию, ввоз на эту территорию восприимчивых к бруцеллезу животных, перегруппировка животных внутри хозяйства без разрешения главного ветеринарного врача хозяйства; 2) использование больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных и полученного от них приплода для воспроизводства стада; 3) продажа населению с целью откорма или выращивания животных, содержащихся на неблагополучных фермах; 4) совместный выпас, водопой и иной контакт больных животных и поголовья неблагополучных стад со здоровыми животными; 5) вывоз сена и соломы за пределы неблагополучного хозяйства.

Животных всех видов, положительно реагирующих на бруцеллез, немедленно изолируют и в течение 15 дней сдают на убой без откорма и нагула независимо от их племенной ценности, возраста, состояния беременности.

Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением или перерабатывают на топленое масло. Молоко от нереагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают в хозяйстве при температуре 70° С в течение 30 мин или при температуре 85-90 ˚С в течение 20 с. Перед отправкой с молочного завода молоко и обрат должны быть подвергнуты обеззараживанию. Запрещается их использование без термической обработки для кормления молодняка.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота, осуществляют двумя способами: 1) полной заменой неблагополучного поголовья и проведением комплекса мер по санации помещений, территорий ферм, пастбищ и т. д.; 2) иммунизацией скота противо-бруцеллезными вакцинами с последующим систематическим исследованием, согласно утвержденным наставлениям по их применению.

Первый метод применяют при установлении бруцеллеза в благополучных областях, краях, республиках и районах, не проводящих иммунизацию скота против бруцеллеза, находящихся на территории неблагополучных административных территорий, а также во всех случаях острого течения бруцеллеза, сопровождающегося массовыми абортами коров в стаде, и когда не достигается оздоровление хозяйства в течение 2-5 календарных лет с применением противобруцеллезных вакцин.

Второй способ оздоровления неблагополучных хозяйств с использованием противобруцеллезных вакцин применяют в районах, областях, краях и республиках с

широким распространением бруцеллеза по разрешению ветеринарной службы области, края, республики и согласованию с ветеринарными органами МСХ РФ.

Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза крупного рогатого скота в следующих случаях: при полной замене неблагополучного поголовья и проведении комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция) и получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех видов животных с интервалом 30 дней, включая скот, принадлежащий гражданам, проживающим в данном населенном пункте.

После выполнения всего комплекса оздоровительных мероприятий в хозяйстве ограничения по бруцеллезу снимают в установленном порядке.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу овец (коз), на стационарно благополучных территориях проводят путем убоя неблагополучной отары и проведения серологического исследования остального поголовья мелкого рогатого скота до двукратного получения (с интервалом 30 дней) отрицательного результата, после чего ограничения снимают при условии выполнения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. В стационарно неблагополучных по бруцеллёзу овец хозяйствах оздоровление ведут с использованием противобруцеллезной вакцины согласно наставлению по ее применению.

Оздоровление свиноводческих хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу, проводят путем убоя всего неблагополучного поголовья соответствующих свинарников. После санации помещений, территории и снятия ограничений на ферму завозят здоровых свиней.

В звероводческих хозяйствах, где установлен бруцеллез, животных исследуют 1 раз в месяц серологическим методом. Ограничения снимают после убоя больных животных и получения отрицательных результатов серологических исследований и санации помещений ферм. Если бруцеллез установлен среди скота частных ферм, все поголовья исследуют серологически до двукратного получения отрицательных результатов.

Транспортировку животных на убой осуществляют под контролем ветеринарного специалиста. Убой положительно реагирующих на бруцеллез животных производят на санитарной бойне мясокомбината с последующей дезинфекцией производственного помещения и технологического оборудования.

На неблагополучных по бруцеллезу фермах обязательны дезинфекция, дезинсекция и дератизация, санитарный ремонт животноводческих помещений и другие ветеринарно-санитарные мероприятия в соответствии с действующими правилами. Для дезинфекции применяют 20%-ную взвесь свежегашеной извести или осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды, 2%-ный раствор формальдегида, 0,5%-ный раствор глутарового альдегида, 5%-ный раствор фенолята натрия и другие препараты. Навоз обезвреживается биотермическим методом.

Меры по охране людей от заражения бруцеллезом. Заражение человека бруцеллезом происходит преимущественно контактным (с больными животными, сырьем и инфицированными продуктами животного происхождения) или алиментарным путем. Для людей наиболее патогенны B. melitensis, которые могут вызывать эпидемические вспышки заболевания, протекающего в тяжелой форме.

К работе с животными, реагирующими при исследовании на бруцеллез, допускаются работники, привитые против бруцеллеза и проинструктированные по соблюдению санитарных правил. Лица, имеющие на кистях рук порезы, ссадины и другие повреждения кожи, допускаются к работе только в резиновых перчатках после предварительной обработки пораженного участка.

При проведении противобруцеллезных мероприятий строго соблюдают меры предосторожности, исключающие заражение людей и инфицирование объектов внешней среды. Запрещаются доение овец и коз, изготовление брынзы и сыров на фермах, неблагополучных по бруцеллезу. Шерсть от овец из неблагополучных отар подвергают в хозяйстве дезинфекции бромистым метилом под пленкой, после чего ее вывозят для переработки.

1. 8 Лекция № 8 (2 часа).

Тема: «Туберкулез»

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя туберкулеза
2. Патогенез и клинические признаки заболевания
3. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулеза
4. Профилактика и меры борьбы при туберкулезе.

1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя туберкулеза.

Туберкулез (лат. — Tuberculosis) — тяжелая хроническая болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся образованием в различных органах специфических узелков — туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу и обызвествлению.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Туберкулез известен с глубокой древности. Признаки болезни у человека описаны Гиппократом в IV веке до н.э. Термин «туберкулез» впервые употребил французский врач Ленек (1819), заразность болезни доказал Ж. А. Виллемен (1865). Возбудитель туберкулеза был открыт Р. Кохом (1882), он же впервые изготовил (1890) аллерген — туберкулин. В 1924 г. А. Кальметт и С. Герен изготовили вакцину БЦЖ (BCG — Bacterium Calmett — Guerin, бактерия Кальметта — Герена) для специфической профилактики туберкулеза у человека.

Туберкулез животных распространен во многих регионах мира, лишь в развитых странах Европы и Северной Америки он почти ликвидирован. Степень опасности туберкулеза для человека возрастает: в конце XX — начале XXI в. мировая эпидемическая ситуация по туберкулезу значительно ухудшилась.

Болезнь причиняет животноводству серьезный экономический ущерб, что связано со снижением продуктивности, преждевременной выбраковкой и сдачей животных на убой, длительными и дорогостоящими противоэпизоотическими мероприятиями и другими затратами.

Возбудитель болезни. Возбудитель туберкулеза — Mycobacterium tuberculosis. Род микобактерии включает более 30 различных видов патогенных и непатогенных микроорганизмов. Заболевание туберкулезом вызывают 3 патогенных вида:

1) Mycobacterium tuberculosis (человеческий вид) вызывает заболевание у человека. К нему восприимчивы также свиньи, кошки, собаки, рогатый скот, пушные звери, а птицы (кроме попугаев) не восприимчивы;

2) Mycobacterium bovis (бычий вид) вызывает заболевание у всех видов сельскохозяйственных, диких животных, в том числе пушных зверей, а также человека. Птицы не восприимчивы;

3) Mycobacterium avium (птичий вид) вызывает заболевание домашних и диких птиц, восприимчивы также свиньи; животные других видов и человек заражаются редко.

По морфологии и культуральным свойствам микобактерии перечисленных видов во многом сходны между собой. Это тонкие прямые, чаще слегка изогнутые палочки длиной 0,8...5,5мкм, располагающиеся в мазках одиночно или группами. Микобактерии — строгие аэробы, неподвижные, спор не образуют, кислотоспиртоустойчивые; окрашиваются по методу Циля—Нельсена в ярко-красный цвет, тогда как другая

микрофлора — в синий цвет. Культивируются на глицериновых МПА, МПБ, яичных и синтетических средах. Растут микобактерии человеческого вида 20...30 сут, бычьего вида — 20...60 сут, птичьего вида — 10...20 сут. При отсутствии роста посевы рекомендуется выдерживать в термостате в течение 3 мес. Видовую принадлежность возбудителя туберкулеза определяют по особенностям роста их на искусственных питательных средах и патогенности отдельных видов возбудителя туберкулеза для лабораторных животных различных видов. Основные свойства микобактерий приведены в таблице 1.2.

Основные свойства микобактерий

Условные обозначения: «+» — рост имеется; «—» — рост отсутствует; «±» — некоторые культуры растут при этих условиях, другие нет.

В природе кроме туберкулезных существуют условно-патогенные атипичные и сапрофитные микобактерий. Животные, инфицированные ими, могут реагировать на туберкулин для млекопитающих, что вызывает трудности при аллергической диагностике туберкулеза.

Микобактерий весьма устойчивы к воздействиям химических веществ и различных факторов внешней среды. M. bovis в почве и в навозе сохраняет жизнеспособность до 4 лет, M. avium — до 10 лет и более. В продуктах, полученных от больных животных, возбудитель туберкулеза сохраняется: в молоке до 19 суток, в масле до 300 суток, в сыре 145.. .200 суток, в мясе замороженном до 1 года, в соленом мясе 60 суток. В трупах крупного рогатого скота и птиц микобактерий сохраняются от 3...6 до 12 месяцев. По данным различных авторов, во влажном состоянии микобактерия туберкулеза погибает при 50 ºС через 12 ч, при 60 °С через 1 ч, при 70 °С через 30 мин, при 90 °С через 1 мин, при 100 ºС мгновенно.

Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3%-ный щелочной раствор формальдегид (экспозиция 1 ч), взвесь хлорной извести, содержащая 5 % активного хлора, 10%-ный раствор однохлористого йода, 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), 5%-ный раствор гипохлорида кальция, 1%-ный раствор глутарового альдегида и другие препараты.

Микобактерии	Скорость роста из материала, суток	Скорость роста в субкультурах, суток	Форма колонии	Пигментообразование	Рост на МПБ при 37...38 °С	Рост на среде с салицилатом натрия
M. bovis	30...60	20...30	Гладкие сухие	Нет	-	-
M. tuberculosis	30...60	20...30	Сухие, шероховатые	»		
M. avium	15...30	10...20	Гладкие, мягкие, влажные	»	±	+
Атипичные микобактерии	3...30	3...20	Рост сплошной	В основном желтый пигмент	+	+

Эпизоотология. К туберкулезу восприимчивы многие виды домашних и диких животных, в том числе пушные звери и птицы (более 55 видов млекопитающих животных и около 50 видов птиц). Более чувствительны к туберкулезу крупный рогатый скот, свиньи, из птиц — куры. Реже заболевают собаки, кошки, утки, гуси, как исключение —

лошади, овцы, ослы. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие микобактерии с фекалиями, мокротой, молоком, а при поражении мочеполовых путей — со спермой. Возбудитель туберкулеза длительное время может сохраняться в организме в виде L-форм. Такие животные часто остаются невыявленными источниками возбудителя туберкулеза. В неблагоприятных условиях L-формы микобактерии могут реверсировать в исходный вид (в классическую форму микобактерии) и становятся причиной возникновения туберкулеза.

Факторами передачи возбудителя туберкулеза могут быть загрязненные выделениями больных животных корма, вода, пастбища, подстилка, навоз и др. Молодняк заражается в основном через молоко и обрат, полученные от больных животных. Возможно внутриутробное заражение телят. Животные могут заразиться при контакте с людьми, больными туберкулезом, особенно доярками и телятницами. Взрослый крупный рогатый скот в стойловый период заражается в основном аэрогенным путем, на пастбищах — алиментарным; свиньи — алиментарно при скармливании им необеззараженных кухонных отходов из больниц, туберкулезных диспансеров или при контакте с больной птицей. Собаки, кошки — от больных людей или при поедании молока, мяса от больных коров.

Массовому распространению туберкулеза на фермах способствуют факторы, снижающие резистентность организма животных. К ним относятся: неполноценное кормление, усиленная продукция молока без компенсации необходимых жизненно важных для организма микроэлементов, витаминов, аминокислот; отсутствие регулярного моциона на свежем воздухе, теснота и сырость в помещениях, антисанитарные условия содержания животных.

2. Патогенез и клинические признаки.

Патогенез. Проникнув в организм с кормом или вдыхаемым воздухом, туберкулезные микобактерии попадают в легкие или другие органы лимфогенным и гематогенным путями. На месте локализации бактерий развивается воспалительный процесс с последующим образованием туберкулезных узелков — туберкулов величиной до чечевичного зерна, сероватого цвета, округлой формы. В центре туберкула отмершие клетки под действием токсинов микобактерии превращаются в творожистую массу. При доброкачественном течении болезни первичный очаг подвергается обызвествлению, окружается соединительной тканью и дальнейшее развитие инфекционного процесса прекращается. При понижении резистентности процесс инкапсуляции возбудителя в первичном очаге выражен слабо, происходит расплавление стенок туберкулезного узелка, микобактерии попадают в здоровую ткань, что приводит к образованию множества новых подобных туберкулезных узелков (милиарный туберкулез). Мелкие туберкулезные узелки могут сливаться между собой, образуя крупные туберкулезные фокусы.

Из таких туберкулезных фокусов микобактерии туберкулеза могут попасть в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию в различных органах (печень, селезенка, почки и др.) туберкулезных очагов разной величины. При генерализованной форме туберкулеза и обширных поражениях легких наступают истощение и смерть животного.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при туберкулезе колеблется от 2 до 6 недель. Туберкулез у животных протекает хронически или латентно, поэтому клинические признаки болезни могут появляться через несколько месяцев или лет после инфицирования. Заразившихся туберкулезом животных выявляют в основном аллергическими и серологическими методами исследования. Туберкулезные поражения обычно обнаруживают лишь при послеубойном осмотре органов, а появление клинически выраженных форм свидетельствует о длительном течении болезни. Клинические признаки туберкулеза весьма разнообразны даже у одного и того же животного. По месту локализации патологического процесса различают легочную,

кишечную формы туберкулеза; встречаются также поражения вымени, серозных покровов (жемчужница), генитальная форма и генерализованный туберкулез.

У крупного рогатого скота при туберкулезе чаще поражаются легкие и туберкулезный процесс протекает хронически, у молодых животных — остро и подостро. Для туберкулеза легких характерен сильный сухой кашель, усиливающийся при вставании животного или вдыхании холодного воздуха; температура может повышаться до 39,5...40°С. Аппетит и продуктивность в начальном периоде не понижены. При прогрессировании болезни проявляются признаки воспаления легких и плевры. Кашель становится болезненным, дыхание затрудненное и сопровождается стонами. В грудной клетке прослушивают хрипы, при перкуссии — участки притупления.

Поражение молочной железы характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, которые становятся плотными, бугристыми, малоподвижными. При доении выделяется водянистое молоко с примесью крови или творожистой массы. При поражении половых органов у коров отмечают усиление половой охоты, яловость, у быков — орхиты. При генерализованном туберкулезе поверхностно расположенные лимфатические узлы (нижнечелюстные, заглоточные, надвыменные, коленной складки) увеличиваются и становятся бугристыми.

Туберкулез у свиней протекает бессимптомно. Иногда наблюдается увеличение нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлов. При обширных поражениях легких возникают кашель, рвота, затрудненное дыхание.

Овцы туберкулезом болеют очень редко, козы — несколько чаще, но те и другие бессимптомно. При сильно выраженном процессе клинические признаки у коз сходны с таковыми у крупного рогатого скота.

У лошадей заболевание регистрируется редко, преимущественно в хозяйствах, где крупный рогатый скот неблагополучен по туберкулезу. При поражении легких отмечаются слабый кашель, быстрая утомляемость; при кишечной форме — колики, диарея, сменяющаяся запорами, полиурия.

У птиц (чаще кур, гусей, уток, индеек) туберкулез протекает хронически с неясными клиническими признаками. Больные куры малоподвижны, быстро худеют. Гребень и сережки побледневшие, сморщенные, происходит атрофия грудных мышц. Возможна длительная изнуряющая диарея. Птицы погибают от истощения.

У пушных зверей (лисицы, норки, нутрии) туберкулезом чаще поражается молодняк. У больных отмечают слабость, истощение; при поражении легких — кашель, одышку; при кишечной форме — профузную диарею.

Клинические признаки болезни у собак и кошек мало характерны, наблюдается исхудание, а при поражении легких — затрудненное дыхание, кашель. Смерть наступает вследствие полного истощения.

Патологоанатомические признаки. Для туберкулеза характерно наличие в разных органах и тканях животного специфических узелков (туберкулов) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более.

У длительно больного туберкулезом крупного рогатого скота лимфатические узлы грудной полости поражаются в 100 % случаев, легкие — в 99, кишечник — в 10 %, другие органы и ткани — реже. Характерны также каверны в легких, образующиеся при распаде казеозных масс и при расширении крупных бронхов. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, плотные, пронизаны туберкулезными узелками. При туберкулезе кишечника на слизистой оболочке обнаруживают серо-желтые бугорки или язвы округлой, овальной формы с валикообразно приподнятыми краями. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, уплотнены, с признаками творожистого перерождения.

У птиц туберкулезные поражения чаще обнаруживаются в печени и селезенке, которые обычно резко увеличены, дряблой консистенции, содержат многочисленные туберкулы.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, патологоанатомического, гистологического, бактериологического и биологического исследований.

Клинический метод диагностики туберкулеза имеет ограниченное значение, так как в начале заболевания клинические признаки вообще могут отсутствовать. Основной метод прижизненной диагностики туберкулеза — аллергическое исследование.

Для исследования применяют аллерген — туберкулин — стерильный фильтрат убитых культур возбудителя туберкулеза двух видов: сухой очищенный (ППД) туберкулин для млекопитающих и ППД-туберкулин для птиц. Последний готовят из возбудителя туберкулеза птичьего вида и применяют для диагностики туберкулеза у птиц и свиней.

Основной метод прижизненной диагностики туберкулеза у животных — аллергическое исследование внутрикожной туберкулиновой пробой. У лошадей применяют глазной метод исследования (офтальмопроба). В необходимых случаях ее проводят и у крупного рогатого скота одновременно с внутрикожной пробой.

Туберкулинизации подвергают крупный рогатый скот (буйволов) с 2-месячного, верблюдов с 12-месячного, маралов и пятнистых оленей с 6-месячного, пушных зверей и птиц с 6-месячного возраста. При необходимости исследуют овец, собак и кошек.

При внутрикожном методе туберкулинизации препарат вводят крупному рогатому скоту, буйволам, зебувидному скоту, оленям (маралам) — в середину шеи, быкам-производителям — в подхвостовую складку, верблюдам — в кожу брюшной стенки или в область паха на уровне горизонтальной линии седалищного бугра, свиньям — в область наружной поверхности уха в 2 см от его основания, козам — в толщу нижнего века; собакам, обезьянам и пушным зверям (кроме норок) — в область внутренней поверхности бедра или локтевой складки; норкам — интрапальпебрально в верхнее веко; кошкам — в область внутренней поверхности уха; курам — в бородку; индейкам — в подчелюстную сережку; гусям, уткам — в подчелюстную складку; фазанам-самцам — в кавернозные тела головы; павлинам, попугаям, голубям, журавлям, цаплям, аистам, фламинго — в область наружной стороны голени на 1...2см выше голеностопного сустава.

Перед введением туберкулина шерсть (волос) в месте инъекции выстригают (перья выщипывают), кожу обрабатывают 70%-ным этиловым спиртом.

Учет и оценку реакции на внутрикожное введение туберкулина проводят у крупного рогатого скота, буйволов, зебувидного скота, верблюдов и оленей через 72 ч; у коз, овец, свиней, собак, кошек, обезьян, пушных зверей через 48 ч; у птиц через 30...36 ч. В неблагополучных по туберкулезу пунктах крупному рогатому скоту и верблюдам допускается вводить туберкулин повторно через 72 ч после первой инъекции в той же дозе и в то же место. Учет и оценку реакции на повторное введение проводят через 24 ч.

При учете внутрикожной реакции у каждого исследуемого животного пальпируют место введения туберкулина, у норок визуально сравнивают веки левого и правого глаза.

При обнаружении утолщения кожи в месте введения туберкулина у крупного рогатого скота, буйволов, зебувидного скота, верблюдов, оленей кутиметром измеряют толщину складки в миллиметрах и определяют величину ее утолщения, сравнивая с толщиной складки неизмененной кожи вблизи места введения туберкулина.

Животных считают реагирующими на туберкулин:

крупный рогатый скот и верблюдов — при утолщении кожной складки на 3 мм и более после первого введения туберкулина и на 4 мм после повторного введения; буйволов, зебувидный скот и оленей — при утолщении кожной складки на 3 мм;

быков-производителей, овец, коз, свиней, собак, кошек, обезьян, пушных зверей, птиц — при образовании припухлости в месте введения туберкулина.

Внутрикожная туберкулиновая проба — высокоспецифическая реакция на туберкулез. Однако она зависит от общей иммунореактивности организма. У животных

низкой упитанности, старых, глубокостельных, а также при генерализованном туберкулезном процессе реакция на туберкулин может быть слабо выражена или не проявиться (анергия).

Следует также учитывать, что иногда возможны неспецифические (пара- и псевдоаллергические) реакции на туберкулин для млекопитающих, обусловленные сенсибилизацией организма микобактериями птичьего вида, возбудителем паратуберкулеза и атипичными микобактериями, а также другими причинами. Для дифференциации неспецифических реакций применяют симультанную аллергическую пробу, которую проводят одновременно туберкулином для млекопитающих и комплексным аллергеном из атипичных микобактерий (КАМ). Если внутрикожная реакция на введение КАМ выражена более интенсивно, чем на туберкулин млекопитающих, реакцию считают неспецифической, материал от таких животных исследуют на туберкулез лабораторными методами.

Туберкулинизацию глазным методом проводят двукратно с интервалом 5...6 дней. Туберкулин (3...5 капель) наносят глазной пипеткой на конъюнктиву нижнего века или на роговицу глаза. Реакцию учитывают после первого введения через 6, 9, 12 и 24 ч, после второго — через 3, 4, 6, 9, 12 ч. Она считается положительной, если из внутреннего угла глаза начинает отделяться слизисто-гнойный секрет, появляются гиперемия и отек конъюнктивы.

Если в благополучном хозяйстве впервые выявляют реагирующих на туберкулин животных, для уточнения диагноза осуществляют убой 3...5 животных с наиболее ярко выраженными реакциями на туберкулин и осматривают внутренние органы и лимфатические узлы. При отсутствии типичных для туберкулеза изменений отбирают кусочки органов и лимфатических узлов, которые направляют в ветеринарную лабораторию на бактериологическое исследование.

Диагноз на туберкулез считается установленным: 1) при выделении культуры возбудителя туберкулеза или 2) при получении положительного результата биологической пробы; 3) у крупного рогатого скота помимо этого диагноз считается установленным при обнаружении в органах или тканях патологических изменений, типичных для туберкулеза.

4. Профилактика и меры борьбы при туберкулезе.

При заболевании туберкулезом фагоцитоз имеет незавершенный характер, формируется нестерильный иммунитет, вследствие чего защитного значения он не имеет. Специфическая профилактика при помощи вакцины БЦЖ возможна, но в большинстве стран сельскохозяйственных животных против туберкулеза не вакцинируют.

Профилактика. Профилактику и меры борьбы с туберкулезом животных осуществляют согласно действующим Санитарным и ветеринарным правилам. В благополучных хозяйствах комплектование ферм проводят здоровыми животными из благополучных по туберкулезу хозяйств, корма приобретают только в благополучных хозяйствах.

Вновь поступивших животных в период 30-дневного карантина исследуют на туберкулез. Обрат, поступающий для выпойки молодняка, пастеризуют, а сборные пищевые отходы подвергают термической обработке. К обслуживанию животных не допускают больных туберкулезом людей. Периодически проводят дезинфекцию животноводческих помещений, уничтожают грызунов и клещей, улучшают кормление и условия содержания животных.

С профилактической целью ежегодно проводят плановые диагностические исследования животных на туберкулез. Коров и быков-производителей обследуют 2 раза в год: весной, перед выгоном на пастбище, и осенью, перед постановкой скота на зимнее содержание, а молодняк крупного рогатого скота (начиная с 2-месячного возраста) и откормочные группы — 1 раз в год; лошадей, мулов, ослов, овец и коз — в зависимости от эпизоотической ситуации; всех взрослых свиноматок и молодняк после отъема во всех племенных хозяйствах, птицеводческих станциях — 1 раз в год. Животных,

принадлежащих гражданам, исследуют на туберкулез одновременно с проведением этой работы на фермах.

Лечение. Больных туберкулезом животных сдают на убой. В стадах, на фермах, в населенных пунктах, где болезнь уже установлена, животных, реагирующих на туберкулин, признают больными туберкулезом и также отправляют их на убой в течение 2 недель.

Меры борьбы. При выявлении в благополучных хозяйствах животных, реагирующих на туберкулин, их дополнительно исследуют, выполняя офтальмопробу или внутривенную туберкулиновую пробу; реагирующих животных подвергают контрольному убою; материал от убитых животных отправляют в ветеринарную лабораторию для бактериологических исследований на туберкулез. При выявлении туберкулеза хозяйства (фермы, бригады, отделения), а также населенные пункты объявляют неблагополучными по этому заболеванию, в них вводят ограничения и составляют план мероприятий по оздоровлению неблагополучного пункта (хозяйства).

Степень неблагополучия стад крупного рогатого скота определяют с учетом распространенности болезни: ограниченная — при выявлении двукратной туберкулиновой пробой до 15 % больных животных от поголовья в стаде или на ферме; значительная — при выявлении более 15 % больных животных.

Оздоровление неблагополучных по туберкулезу стад крупного рогатого скота проводят следующими способами: 1) систематически выполняют диагностические исследования с выделением больных животных или целых неблагополучных групп с последующим их убоем; 2) единовременно осуществляют полную замену поголовья неблагополучного стада (фермы) здоровыми животными.

В обоих случаях обязательно проведение комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Единовременную полную замену поголовья осуществляют, когда туберкулез впервые установлен в районе, области, республике, и при значительной распространенности болезни в стаде (заболевание более 15 % поголовья).

После освобождения помещений от скота проводят их дезинфекцию и ветеринарно-санитарный ремонт. Для дезинфекции в хозяйствах применяют: взвесь или осветленный раствор хлорной извести (5 % активного хлора), 1%-ный водный раствор глутарового альдегида, 3%-ный щелочной раствор формальдегида, 5%-ный раствор фенолята натрия. Для аэрозольной дезинфекции применяют 40%-ный раствор формальдегида при экспозиции 1 ч. Пастбища, на которых выпасались больные животные, можно использовать через 2 мес в южных регионах и через 4 мес в остальных районах страны.

После завершения ветеринарно-санитарных мероприятий, проведения заключительной дезинфекции всех помещений фермы и лабораторной проверки качества дезинфекции с неблагополучной фермы снимают ограничения.

При заболевании туберкулезом менее 15 % поголовья стада оздоровление может проводиться методом систематических исследований и убоя больных животных. Всех животных с 2-месячного возраста через каждые 45...60 дней исследуют двойной внутрикожной туберкулиновой пробой. Одновременно исследуют на туберкулез имеющихся в хозяйстве животных других видов (в том числе собак и кошек). Реагирующих на туберкулин животных признают больными, метят, изолируют и в течение 15 дней сдают на убой.

При получении по всему стаду двух подряд отрицательных результатов исследования животных ставят на 6-месячное контрольное наблюдение, в период которого проводят два исследования с интервалом 3 мес. При получении отрицательных результатов контрольных исследований и проведении комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий ферму (стадо) объявляют благополучной по туберкулезу.

Если при контрольном исследовании выделяют реагирующих на туберкулин животных, их всех подвергают диагностическому убою. При обнаружении патологических изменений, характерных для туберкулеза, дальнейшие исследования проводят через каждые 30...45 дней, как указано выше.

При получении отрицательных результатов аллергических и лабораторных исследований стадо объявляют благополучным по туберкулезу и снимают ограничения. Перед снятием ограничений проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

При установлении в свиноводческих хозяйствах туберкулеза свиней (бычий или человеческий вид возбудителя) всех реагирующих на туберкулин животных, в том числе супоросных свиноматок, хряков, откормочное поголовье, сдают на убой. По завершении опоросов и откорма молодняка сдают на убой всех животных фермы — не позже 6 мес с момента постановки диагноза на туберкулез. После проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий с фермы снимают ограничения.

При установлении туберкулеза у лошадей, овец и коз всех реагирующих животных убивают; оставшееся поголовье исследуют: лошадей — офтальмопробой, а овец и коз — внутрикожной пробой через каждые 45...60 дней до получения однократного отрицательного результата, после чего животных соответствующей группы признают здоровыми.

При установлении туберкулеза у пушных зверей их подвергают клиническому осмотру, больных самок вместе с приплодом изолируют. В период созревания шкурок зверям ежедневно скармливают тубазид в лечебной дозе. После убоя шкурки используют без ограничений; остальным животным неблагополучной группы добавляют в корм тубазид в профилактической дозе. Норкам с предохранительной целью прививают вакцину БЦЖ; звероводческое хозяйство считается оздоровленным, если в течение сезона от щенения до убоя у павших и убитых зверей не находят типичных для туберкулеза изменений органов и тканей; ограничения с хозяйства снимают после проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

В птицеводческих хозяйствах при установлении туберкулеза всю птицу неблагополучного птичника (цеха) сдают на убой, проводят соответствующие ветеринарно-санитарные мероприятия и после снятия ограничений формируют новое стадо из здоровых молодок. Яйца от птиц неблагополучного птичника (цеха) в инкубацию не допускают и используют в хлебопечении и кондитерском производстве.

1. 9 Лекция № 9 (2 часа).

Тема: «Лептоспироз»

1.9.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя лептоспироза
2. Патогенез и клинические признаки заболевания
3. Диагностика и дифференциальная диагностика лептоспироза
4. Профилактика и меры борьбы при лептоспирозе

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя лептоспироза

Лептоспироз (лат., англ. — Leptospirosis; болезнь Вейля, тиф собак) — в основном остро протекающая природно-очаговая болезнь животных многих видов и человека, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, геменингоэнцефалитами, снижением продуктивности животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые лептоспироз как самостоятельную нозологическую форму болезни у человека описали в Германии Л. Вейль (1886) и в России Н.П. Васильев (1888). Возбудителя болезни (L. icterohaemorrhagiae) открыли в Японии Р. Инада и соавт. в 1914 г. В последующие годы в

разных регионах земного шара были установлены и описаны многочисленные серологические группы и варианты возбудителей лептоспироза человека и животных разных видов.

Болезнь встречается во всех странах мира, поражая значительные группы людей, сотни и тысячи годов сельскохозяйственных животных. По опасности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз не уступает туберкулезу и бруцеллезу.

Возбудители болезни. Возбудители болезни относятся к роду Leptospira (от гр. leptos — легкий, sperla — виток). Критерием для классификации патогенных лептоспир служит их антигенный состав. Идентифицировано более 230 сероваров патогенных лептоспир, объединивших на основании антигенного родства в 23 серологические группы. На территории России обнаружено около ЗО сероваров. Наиболее часто встречаются следующие: Icterohaemorrhagiae, Canicola, Pomona, Grippotyphosa, Sejroe, Hardjo, Tarassovi. Лептоспиры — микроорганизмы спиралевидной формы, размером 6...24 х 0,2 мкм. Число завитков спирали достигает 20. Концы микроба изогнуты в виде крючков, что делает их легко узнаваемыми при микроскопии.

Под микроскопом в темном поле зрения и так называемой раздавленной капле лептоспиры имеют вид тонких, оживленно и разнообразно движущихся серебристых нитей. Лептоспиры культивируются в жидких и плотных питательных средах, содержащих сыворотку крови кролика или барана, сывороточный альбумин, жирные кислоты, многоатомные спирты, витамины группы В. Факторами патогенности лептоспир являются экзо- и эндотоксины, плазмокоагулаза, липаза, фибринолитический фермент, эстераза и др.

Лептоспиры по степени устойчивости к действию факторов внешней среды, физических и химических средств приравниваются к вегетативным формам бактерий. Чувствительны к тетрациклину, пенициллину и стрептомицину.

Эпизоотология. К лептоспирозу восприимчивы более ста видов диких и домашних животных. Лептоспирозные эпизоотические очаги подразделяются на природные, антропургические и смешанные.

Основными хозяевами (резервуарами) и источниками лептоспир в природных очагах служат различные виды мелких грызунов, насекомоядных, хищных и других, у которых нередко формируется пожизненное лептоспироносительство. Антропоургические (хозяйственные) очаги возникают при ввозе в хозяйства животных-лептоспироносителей. В антропургических очагах лептоспирозом болеют крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, лошади, овцы, козы, олени, собаки, верблюды, кошки, синантропные грызуны, пушные звери и др.

Источником и резервуаром возбудителя инфекции являются клинически и бессимптомно больные, а также переболевшие животные-лептоспироносители. Лептоспироносительство после переболевания или скрытого инфицирования может длиться у животных до 1,5 лег, а у грызунов — пожизненно.

Из организма клинически больных животных и бактерионосителей лептоспиры выделяются с мочой, фекалиями, спермой, выдыхаемым воздухом, истечениями из половых органов, а также абортированным плодом.

Здоровые животные заражаются лептоспирами через воду, корма, подстилку, почву, пастбища и другие инфицированные объекты внешней среды. Основной путь передачи возбудителя инфекции — водный, меньшее значение имеют контактный и кормовой. У крупного рогатого скота, свиней и овец доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

Лептоспироз наблюдается в любое время года, но у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей и других видов животных, пользующихся пастбищами, проявляется преимущественно в летне-осенний период. При первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучном хозяйстве заболевают животные различных возрастных групп.

Эпизоотия охватывает от 20 до 60 % восприимчивых животных, вызывая большую гибель неиммунного молодняка. Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспироносительства.

2. Патогенез и клинические признаки заболевания

Патогенез. В динамике развития болезни различают четыре стадии: продромальную (I), бактериемии (2), основных клинических симптомов (токсическую) (3) и выздоровлении (4). Из внешней среды возбудитель проникает в организм человека и животных через (ворота инфекции) поврежденную кожу, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, мочеполовых путей, респираторного и желудочно-кишечного трактов. Благодаря активной подвижности лептоспиры уже через 5...6 мин после заражения появляются в крови и с током крови и по лимфатическим сосудам попадают в паренхиматозные органы — преимущественно в печень, ночки, надпочечники, селезенку, легкие, а также в ликвор и ткани мозга.

Размножение и накопление лептоспир, их токсинов и продуктов обмена в крови, внутренних органах и тканях приводят к выраженной интоксикации, к разрушению эритроцитов (гемолизу), учащению пульса и дыхания, развитию анемии, резкому повышению температуры тела.

Геморрагический синдром характеризуется кровоизлияниями в почках, легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, полового аппарата и в коже. Развивается инфекционно-токсический шок с резким нарушением функции органов. Токсическая фаза болезни может закончиться смертью животного либо выздоровлением.

В резистентном организме увеличение количества антител в крови и активизация фагоцитоза ведут к постепенному уничтожению лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек, так как, находясь в извитых канальцах, они защищены от действия иммуноглобулинов. Формируется вначале нестерильный, а затем стерильный иммунитет.

Течение и клиническое проявление. Лептоспирозом болеют животные всех возрастов, но чаще и тяжелее — молодняк. Болезнь протекает остро, реже — сверхостро (молниеносно), подостро и хронически. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней.

У крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей молниеносное течение характеризуется внезапным повышением температуры тела (40...41,5ºС), бурно развивающимся гемолизом, приводящим в течение 5... 12 ч почти к полному разрушению эритроцитов. Наблюдают отказ от корма, сильное угнетение. Дыхание частое и поверхностное. Смерть при явлениях асфиксии, возбуждения и клонических судорог наступает через 12...24 ч. Летальность 100 %.

Острое течение болезни наблюдается чаще у молодняка в возрасте от 2 нед до 1,5 лет и характеризуется высокой лихорадкой (температура 40...41,5ºС), потерей аппетита, шаткой походкой, угнетением и общей слабостью (на пастбище больные животные отстают от стада). Шерстный покров взъерошенный, тусклый. Дыхание затрудненное, поверхностное и учащенное. Отмечают нарушение сердечно-сосудистой деятельности, К концу лихорадочного периода (через 2…6 дней с начала болезни) появляется резки желтушность конъюнктивы, слизистых оболочек рта, влагалища, а также кожи. Слизистые оболочки окрашены в желтый цвет разных оттенков; на них отмечают кровоизлияния. У овец желтушность слизистых оболочек бывает не всегда, но наблюдается слизисто-серозное истечение из носа. Вслед за желтушностью на слизистых оболочках десен, языка, на коже спины, ушей, шеи, хвоста, губ, сосков появляются небольшие некротические участки. На коже туловища (спина, пах, подгрудок) появляются ограниченные отеки, приводящие к слущиванию эпидермиса или полному некрозу кожи с се последующим отторжением.

Резко снижается, а часто совсем прекращается молокоотделение. Мочеиспускание болезненное и затрудненное. Моча вишневого или бурого цвета выделяется небольшими порциями. В начале болезни появляется диарея, сменяющаяся затем явлениями резкой атонии, полного отсутствия аппетита, жвачки и сокращений всех преджелудков. У беременных животных преимущественно во второй половине беременности бывают аборты. Животные быстро худеют.

При гематологическом исследовании устанавливают резкую, вначале гимерхромную, а затем гипохромную анемию, иногда стойкий нейтрофильный лейкоцитоз. Число эритроцитов при этом уменьшается до I...3 млн/мкл (1...3 · 10^{12}/л). Концентрация гемоглобина вначале увеличивается до 14,5 г% (145 г/л), цветовой показатель — до 1,6 (анемия гиперхромиого характера), затем вследствие угнетения эритропоэза показатель гемоглобина снижается до 1,7...5,О г% (17...50 г/л). Число лейкоцитов увеличивается до 13...I8 тыс/мкл (13...18 · 10^9/л). Выявляют нейтрофилию с ядерным сдвигом влево, эозииофилию, лимфопению, иногда моноцитоз.

Количество белков сыворотки увеличивается до 9,5...10 %, билирубину - до 100 мг% (1000 мг/л). Из сыворотки крови исчезает сахар, снижается количество фибриногена; удлиняется срок свертывания крови.

Продолжительность переболевания 2...10 дней. Смерть наступает при явлениях выраженной асфиксии. В атональном периоде могут быть судорожные сокращения мышц конечностей, спины и шеи. Летальность, если не оказана лечебная помощь, достигает 50...70 %.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются медленнее. Исхудание, напротив, бывает сильнее, некрозы кожи охватывают иногда огромные поверхности. Продолжительность болезни 10... 18 дней (до 3 недель), смертность 10...15 %. Возможны рецидивы.

Хроническое течение лептоспироза встречается реже, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфатических узлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета. Больные животные становятся яловыми, или у них возникают аборты в различные сроки беременности.

Лептоспироз у свиней протекает обычно латентно. Острое течение лептоспироза регистрируют при первичном возникновении болезни в ранее благополучных хозяйствах у супоросных свиноматок и поросят 5...90-дневного возраста.

У 20…30 % супоросных свиноматок вначале наблюдают отказ от корма, На 2-3 день болезни — единичные, а затем массовые аборты в последние сроки супоросности. В разгар вспышки у 20...30 % свиноматок рождаются мертвые мумифицированные плоды или нежизнеспособные поросята, погибающие на 1-3-й день жизни. Длительность эпизоотии 2—3 недели.

Для больных поросят в возрасте от 5 дней до 3 месяцев характерны повышение температуры тела до 40—41,5 ºС, угнетение, отказ от корма, конъюнктивит. Продолжительность болезни 2...7 дней. Летальность может достигать 30 % и более.

Подострое течение бывает у поросят-отъемышей и свиней до 6-месячного возраста в хозяйствах с длительным течением инфекции. У них отмечают повышение температуры тела до 41 ...41,5 ºС, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, кожи, очаговые некрозы в различных частях тела, конъюнктивиты, шаткую некоординированную походку, судороги. Продолжительность болезни 5...7 дней. Смертность достигает 20 %, летальность — 3...5 %.

Хроническое течение отмечают в стационарно неблагополучных хозяйствах. Болезнь протекает бессимптомно, сопровождается массовым (80 % и более) длительным

(до 3 лет) лептоспироносительством, образованием специфических антител у большинства свиней.

У лошадей заболевание характеризуется резким повышением температуры тела, сильнейшей слабостью (лошадь на обычной работе сильно потеет, часто спотыкается, падает), интенсивной желтухой (даже с окраской в желтый цвет свежих рубцов кожи), легкими коликами и иногда абортами. Температура вскоре снижается. Могут наблюдаться миокардит, атаксия, дрожание конечностей, хромота и болезненность мышц, неравномерная перистальтика (диарея или запор) и некрозы кожи, особенно непигментированных частей тела, и слизистой оболочки рта. Моча красного цвета, переходящего через 3...5 дней в ярко-желтый. В моче много гемоглобина, белка и билирубина. Число эритроцитов снижается до 3.55...3.93 млн/мкл (3,55-3,93 х 10^{12}/л). СОЭ в пределах 59...80 мм/ч. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтрофилией со сдвигом влево до палочкоядерных форм.

Летальность достигает 33%. Животное вследствие слабости после переболевания 2...3 месяцев не может быть использовано для работы.

Патологоанатомнческие признаки. Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, желтухой, геморрагическим диатезом, некрозами кожи и слизистых оболочек, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов.

Печень в большинстве случаев увеличена и перерождена. Цвет ее от глинисто-красного до желтого, консистенция упругая, дряблая или ломкая. Иногда в паренхиме обнаруживают мелкие некротические очажки и Кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен густой тягучей желчью темно- или буро-зеленого цвета; на слизистой оболочке единичные или множественные кровоизлияния.

Почки также увеличены, дряблые; в зависимости от степени кровенаполнения, дегенеративных изменений и пигментации окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечная. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживают единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Граница коркового и мозгового слоев сглажена. Корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватого цвета.

Морфологическая картина по всем органам характеризуется лимфогистиоцитарными воспалительными инфильтратами, что позволяет считать эти изменения специфическими для лептоспироза.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика лептоспироза

Основанием для подозрения на неблагополучие хозяйства по лептоспирозу служат клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные дня этой болезни, обнаружение специфических антител в крови животных. Диагноз лептоспироза во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

Лабораторную диагностику лептоспироза животных проводят в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами. Она основана на комплексе микробиологических и иммунологических методов, которые используются в различных комбинациях. Бактериологические методы исследований включают прямую микроскопию биоматериала, полимеразную ценную реакцию (ПЦР), выделение чистых культур и идентификацию возбудителя, дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитных и биопробу.

Из серологических методов наиболее широко применяется реакция микроагглютинации лептоспир (РМА), которая, кроме того, позволяет определить серогруппу возбудителя.

Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча, для посмертной — трупы мелких животных. От трупов крупных животных и абортированных плодов

берут сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, транссудат грудной и брюшной полостей, перикардиальную и спинномозговую жидкости, мочевой пузырь и желудок с содержимым. Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10...12 ч зимой или при условии хранения его в охлажденном состоянии.

По результатам лабораторных исследований хозяйство (ферму, отделение, предприятие, гурт и т. д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в одном из следующих случаев:

культура лептоспир выделена из патологического материала; лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании патологического материала;

антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 20 % обследованных животных в титре 1; 50 у невакцинированных, 1 : 100 и более у вакцинированных. При выявлении меньшего числа положительных реакций проводят микроскопию мочи. При отрицательном результате микроскопии мочи повторное исследование сыворотки крови и мочи ранее исследованных животных проводят через 15...30 дней. Обнаружение лептоспир или антител при повторном исследовании у животных, не имевших их при предыдущем исследовании, или нарастание титра антител в 4 раза и более свидетельствует о неблагополучии хозяйства.

Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении;

лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах;

антител к лептоспирам в сыворотке крови плода в РМА в разведении 1:5 (с антигеном 1:10) и более.

Лептоспироз считают причиной гибели животных при наличии клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для данной инфекции, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).

При дифференциальной диагностике лептоспироза крупного и мелкого рогатого скота следует исключить бруцеллез, пироплазмидозы, злокачественную катаральную горячку, кампилобактериоз, трихомоноз, сальмонеллез, пневмоэнтериты смешанной этиологии и листериоз;

у свиней необходимо исключить бруцеллез, сальмонеллез, чуму, рожу, дизентерию; заболевания, возникающие при белковой, витаминной и минеральной недостаточности; микотоксикозы;

у лошадей — инфекционный энцефаломиелит, инфекционную анемию;

у собак и пушных зверей — чуму (кишечная форма), инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит и сальмонеллез, а также кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале нестерильного, а затем (по окончании срока лептоспироносительства) стерильного иммунитета высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для создания активного иммунитета всех восприимчивых к лептоспирозу животных вакцинируют: в неблагополучных но лептоспирозу хозяйствах; в откормочных хозяйствах, где поголовье комплектуют без обследования на лептоспироз; при выпасании животных в зоне природного очага лептоспироза; при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых реагирует в РМА; в районах с отгонным животноводством.

В зависимости от эпизоотической обстановки и вида животных для специфической иммунопрофилактики применяют различные (более 16) поливалентные и ассоциированные вакцины.

Для пассивной иммунизации и лечения больных лептоспирозом животных выпускают гипериммунные сыворотки. Иммунитет у животных после введения сыворотки наступает через 4—6 ч и сохраняется 6...8 суток.

4. Профилактика и меры борьбы при лептоспирозе

Профилактика. Чтобы не допустить заболевания животных лептоспирозом, собственники и владельцы скота, ветеринарные специалисты обязаны:

осуществлять контроль за клиническим состоянием животных, учитывать число абортов и при подозрении на лептоспироз отбирать патматериал для лабораторных исследований;

комплектование племенных хозяйств (ферм), предприятий, станций искусственного осеменения проводить из благополучных по лептоспирозу хозяйств;

исследовать всех поступающих в хозяйство животных в период 30-дневного карантина на лептоспироз в РМА в разведении сыворотки 1:25. Свиней, вводимых в хозяйство для племенных целей, обследуют на лептоспироносительство путем микроскопии мочи независимо от результатов серологических исследований (откормочные хозяйства разрешается комплектовать клинически здоровыми животными без обследования на лептоспироз, но с обязательной вакцинацией их против лептоспироза в период карантинирования);

не допускать контакта животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов, на пастбище, в местах водопоя и т.д.;

не выпасать невакцинированных животных на территории природных очагов лептоспироза;

не устраивать летних лагерей для животных на берегах открытых водоемов;

систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, на территории ферм. В местах хранения кормов и т.п.

В целях своевременного выявления лептоспироза проводят исследование сыворотки крови животных в реакции микроагглютинации (РМА):

на племпредприятиях, станциях (пунктах) искусственного осеменения и в племенных хозяйствах (фермах) всех производителей 2 раза в год;

свиней, крупный и мелкий рогатый скот, лошадей — перед вводом (ввозом) и выводом для племенных и пользовательных целей (за исключением животных на откорм) поголовно;

во всех случаях при подозрении на лептоспироз.

Лечение. При остром и подостром течении лептоспироза применяю сыворотку поливалентную гипериммунную против лептоспироза животных, стрептомицин, канамиции, антибиотики тетрациклинового ряда. Для санации лептоспироносителей используют стрептомицин, а у свиней — дитетрациклин. При осложнениях после абортов лептоспирозной этиологии проводят симптоматическое лечение. Патогенетическая терапия направлена на детоксикацию и лечение осложнений. У мелких домашних животных применяют плазмаферез, гемосорбцию, экстракорпоральпый диализ.

Меры борьбы. При установлении диагноза на лептоспироз территориальная администрация выносит решение об объявлении хозяйства (его части) или населенного пункта неблагополучным по лептоспирозу, вводит ограничения и утверждает план оздоровления хозяйства.

В плане оздоровительных мероприятий предусматриваются необходимые диагностические исследования животных, ограничительные, ветеринарные, санитарные, организационно-хозяйственные мероприятия с указанием сроков проведения и ответственных лиц.

По условиям ограничений запрещается: выводить (вывозить) животных для целей воспроизводства, продавать животных населению; перегруппировывать животных без ведома ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство; допускать животных к воде открытых водоемов и использовать ее для поения и купания животных; выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные лептоспирозом животные, или на территории природного очага лептоспироза (сухие участки в солнечную погоду можно использовать через 7 дней, влажные - только для выпаса вакцинированного

скота); скармливать невакцинированным животным корма, в которых обнаружены инфицированные лептоспирами грызуны.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных по заболевании животных. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Убой таких животных проводят на санитарной бойне. По метение и оборудование после убоя животных дезинфицируют.

Продукты убоя используют в соответствии с Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Молоко, полученное от больных лептоспирозом животных, используют в корм после кипячения. Клинически здоровых животных всех видов и возрастных групп, восприимчивых к лептоспироз вакцинируют. Животных, подвергнутых лечению, вакцинируют через 5...7 дней после выздоровления.

Всех животных откормочных хозяйств, неблагополучных по лептоспирозу, и малоценных животных в племенных и пользовательных хозяйствах откармливают и сдают на убой. Маточное поголовье, производителей и ремонтный молодняк, которых необходимо сохранить для воспроизводства после вакцинации обрабатывают лептоспироцидными препаратами и переводят в продезинфицированное помещение.

В питомниках служебного собаководства изолируют клинически больных и подозрительных по заболеванию собак, лечат их гипериммунной сывороткой, стрептомицином, левомицетином (внутримышечно в дозе 15...20мг/кг), бромистыми препаратами, антисептическими растворами пероксида водорода, пермантаната калия и др. Клинически здоровых собак всех возрастных групп вакцинируют против лептоспироза. 11родажа собак из неблагополучного по лептоспирозу питомника запрещается.

Ограничения с неблагополучных по лептоспирозу хозяйств снимают в откормочных хозяйствах после сдачи поголовья на убой и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий; в племенных и пользовательных хозяйствах после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований.

Для этой пели через 1...2 месяцев после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначенного для продажи (не должно быть положительных реакций), и не менее 100 проб мочи от каждой 1000 взрослых животных или группа ремонта, среди которых не должно быть лептоспироносителей. Повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 месяцев после снятия ограничений.

Хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

Меры по охране людей от заражения лептоспирозом. Лептоспироз человека — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. В тяжелых случаях наблюдают желтуху, геморрагический синдром, острую почечную недостаточность и менингит.

Люди в большинстве случаев заражаются при купании и использовании для хозяйственных и бытовых нужд инфицированной воды из открытых водоемов; при употреблении продуктов питания, инфицированных грызунами, а также сырого молока от больных коров. Заболевания могут иметь профессиональный характер. Профилактика лептоспироза у людей основывается на комплексе плановых медико- и ветеринарно-санитарных мероприятий: уничтожении или лечении животных-лептоспироносителей; разрыве путей передачи возбудителей инфекции (охрана водоема и водоисточников, пищевых продуктов от инфицирования); защите людей, находящихся в эпизоотическом очаге.

1. 10 Лекция № 10 (2 часа).

Тема: «Листериоз»

1.10.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя
2. Патогенез и клинические признаки заболевания
3. Диагностика и дифференциальная диагностика листериоза
4. Профилактика и меры борьбы при листериозе

1.10.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя листериоза

Листериоз (лат., англ. — Listeriosis) — зоонозная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, септическими явлениями, абортами, маститами или протекающая в форме бессимптомного носительства.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущер. Впервые болезнь в конце XIX—начале XX в. была описана у кроликов и грызунов. Л. Котони (I918) выделил листерии из церебральной жидкости больного менингитом человека. С. Пири (1927) выявил возбудитель у грызунов и в честь английского хирурга Дж. Листера назвал болезнь листериозом, а возбудитель—L. monocytogenes. В 1931—1936гг. болезнь установлена у овец, домашних птиц, коров и свиней.

Листериоз регистрируют почти о 60 странах мира. Ранее на территории России болезнь отмечали во многих регионах. Экономический ущерб определяется высокой летальностью, снижением продуктивности животных, затратами на лечебно-профилактические и карантинно-ограничительные мероприятия.

Возбудитель болезни. Возбудитель листериоза—Listeria monocytogenes — основной патогенный вид для животных и людей. Он вызывает аборты у коров, овец, коз и может поражать человека. Морфологически листерии — небольшие грамположительные палочковидные бактерии с закругленными копнами, спор и капсул не образуют, в молодых 10... 12-часовых культурах подвижны; факультативные аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах. На твердых средах может происходить превращение типичных для листерии колоний S-форм в R-формы. Под влиянием антибиотиков образуются L-формы колонии, а также антибиотикоустойчивые мутанты. L. monocytogenes патогенен для белых мышей, кроликов, морских свинок. Для него характерны положительная проба при нанесении культуры на конъюнктиву глаза морской свинки или кролика в виде кератоконьюнктивита. По современным представлениям у листерии сложная антигенная структура и они имеют 15 соматических и 5 жгутиковых антигенов.

Листерии длительно сохраняются во внешней среде, способны размножаться при низкой температуре, особенно в силосе. До 4 месяцев сохраняются в животноводческих помещениях, в сене, концентратах. При хранении в холодильнике при температуре 4 ºС может происходить накопление листерии в продуктах питания (молоке, мясе, сыре). В прудовой воде при температуре 37 °С листерии сохраняются до 1 года. Листерии погибают под действием 5%-ного раствора лизола или креолина в течение 10 мин. Нагревание до 100 ºС убивает листерии через 5 мин.

Эпизоотология. Листериоз представляет опасность для 12 видов домашних и 91 вида диких животных. Восприимчивы к листериозу овны, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки. Листерии выделены также из иксодовых клещей, из личинок оводов, блох, вшей, а также рыб, раков и лягушек. Восприимчив также человек. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствительны молодняк и беременные животные.

Источник возбудителя инфекции при листериозе — животные, выделяющие листерии во внешнюю среду с истечением из носовой полости, из половых органов (при

абортах), абортированным плодом, с калом, мочой, молоком. В естественных условиях заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, а также через поврежденную кожу.

Основной резервуар возбудителя в природе — грызуны, служащие причиной заражения листериозом сельскохозяйственных животных, чаше через воду, корма, загрязненные выделениями больных. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами) определенную роль играют иксодовые клеши, в организме которых листерии сохраняются до 42 дней. Листерионосительство установлено (в желудочно-кишечном тракте) у клинически здоровых животных (и человека), по различным источникам, от 5 до 90 %, Ослабление резистентности организма в результате неполноценного кормления, плохих условий содержания, беременности, незаразных и паразитарных болезней может привести к возникновению листериоза. Использование навоза из неблагополучных но листериозу хозяйств для удобрения нолей и огородов приводит к контаминации овощей (для человека) и кормов (для животных).

У овец болезнь носит сезонный характер и проявляется преимущественно с января но май, что связано с активизацией факторов передачи возбудителя инфекции (миграция инфицированных грызунов к хранилищам кормов, преобладание силоса в рационе животных и снижение резистентности организма). У крупного рогатого скота и свиней сезонности листериоза не обнаружено. Характерны стационарность болезни, случаи неоднократного повторения в отдельных пунктах, причина чего заключается в длительном выживании листерий во внешней среде, наличии листерионосителей, а также в существовании природных очагов листериоза.

Листериоз проявляется спорадически, реже в виде эпизоотии. Летальность может достигать 98... 100 %. Иногда (чаще у взрослых животных) болезнь протекает бессимптомно, при этом животные длительное время остаются микробоносителями. Отмечены случаи смешанной инфекции листериоза и других болезней, особенно у свиней.

2. Патогенез и клинические признаки заболевания

Патогенез. Попавшие к организм листерии размножаются и распространяются по организму нейрогенными, лимфогенными и гематогенными путями. Листерии размножаются в месте первоначального внедрения, захватываются фагоцитирующими клаками, проникают в кровоток и распространяются по организму. Незавершенный фагоцитоз способствует переживанию возбудителя внутри фагоцитов и внутриклеточному размножению. Неблагоприятное воздействие на микроорганизм оказывают вырабатываемые листериями токсины. Возбудитель попадает в различные органы, в том числе в головной мозг. У взрослых животных листериозный сепсис возникает редко, чаще у них поражается центральная нервная система, а в период беременности — половая система; у молодняка развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при листериозе у животных 7...30 дней. Клиническое проявление болезни зависит от способа заражения, состояния резистентности организма и степени вирулентности возбудителя. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Листериоз проявляется в нескольких клинических формах: нервной, септической, смешанной, стертой — бессимптомной (носительство); поражением половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты и метриты) и вымени (маститы).

У крупного рогатого скота и овец чаще поражается центральная нервная система. Заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Из носовой полости наблюдается серозно-слизистое истечение, изо рта обильно выделяется слюна. Через 3...7 дней отмечают некоординированные движения, судороги, приступы буйства, парезы отдельных групп мышц, потерю зрения, конъюнктивит, стоматит. Температура тела повышается в начале болезни или остается в пределах нормы. Длительность болезни 10 сут. У отдельных животных нервные расстройства напоминают бешенство, и они погибают через 3...4 дня после по-

Другая форма болезни, характеризующаяся поражением половой системы, проявляется абортами, задержанием последа и воспалительными явлениями в матке. Может возникнуть мастит, который часто протекает субклинически и сопровождается длительным выделением (по некоторым данным, до нескольких лет) возбудителя с молоком. Субклиническая форма часто не диагностируется, в то же время зарегистрированы эпидемии листериоза у людей, употребляющих в пищу необезвреженное молоко (Бостон, 1983) или мягкий сыр (Лос-Анджелес, 1985).

У телят листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением центральной нервной системы.

У овец и коз также чаше наблюдается нервная форма болезни. Начальный период характеризуется необычным поведением, пониженным аппетитом, сонливостью, конъюнктивитом и ринитами. Температура тела повышается до 40,5...41 ºС, реже остается в пределах нормы; отмечают круговые движения, потерю равновесия, оглумоподобное состояние, припадки, судороги, искривление шеи, расширение зрачков, потерю зрения

Длительность болезни от нескольких часов до 10 сут. Смерть наступает обычно на З..-7-й день. У ягнят чаще наблюдается септицемическая форма (поносы, лихорадка). У беременных овец и коз возникают аборты и маститы.

У взрослых свиней болезнь протекает подостро или хронически. Отмечают исхудание, анемию, снижение аппетита, кашель, нарушается координация движений. Иногда в различных органах и тканях образуются абсцессы. Супоросные свиноматки абортируют или рожают мертвых поросят. Иногда рождаются нежизнеспособные поросята, которые погибают в первые часы и дни после рождения. Выжившие из числа слабых поросят обычно становятся маловесными заморышами, крайне чувствительными к другим инфекционным и незаразным болезням.

У поросят чаще поражается центральная нервная система; расстройство координации движений, манежные движения, мышечная дрожь, приступы, судороги, возбуждение. Температура тела в начальный период заболевания обычно повышена, а затем снижается. При септической форме болезни отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затрудненное дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, иногда признаки катарального энтерита. Длительность болезни до 3 сут, чаше всего поросята погибают.

У лошадей описаны спорадические случаи листериоза. У больных животных наблюдаются конъюнктивит, сублихорадочная температура, повышается рефлекторная возбудимость и нарушается координация движений, возникают парезы конечностей.

У собак (щенят) развиваются явления энцефалита, ослабляется зрение.

У птиц листериоз проявляется как септическое заболевание. Цыплята и молодые куры теряют аппетит, становятся малоподвижными, наблюдаются конъюнктивиты, учащение дыхания, слабость, судороги, параличи и гибель через 3...5 дней; редко болезнь протекает длительно с признаками кахексии.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения при листериозе зависят от формы болезни и длительности ее течения.

При нервной форме обнаруживают инъекцию сосудов головного мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и в отдельных внутренних органах. При гистологических исследованиях отмечают менингоэнцефалит с инфильтрацией клетками моноцитарного типа и наличием периваскулярных муфт.

При септической форме регистрируют гиперемию или отек легких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния в сердечной мышце и в паренхиматозных органах, увеличение селезенки, некротические очажки в печени, почках, селезенке, миокарде, лимфатические узлы увеличиваются. При поражении половых органах у самок обнаруживают эндометрит.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика листериоза

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз болезни устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике листериоза.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных или голову (головной мозг), кусочки печени, селезенки, почки, лимфатические узлы, пораженные участки легких, абортированный плод и его оболочки, истечения из половых органов абортировавших самок, молоко из пораженных долей вымени при маститах или при подозрении на скрытый мастит. Материал посылают свежий или консервированный в 30%-ном растворе глицерина. Для прижизненной диагностики для серологического исследования посылают кровь или сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных (желательно парные сыворотки, взятые с интервалом 7...14 дней).

Бактериологическая диагностика включает микроскопию исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, тинкториальным и серологическим свойствам, а также постановку биологической пробы на лабораторных животных. Решающее значение принадлежит выделению культуры. Причем, если культура листерии в бактериальной форме не выделена, но есть обоснованные подозрения на листериоз, проводят дополнительное исследование на обнаружение L-форм листерий. Для ускоренной диагностики листериоза можно применять прямую или непрямую реакцию иммунофюоресценции (РИФ) и ИФА. Для идентификации используют также листериозные бактериофаги. Дня выявления скрыто больных животных и листерионосителей проводят серологические исследования (РА и РСК, РИГА). При исследовании парных сывороток нарастание титра в 2...4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Листериоз необходимо дифференцировать:

у крупного рогатого скота от злокачественной катаральной горячки (ЗКГ), бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза;

у свиней от болезни Ауески, отечной болезни; у овец от ценуроза; у всех животных от бешенства и кормовых отравлений.

При постановке диагноза на листериоз нужно помнить о возможности смешанной инфекции.

Иммунитет, специфическая профилактика. В организме переболевших животных создается иммунитет и накапливаются листериозные антитела. Однако гипериммунные листериозные сыворотки, несмотря на высокий титр антител и выделенные из них гамма-глобулины, не обладают достаточно выраженными превентивными свойствами.

Для специфической профилактики листериоза наиболее широкое применение нашли вакцины из живых и ослабленных штаммов листерий (в частности, вакцина из штамма АУФ).

4. Профилактика и меры борьбы при листериозе

Профилактика. В целях профилактики листериоза необходимо комплектовать фермы животными из благополучных по листериозу хозяйств, карантинировать вновь поступающих, проводить клинический осмотр и при необходимости лабораторные исследования животных, а также обеспечивать животных полноценными кормами, соблюдать ветеринарно-санитарные требования и уничтожать грызунов.

Лечение. Листерий — внутриклеточные паразиты, поэтому болезнь трудно поддается лечению. Наиболее эффективны при листериозе антибиотики тетрациклинового ряда (хлортетрациклин, террамицин, тетрациклин), если применение их начато своевременно. Эффективным считается ампициллин или его сочетание с гентамицином. Одновременно проводят симптоматическое лечение — назначают дезинфицирующие, вяжущие средства. Для лечения поросят применяют стрептомицин внутримышечно 2 раза

в день в течение 2...3 дней, а также сульфонтрол сульфадимезин в соответствующих дозах.

Меры борьбы. Хозяйсгва (фермы), в которых выявили заболевания животных листериозом, объявляют неблагополучными и в них вводят ограничения. При этом проводят поголовный осмотр и термометрию животных. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют или с профилактической целью дают им антибиотики. Сыворотку крови животных исследуют с помощью РА и РСК. Положительно реагирующих также изолируют и лечат. Периодически проводят дератизацию (истребление грызунов) в животноводческих помещениях, в хранилищах кормов и лабораторные исследования отловленных зверьков на листериоз. Помещения, где находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ной эмульсией ксилонафта, 20%-ной взвесью свежегашоной извести (гидроксил кальция), осветленным раствором хлорной извести, содержащим не менее 2 % активного хлора. Навоз обеззараживают биотермически.

При ВСЭ туш и внутренних органов голова и пораженные внутренние органы (печень, селезенка, сердце, кишки, имеющие некротические поражения) от больных листериозом животных подлежат технической утилизации. При истощении или дегенеративных изменениях в мускулатуре тушу со всеми внутренними органами утилизируют. При отсутствии патологических изменений в мускулатуре и внутренних органах тушу направляют на проварку. Молоко от больных коров кипятят. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА), а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории ферм. Особое внимание обращают на соблюдение работниками животноводства мер личной профилактики.

1. 11 Лекция № 11 (2 часа).

Тема: «Бешенство»

1.11.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя
2. Патогенез и клинические признаки бешенства
3. Диагностика и дифференциальная диагностика бешенства
4. Профилактика и меры борьбы при бешенстве животных

1.11.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя бешенства

Бешенство (лат. — Lyssa; англ. — Rabies; водобоязнь, гидрофобия) — особо опасная острая зооантропонозная болезнь теплокровных животных всех видов и человека, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, необычным поведением, агрессивностью, параличами и летальным исходом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна около 5000 тыс. лет. Сообщения о ней имеются в кодексе законов Вавилона, произведениях древних греков, в частности Аристотеля. Даже названия «Rabies», «Lyssa» отражают главный клинический признак болезни и переводятся как неистовство, безумная ярость. Врачи древности сумели определить передачу болезни через слюну «взбесившихся» собак. Еще во II в. н. э. врачи применяли как профилактическую меру против бешенства хирургическое удаление тканей в месте укуса и прижигание ран раскаленным железом.

Период открытий Л. Пастера — это следующий этап в истории изучения бешенства (1881—1903 гг.). Л. Пастер выяснил вирусную этиологию бешенства. В 1890 г. ученики Л. Пастера Э. Ру и Э. Нокар установили, что слюна больных животных становится заразительной за 3...8 дней до клинического проявления болезни. Л. Пастер доказал возможность воспроизведения заболевания путем интрацеребрального введения материала, причем в ходе таких пассажей через мозг кроликов можно изменить биологические свойства вируса. В 1885 г. были сделаны первые прививки людям, что стало венцом всей деятельности Л. Пастера по спасению человечества от бешенства. Введение в практику пастеровских прививок привело к снижению смертности от бешенства в 10 раз и более.

В настоящее время бешенство регистрируется в большинстве стран мира. По данным ВОЗ, несмотря на то что в мире каждый год более 5 млн человек и десятки миллионов животных вакцинируют против бешенства, ежегодно регистрируется около 50 тыс. случаев гибели людей от этой болезни, а общее число заболевших продуктивных животных составляет сотни тысяч.

Несмотря на достигнутые успехи, проблема бешенства далеко не решена, она стала очень актуальной в связи с прогрессирующим распространением болезни среди диких животных — так называемое природное бешенство. Эпизоотия среди диких животных привела к росту заболеваемости сельскохозяйственных животных, прежде всего крупного рогатого скота.

Возбудитель болезни. Бешенство вызывает РНК-содержащий вирус, пулевидной формы семейства Rhabdoviridae, рода Lyssavirus. Ранее все штаммы вируса бешенства рассматривались как единые в антигенном отношении. В настоящее время установлено, что вирус бешенства имеет четыре серотипа: вирус 1-го серотипа выделен в разных частях света; вирус 2-го серотипа выделен из костного мозга летучей мыши в Нигерии; вирус 3-го серотипа выделен от землеройки и человека; вирус 4-го серотипа выделен от лошадей, комаров и москитов в Нигерии и еще не классифицирован. Все варианты вируса в иммунологическом отношении родственны. Эпизоотические штаммы вируса бешенства по вирулентности и другим свойствам разделяют на пять групп.

К 1-й группе относятся усиленные штаммы с высокой вирулентностью, коротким инкубационным периодом болезни (1... 2 дня) и постоянным образованием телец Бабеша—Негри.

Во 2-ю группу входят три варианта вирусов: а) так называемый Улу-Фато, выделенный от собак, встречается в Африке и характеризуется внезапным изменением поведения и развитием параличей; б) выделенный от крупного рогатого скота в Кадейросе, передаваемый летучими мышами; в) выделенный от погибших людей во время эпидемии бешенства на острове Троице в 1929 г.

К 3-й группы отнесены штаммы, выделенные от песцов и собак при так называемом дикование в северных районах России и Канады.

В 4-ю и 5-ю группы включены вирусы, выделенные от человека.

Центральная нервная система является избирательным местом нахождения возбудителя бешенства. В наибольшем титре вирус обнаруживали в головном мозге (аммоновых рогах, мозжечке и продолговатом мозге). После поражения центральной нервной системы возбудитель проникает во все внутренние органы и кровь, кроме сальника, селезенки и желчного пузыря. Вирус постоянно обнаруживают в слюнных железах и тканях глаз. Культивируют путем интрацеребральных пассажей на кроликах и белых мышах и в ряде культур клеток.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель бешенства относится к устойчивым (вторая группа). Низкие температуры консервируют вирус, и в течение всей зимы он сохраняется в мозге зарытых в землю трупов животных. Вирус термолабилен: при 60 ˚С инактивируется через 10 мин, а при 100 °С — моментально. Ультрафиолетовые лучи убивают его за 5... 10 мин. В гниющем материале

сохраняется в течение 2...3нед. Аутолитические процессы и гниение вызывают гибель возбудителя в головном мозге трупов в зависимости от температуры через 5...90 дней.

Наиболее эффективны следующие дезинфицирующие средства: 2%-ные растворы хлорамина, щелочей или формалина, 1%-ный йодез, 4%-ный раствор пероксида водорода, виркон С 1 : 200 и др. Они быстро инактивируют вирус.

Основные эпизоотологические данные бешенства

Эпизоотологический показатель	Характеристика
Восприимчивые виды животных	Теплокровные животные всех видов. Наиболее чувствительны лисица, койот, шакал, волк, сумчатая хлопковая крыса, полевка. К высокочувствительным отнесены хомяк, суслик, скунс, енот-полоскун, домашняя кошка, летучая мышь, рысь, мангуст, морская свинка и другие грызуны, а также кролик. Чувствительность человека, собаки, овцы, лошади, крупного рогатого скота признана умеренной, а птиц — слабой. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем старые
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Резервуаром и главными источниками возбудителя бешенства служат дикие хищники, собаки и кошки, а в некоторых странах мира —летучие мыши. При эпизоотиях городского типа основные распространители болезни — бродячие и безнадзорные собаки, а при эпизоотиях природного типа—дикие хищники (лисица, енотовидная собака, песец, волк, корсак, шакал)
Способ заражения и механизм передачи возбудителя	Заражение человека и животных происходит при непосредственном контакте с источниками возбудителя бешенства в результате укуса или ослюнения поврежденных кожных покровов или слизистых оболочек. Возможно заражение через слизистые оболочки глаз и носа, алиментарно и аэрогенно, а также трансмиссивно
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	При высокой плотности расселения лисиц, корсаков, енотовидных собак, волков, шакалов, песцов болезнь быстро распространяется, при средней плотности их расселения бешенство проявляется единичными случаями. При низкой плотности популяций диких плотоядных эпизоотия затухает.
Сезонность проявления болезни, периодичность	Максимальный подъем заболеваемости осенью и в зимне-весенний период. Установлена трех-четырехлетняя цикличность бешенства, что связано с динамикой численности основных резервуаров
Факторы, способствующие возникновению и распространению бешенства	Наличие безнадзорно содержащихся собак и кошек, а также больных диких животных
Заболеваемость, летальность	Заболеваемость из числа непривитых животных, покусанных бешеными собаками, составляет 30...35 %, летальность— 100%

По эпизоотологической классификации возбудитель бешенства входит в группу природно-очаговых инфекций. На территории России в настоящее время существует три типа рабической инфекции: 1) арктический (резервуар — песцы); 2) природно-очаговый лесостепной (резервуар — лисы); 3) антропургический (резервуар — кошки, собаки).

С учетом характера резервуара возбудителя различают эпизоотии бешенства городского и природного типов. При *эпизоотиях городского типа* основными

источниками возбудителя и распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки. От их численности зависят масштабы эпизоотии. При *эпизоотиях природного типа* болезнь распространяют в основном дикие хищники. Локализация природных очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, корсаков, енотовидных собак, волков, шакалов, песцов. Они очень чувствительны к вирусу, агрессивны, зачастую склонны к дальним миграциям, а при заболевании интенсивно выделяют вирус со слюной. Эти обстоятельства наряду со значительной плотностью популяций некоторых хищников (лисица, енотовидная собака), быстрой сменой их поколений и длительностью инкубационного периода при бешенстве обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса, несмотря на сравнительно скорую гибель каждого отдельного заболевшего животного.

2. Патогенез и клинические признаки бешенства.

Возможность развития рабической инфекции, возбудитель которой обычно передается при укусе, зависит от количества проникшего в организм вируса, его вирулентности и других биологических свойств, а также локализации и характера нанесенных бешеным животным повреждений. Чем богаче нервными окончаниями ткань в области ворот инфекции, тем больше возможность развития болезни. Имеет значение и степень естественной резистентности организма, зависящая от вида и возраста животного. В основном вирус проникает в организм животного через поврежденную кожу или слизистую оболочку.

Появление вируса в крови чаще отмечается до проявления клинических признаков заболевания и совпадает с повышением температуры тела. В патогенезе болезни можно условно выделить три основные фазы: I — экстраневральную, без видимого размножения вируса в месте инокуляции (до 2 недель), II — интраневральную, центростремительное распространение инфекции, III — диссеминацию вируса по всему организму, сопровождающуюся появлением симптомов болезни и, как правило, гибелью животного.

Размножение вируса в сером веществе мозга обусловливает развитие диффузного негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным нервным путям вирус попадает в слюнные железы, где размножается в клетках нервных узлов и после их дегенерации выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Выделение вируса со слюной начинается за 10 дней до появления клинических признаков. При инкубационном периоде вирус из мозга нейрогенным путем транспортируется также в слезные железы, сетчатку и роговую оболочку глаза, в надпочечники, где, видимо, тоже репродуцируется. Воздействие возбудителя вначале обусловливает раздражение клеток важнейших отделов центральной нервной системы, что ведет к повышению рефлекторной возбудимости и агрессивности заболевшего животного, вызывает судороги мышц. Затем происходит дегенерация нервных клеток. Смерть наступает вследствие паралича дыхательных мышц.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период варьируется от нескольких дней до 1 года и составляет в среднем 3...6 недели. Его продолжительность зависит от вида, возраста, резистентности животного, количества проникшего вируса и его вирулентности, места локализации и характера раны.

Болезнь чаще протекает остро. Клиническая картина сходна у животных всех видов, но лучше изучена у собак. Бешенство у них обычно проявляется в двух формах: буйной и тихой. При *буйном бешенстве* различают три периода: продромальный, возбуждения и параличей.

Продромальный период (стадия предвестников) продолжается от 12 ч до 3 суток. Этот период начинается с незначительного изменения поведения. Заболевшие животные становятся апатичными, скучными, избегают людей, стараются спрятаться в темное место, неохотно идут на зов хозяина. В других случаях собака становится ласковой к хозяину и знакомым, пытается облизывать руки и лицо. Затем беспокойство и возбудимость постепенно нарастают. Животное часто ложится и вскакивает, лает без причины, отмечается повышенная рефлекторная возбудимость (на свет, шум, шорох,

прикосновение и др.), появляется одышка, зрачки расширены. Иногда на месте укуса возникает сильный зуд, животное вылизывает, расчесывает, грызет это место. С развитием болезни часто появляется извращенный аппетит. Собака поедает несъедобные предметы (камни, стекло, дерево, землю, собственный кал и др.). В этот период развивается парез мускулатуры глотки. Отмечают затрудненное глотание (создается впечатление, что собака чем-то подавилась), слюнотечение, хриплый и отрывистый лай, неуверенную походку, иногда косоглазие.

Второй период — *возбуждения* — продолжается 3...4 дня и характеризуется усилением описанных выше симптомов. Нарастает агрессивность, собака без повода может укусить другое животное или человека, даже своего хозяина, грызет железо, палки, землю, часто при этом ломает зубы, а иногда нижнюю челюсть. У больных собак усиливается стремление сорваться с цепи и убежать, за сутки бешеная собака пробегает десятки километров, по пути кусает и заражает других собак и людей. Характерно, что собака молча подбегает к животным и людям и кусает их. Приступы буйства, длящиеся несколько часов, сменяются периодами угнетения. Постепенно развиваются параличи отдельных групп мышц. Особенно заметно изменение голоса собаки вследствие паралича мускулатуры гортани. Лай звучит хрипло, напоминая вой. Этот признак имеет диагностическое значение. Полностью парализуется нижняя челюсть, она отвисает. Ротовая полость все время открыта, язык наполовину выпадает, наблюдается обильное слюноотделение. Одновременно наступает паралич глотательных мышц и мышц языка, вследствие чего животные не могут поедать корм. Появляется косоглазие.

Третий период — *паралитический* — длится 1 ...4 дня. Помимо паралича нижней челюсти парализуются задние конечности, мускулатура хвоста, мочевого пузыря и прямой кишки, затем мышцы туловища и передних конечностей. Температура тела в стадии возбуждения повышается до 40...41 °С, а в паралитической — снижается ниже нормы. В крови отмечают полиморфно-ядерный лейкоцитоз, уменьшено число лейкоцитов, в моче увеличено содержание сахара до 3 %. Общая продолжительность болезни 8... 10 дней, но часто смерть может наступить через 3...4 дня.

При *тихой (паралитической) форме* бешенства (чаще отмечается при заражении собак от лисиц) возбуждение выражено слабо или вообще не выражено. У животного при полном отсутствии агрессивности отмечаются сильное слюнотечение и затрудненное глотание. У несведущих людей эти явления нередко вызывают попытку удалить несуществующую кость, и при этом они могут заразиться бешенством. Затем у собак наступает паралич нижней челюсти, мышц конечностей и туловища. Болезнь длится 2...4 дня.

Атипичная форма болезни не имеет стадии возбуждения. Отмечаются истощение и атрофия мускулатуры. Зарегистрированы случаи бешенства, которые протекали только при явлениях геморрагического гастроэнтерита: рвота, полужидкий кал, содержащий кроваво-слизистые массы. Еще реже регистрируют абортивное течение болезни, завершающееся выздоровлением, и возвратное бешенство (после кажущегося выздоровления вновь развиваются клинические признаки болезни).

При бешенстве у кошек клинические признаки в основном такие же, как у собак, болезнь протекает преимущественно в буйной форме. Часто зараженное животное старается спрятаться в тихом темном месте. Больные кошки отличаются большой агрессивностью в отношении людей и собак. Они наносят глубокие повреждения, вонзая свои когти, стараясь укусить в лицо. У них изменяется голос. В стадии возбуждения кошки стремятся, так же как и собаки, убежать из дома. В дальнейшем развивается паралич глотки и конечностей. Смерть наступает через 2...5 дней после проявления клинических признаков. При паралитическом бешенстве агрессивность выражена слабо.

Лисицы при заболевании настораживают необычным поведением: они теряют чувство страха, нападают на собак, сельскохозяйственных животных, людей. Больные животные быстро худеют, часто возникает зуд в области инфицирования.

При бешенстве крупного рогатого скота инкубационный период более 2 мес, чаще от 15 до 24 дней. В некоторых случаях с момента укуса и до появления первых признаков заболевания может пройти 1...3 года. Бешенство протекает в основном в двух формах: буйной и тихой. При *буйной форме* заболевание начинается с возбуждения. Животное часто ложится, вскакивает, бьет хвостом, топает, бросается на стену, наносит удары рогами. Агрессивность особенно выражена по отношению к собакам и кошкам. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, половое возбуждение. Через 2...3дня развиваются параличи мышц глотки (невозможность глотания), нижней челюсти (слюнотечение), задних и передних конечностей. На 3...6-й день болезни наступает смерть.

При *тихой форме* признаки возбуждения выражены слабо или отсутствуют. Наблюдаются угнетение, отказ от корма. У коров прекращаются секреция молока и жвачка. Затем появляются параличи гортани, глотки, нижней челюсти (хриплое мычание, слюнотечение, невозможность глотания), а затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 2... 4-й день.

У овец и коз симптомы такие же, как и у крупного рогатого скота: агрессивность, особенно к собакам, повышенная половая возбудимость. Быстро развиваются параличи, и на 3...5-й день животные погибают. При паралитической форме бешенства возбуждение и агрессивность не отмечают.

Бешенство у лошадей вначале проявляется беспокойством, пугливостью, возбудимостью. Часто возможен зуд на месте укуса. Проявляется агрессивность к животным, а иногда к людям. В период возбуждения лошади бросаются на стену, разбивают голову, грызут кормушки, двери, иногда, наоборот, впадают в состояние депрессии, упираясь головой в стену. Отмечаются судороги мускулатуры губ, щек, шеи, грудной клетки. При дальнейшем развитии болезни развиваются параличи глотательных мышц, а затем конечностей. Животное погибает на 3...4-Й день болезни. Но иногда летальный исход наступает уже через 1 сут. При паралитической форме бешенства стадия возбуждения выпадает.

Бешенство у свиней часто протекает остро и в буйной форме. Свиньи мечутся в станке, отказываются от корма, грызут кормушки, перегородки, место укуса. Наблюдается сильное слюнотечение. Проявляется агрессивность к другим животным и людям. Свиноматки набрасываются на собственных поросят. Вскоре развиваются параличи, и через 1...2 суток после их появления животные погибают. Продолжительность болезни не более 6 дней.

При *паралитической форме* бешенства (регистрируют редко) отмечают угнетение, отказ от корма и воды, незначительное слюнотечение, запор, быстро прогрессирующие параличи. Животные погибают через 5... 6 дней после появления признаков заболевания.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения в целом неспецифичны. При осмотре трупов отмечают истощение, следы укусов и расчесы, повреждение губ, языка, зубов. Видимые слизистые оболочки цианотичные. При вскрытии устанавливают синюшность и сухость серозных покровов и слизистых оболочек, застойное полнокровие внутренних органов; кровь темная, густая, дегтеобразная, плохо свернута; мышцы темно-красного цвета. Желудок часто бывает пустым или содержит различные несъедобные предметы: куски дерева, камни, тряпки, подстилку и т. п. Слизистая оболочка желудка обычно гиперемирована, отечная, с мелкими кровоизлияниями. Твердая мозговая оболочка напряжена. Кровеносные сосуды инъецированы. Головной мозг и его мягкая оболочка отечные, нередко с точечными кровоизлияниями, локализующимися в основном в мозжечке и продолговатом мозге. Мозговые извилины сглажены, ткань мозга дряблая.

Гистологические изменения характеризуются развитием диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелита лимфоцитарного типа. Патогномоничное значение при бешенстве имеет образование в цитоплазме ганглиозных клеток специфических телец-

включений Бабеша—Негри округлой или овальной формы, содержащих базофильные зернистые образования вирусных нуклеокапсидов различной структуры.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз на бешенство ставят на основании комплекса эпизоотических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз).

Для исследования на бешенство в лабораторию направляют свежий труп или голову, от крупных животных — голову. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно Инструкции о мероприятиях по борьбе с бешенством животных.

В последние годы разработаны новые методы диагностики бешенства: радиоиммунный метод, иммуноферментный анализ (ИФА), твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ-ИФА), идентификация вируса при помощи моноклональных антител, ПЦР**.**

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ауески, листериоз, ботулизм. У собак — нервную форму чумы, у лошадей — инфекционный энцефаломиелит, у крупного рогатого скота — злокачественную катаральную горячку. Подозрение на бешенство также может возникнуть при отравлениях, коликах, тяжелых формах кетоза и других незаразных болезнях, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке, закупорке пищевода.

Общая схема диагностики бешенства

4. Профилактика и меры борьбы при бешенстве животных

Животные, вакцинированные против бешенства, продуцируют вируснейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие, антигемагглютинирующие и литические (разрушающие клетки, зараженные вирусом в присутствии комплемента) антитела. Механизм поствакцинального иммунитета окончательно не расшифрован. Полагают, что вакцинация вызывает биохимические изменения, снижающие чувствительность нервных клеток к вирусу. Сущность искусственной иммунизации при бешенстве сводится к активной выработке антител, которые нейтрализуют вирус в месте проникновения его в организм до внедрения в нервные элементы или при вынужденной иммунизации нейтрализуют вирус на пути к центральной нервной системе. Активизируются также Т-лимфоциты, ответственные за продукцию интерферона. Поэтому при данной болезни возможна постинфекционная вакцинация: вакцинный штамм, проникая в нервные клетки раньше, чем полевой, заставляет их вырабатывать интерферон, который инактивирует вирус дикого бешенства, и антитела, блокирующие специфические клеточные рецепторы.

В ветеринарной практике в настоящее время применяют как живые тканевые и культуральные, так и инактивированные антирабические вакцины (до 84 разновидностей антирабических вакцин в 41 стране мира).

Антирабические вакцины классифицируют на три группы: мозговые, которые изготавливают из мозговой ткани животных, инфицированных фиксированным вирусом бешенства; эмбриональные, в которых вируссодержащим компонентом является ткань куриных и утиных эмбрионов; культуральные антирабические вакцины, изготавливаемые из вируса бешенства, репродуцированного в первично-трипсинизированных или перевиваемых клетках ВНК-21/13.

В РФ разработана инактивированная антирабическая вакцина из штамма Щелково-51, репродуцированного в культуре клеток ВНК-21, обладающая высокой иммунизирующей активностью. Для профилактических и вынужденных прививок крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней применяют жидкую культуральную («Рабиков») антирабическую вакцину. Для профилактических прививок собакам и кошкам применяют сухую культуральную антирабическую инактивированную вакцину из

штамма Щелково-51 («Рабикан»). Разработана универсальная вакцина — для крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней, собак, кошек.

Для пероральной вакцинации диких и бродячих животных разработаны методы вакцинации, основанные на поедании животными различных приманок с вакциной «Лисвульпен», «Синраб» и др. В настоящее время ведется работа над созданием генно-инженерных (рекомбинантных) вакцин.

Профилактика. С целью профилактики бешенства осуществляют регистрацию имеющихся у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания домашних животных, отлов бродячих собак и кошек, ежегодную профилактическую вакцинацию собак, а в необходимых случаях и кошек. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм и стад.

Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах. Профилактика бешенства сельскохозяйственных животных осуществляется путем их охраны от нападения хищников, а также профилактической вакцинации в зонах заражения.

Продажа, покупка, а также перевозка собак в другие города или регионы разрешается только при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о том, что собака вакцинирована против бешенства не более чем за 12 мес и не менее чем за 30 дней до вывоза.

Лечение. Эффективных средств терапии нет. Заболевших животных немедленно изолируют и убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Меры борьбы. При организации мероприятий по борьбе с бешенством следует различать эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотические очаги бешенства — это квартиры, жилые дома, личные подворья граждан, животноводческие помещения, скотобазы, летние лагеря, участки пастбищ, лесных массивов и другие объекты, где обнаружены больные бешенством животные.

Неблагополучный пункт — это населенный пункт или часть крупного населенного пункта, отдельная животноводческая ферма, фермерское хозяйство, пастбище, лесной массив, на территории которых выявлен эпизоотический очаг бешенства.

В угрожаемую зону входят населенные пункты, животноводческие хозяйства, пастбища и другие территории, где существует угроза заноса бешенства или активизации природных очагов болезни.

Мероприятия по ликвидации бешенства представлены на рисунке 5.4.

Меры по охране людей от заражения бешенством. Лица, которые постоянно подвергаются опасности заражения (лабораторный персонал, работающий с вирусом бешенства, собаководы и т. д.), должны быть профилактически иммунизированы.

Все люди, покусанные, оцарапанные, ослюненные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. После контакта развитие инфекции можно предупредить путем незамедлительной обработки раны и соответствующего профилактического лечения пострадавшего. Пострадавшему лицу следует некоторое время подождать, чтобы из раны вытекла небольшая порция крови. Затем рану рекомендуется обильно промыть водой с мылом, обработать спиртом, настойкой или водным раствором йода и наложить повязку. Промывать рану следует осторожно, чтобы избежать дальнейшего повреждения тканей. Местная обработка ран приносит наибольшую пользу, если она проводится сразу же после нападения животного (по возможности в пределах 1 ч). Пострадавшего направляют в медпункт и проводят курс лечебно-профилактической иммунизации антирабическим гамма-глобулином и антирабической вакциной. Лиц, больных бешенством, госпитализируют.

1. 12 Лекция № 12 (2 часа).

Тема: «Ящур»

1.12.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя ящура
2. Клинические признаки заболевания ящура у животных при доброкачественном и злокачественном течении
3. Диагностика ящура
4. Профилактика и меры борьбы при ящуре.

1.12.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя ящура

Ящур (лат. — Aphtae epizooticae; англ. — Foot-and-Mouth disease) — остро протекающая высококонтагиозная вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, бесшерстных участков кожи головы, вымени, венчика, межкопытцевой щели и сопровождающаяся нарушением движения; у молодых животных — поражением миокарда и скелетных. Иногда ящуром болеет человек.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Ящур известен человечеству более 400 лет. Болезнь животных, сопровождающуюся обильным слюноотделением, неоднократно отмечали в ряде стран Европы в XVII—XIX вв.

Вирус ящура — первый из возбудителей вирусных болезней животных — открыт в 1897 г. немецкими учеными Лефлером и Фрошем. В начале XX в. французские, немецкие и английские ученые установили множественность типов возбудителя, что имело большое практическое значение в разработке средств диагностики и профилактики болезни.

Ящур регистрируется во многих странах мира. По данным МЭБ, ежегодно 55...70 стран становятся неблагополучными по ящуру. Сведения о заболевании животных ящуром в России стали появляться в литературе с середины XIX в. В XIX—XX вв. ящур в России регистрировался периодически в виде эпизоотии, охватывающих значительные территории страны. С 1989 г. Россия благополучна по ящуру, но периодически возбудитель заносится на нашу территорию из неблагополучных, в частности сопредельных, стран. Благодаря разработанной стратегии болезнь удается ликвидировать в первичных очагах.

В современных условиях люди ящуром практически не болеют.

Ящур может наносить большой экономический ущерб и в настоящее время. Так, при эпизоотии ящура у свиней на Тайване в 1997 г. общий экономический ущерб составил около 10 млрд долл. США. При современной интеграции европейских стран возникновение в них ящура привело к серьезным экономическим и социальным проблемам. При эпизоотии ящура типа О в Великобритании в 2001 г. в течение 6 нед возникло свыше 1000 ящурных очагов и общий экономический ущерб составил более 20 млрд долл. США.

Возбудитель болезни. Возбудитель ящура — очень мелкий РНК-содержащий вирус, относящийся к роду Aphthovirus семейства Picornaviridae. Вирус имеет сложный антигенный состав: различают 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азия-1). Каждый тип имеет определенное число вариантов (подтипов): тип А имеет 32 варианта, О — 13, С - 5, САТ-1 - 7, САТ-2 - 3, САТ-3 — 4, Азия-1 — 2. В мире тип О вызывает заболевание в 38 % случаев, А — в 33, С — в 26 %. На территории нашей страны за годы эпизоотии регистрировали в основном ящур типов А (76,4 %) и О (19,2 %). Однако в последние годы превалирующим, как и в остальном мире, стал ящур типа О. Типы и варианты вируса различаются иммунологически: каждый из них может вызывать заболевание животного, иммунного к другим типам и вариантам вируса.

Вирус хорошо репродуцируется в культуре клеток эпителиальных тканей восприимчивых животных с проявлением ЦПД. Обладает высокой вирулентностью:

лимфа из афт в разведении 1 : 10^6 вызывает ящур у восприимчивых животных. Пассирование вируса проводят на лабораторных животных (морских свинках, мышатах, крольчатах). В организме животных вирус индуцирует образование антител, специфических для каждого серотипа возбудителя. Поэтому серологические реакции используются для дифференциации серотипов и вариантов вируса ящура.

Возбудитель ящура по устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам относится к устойчивым (2-я группа). Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, четыреххлористому углероду, не инактивируется 1%-ным раствором фенола, 75%-ным этиловым спиртом, выдерживает действие лизола и толуола в концентрациях, губительно действующих на ряд других вирусов и бактерий. Устойчивость вируса значительно повышается, если он содержится в отторгнутых стенках афт. На горных пастбищах может сохраняться до следующего пастбищного сезона; в сточных водах в холодное время года выживает до 103 дней, в летнее — 21 день, осенью — 49 дней. На шерстном покрове животных вирус сохраняется до 50 дней, на одежде—до 100, в помещениях — до 70, в кормах —до 30...150, почве—до 40... 150, в свежем молоке (4°С)—до 15, в колбасах — до 56 дней. В соленых и копченых продуктах — до 50 дней. В быстрозамороженном мясе (ниже —20 °С) вирус может сохраняться годами. В 50%-ном растворе глицерина на фосфатном буфере (рН 7,2) при 4…8 °С вируссодержащий материал сохраняет инфекционность в течение 40 дней. Данный консервант используют при пересылке материалов в лабораторию.

Наиболее эффективными при проведении дезинфекционных мероприятий при ящуре являются 1...2%-ные горячие растворы гидроксида натрия и калия, губительно действующие на вирус ящура в первые 10...30 мин, 2%-ный формалин — 10 мин, виркон С 1: 200, 1%-ный йодез, 4%-ный раствор пероксида водорода.

Эпизоотология. Высочайшая контагиозность болезни, длительное носительство вируса в организме животных и продолжительное сохранение его во внешней среде, широкий спектр восприимчивых домашних и диких животных, множественность типов и подтипов вируса — все эти факторы обеспечивают устойчивость возбудителя, сохранение его в природе и воспроизведение эпизоотологического процесса.

Основные эпизоотологические данные при ящуре

Эпизоотологический показатель	Характеристика
Восприимчивые виды животных	Парнокопытные животные (свыше 100 различных видов, в том числе дикие). Наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, козы, а также овцы, буйволы, яки и северные олени, иногда верблюды, человек). Молодые (2...3 мес) более восприимчивы и переболевают тяжелее
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Источники возбудителя инфекции — больные животные, в том числе находящиеся в инкубационном периоде болезни; вирусоносители (более 400 дней). Резервуар возбудителя инфекции — дикие парнокопытные животные (сайгаки, лоси, кабаны, косули и др.)
Способ заражения и механизм передачи возбудителя	Возбудитель попадает во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, слюной, молоком, выделениями из носа и глаз, спермой, с мочой, фекалиями, содержимым афт. Факторами передачи возбудителя ящура являются необеззараженные продукты и сырье, полученные от больных ящуром животных, а также загрязненные выделениями больных животных корма, вода, подстилка, предметы ухода, одежда и обувь людей, транспортные средства. Быть промежуточными пассивными носителями вируса и механически распространять его за пределы эпизоотического очага могут

	невосприимчивые к ящуру животные — собаки, кошки, лошади и домашняя птица при тесном контакте с больными животными и контаминированной вирусами средой. Второстепенная роль в распространении ящура принадлежит крысам и мышам, а также мухам, клещам и другим насекомым как механическим переносчикам вируса. Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости, при поедании контаминированных кормов и пищевых отходов, приеме воды или молока, при облизывании различных инфицированных предметов, а также через поврежденную кожу вымени и конечностей (чаще) и аэрогенно при совместном содержании
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	В виде спорадических вспышек характерна для стран, осуществляющих систематическую вакцинопрофилактику. Ящур, как правило, проявляется в форме эпизоотии, иногда панзоотии
Сезонность проявления болезни, периодичность	Ящур регистрируется в течение года чаще в весенний и осенний периоды. Периодичность 5... 10 лет
Факторы, способствующие возникновению и распространению ящура	Активизация механизмов передачи и источников распространения при ящуре тесно связана с хозяйственной деятельностью человека
Заболеваемость, летальность	Заболеваемость 100 %. Летальность при доброкачественном течении 1...5 %, при злокачественном — 20...80 %

Характерная особенность ящура — почти абсолютная специфичность его для парнокопытных. Дикие парнокопытные (буйволы, сайгаки и др.) могут выполнять функцию природного резервуара вирусов различных типов.

Количество и вирулентность вируса неодинаковы в различные стадии болезни и у различных видов животных.

Распространение ящура во многом зависит от хозяйственных и экономических связей, способов ведения животноводства, плотности поголовья животных, степени миграции населения, условий заготовок, хранения и переработки продуктов и сырья животного происхождения. Риск заноса возбудителя заболевания, связанный с импортом животных, также давно признан.

Эпизоотологической особенностью ящура можно считать следующие факторы: многообразные пути передачи возбудителя инфекции и очень короткий инкубационный период, в результате чего ускоряется циркуляция вируса среди животных и быстро появляются новые источники возбудителя инфекции; большое число естественно восприимчивых видов домашних и диких животных; выделение большого количества вируса, высокоустойчивого к различным факторам внешней среды; наличие нескольких иммунологических типов и множества вариантов вирусов.

Патогенез. Первичная репродукция вируса происходит в слизистой оболочке носоглотки, лимфатических узлах головы, шеи и миндалинах через 18 ч после заражения. В местах внедрения вируса образуются первичные афты. Отсюда вирус по лимфатическим путям попадает в кровь и затем в органы лимфоидно-макрофагальной системы, где имеются оптимальные условия для его обильного накопления и образования очага инфекции. Клинически эта фаза болезни проявляется повышением температуры тела, быстрым образованием вторичных или генерализованных афт и экзантемы на непокрытых волосами участках кожи (носовое зеркало, носовые отверстия, кожа вымени, иногда мошонка и корни рога), на слизистых оболочках (ротовой полости, пищевода,

рубца, влагалища) и на коже вокруг копыт (венчика, межкопытной щели, мякишей). Чаще это происходит через 48 ч после заражения.

Обладая миотропными свойствами, вирус ящура также фиксируется в волокнах сердечной и скелетных мышц, вызывая различные функциональные нарушения сердца и тканевые дефекты.

При низкой вирулентности и малой инфицирующей дозе вируса, а также устойчивости животного развитие инфекции может приостановиться или протекать скрыто. Особенно часто латентная инфекция встречается у овец.

2. Течение и клиническое проявление при доброкачественном и злокачественном течении.

Клинические признаки болезни зависят от индивидуальной чувствительности животного к вирусу ящура, его физиологического состояния и степени вирулентности возбудителя. Наиболее характерно признаки болезни выражены у взрослого крупного рогатого скота. У других животных (ягнят, поросят, телят) они могут быть менее типичны. Возможно доброкачественное и злокачественное проявление ящура.

При ящуре крупного рогатого скота инкубационный период составляет в среднем 1...3 дня, реже до 21 дня. Течение болезни острое. При доброкачественном течении ящура вначале у животного ухудшается аппетит, замедляется жвачка, усиливается слюнотечение. Затем температура тела повышается до 40,5...41,5°С. Животные мало едят или совсем не принимают корм, угнетены, у них отмечают учащенные пульс и дыхание, отсутствие жвачки, удои резко снижаются. В этот период слизистая оболочка сухая, горячая, гиперемированная. На 2...3-й день после начала лихорадки на слизистой оболочке ротовой полости (на верхней и нижней губе, беззубом крае нижней челюсти), на языке, на крыльях носа, иногда на носовом зеркале появляются афты (пузырьки), наполненные вначале прозрачной, затем мутной жидкостью. При генерализации процесса образуются характерные афтозные поражения на сосках вымени, на коже венчика, в межкопытной щели, на мякишах копыт, иногда у основания рогов. Через 12...36ч афты вскрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется из ротовой полости; отмечают обильное слюнотечение, своеобразное причмокивание, пенистую массу в углах рта. На месте лопнувших афт образуются болезненные эрозии с неровными краями, заживающие через 6...8 дней. Если процесс осложняется вторичной инфекцией, заживление наступает через 2...3 нед. Температура тела при появлении афт снижается до нормальной. В осложненных случаях выздоровление происходит медленно. Вымя чаще поражается у лактирующих коров. На сосках появляются афты различной формы и величины. На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, затрудняется сдаивание молока. Молоко слизистое, с горьковатым привкусом. Иногда у больных наблюдают маститы, эндометриты и диарею. Удои снижаются на 20...75 % и после выздоровления не восстанавливаются полностью. У новорожденных телят афты не образуются, характерны явления гастроэнтерита. Продолжительность болезни при доброкачественном течении 8... 10 дней, при осложнениях до 25 дней. При злокачественном течении телята часто погибают от ящура. Болезнь вначале протекает с типичными признаками. На 7... 10-й день после начала заболевания состояние животного резко ухудшается; отмечают вторичное повышение температуры тела, угнетение, частый пульс — до 120... 140 ударов в минуту, мышечную дрожь и судороги. Животное погибает от паралича сердца.

У овец инкубационный период составляет 1 ...6 дней. Поражаются в основном конечности. На коже венчика и в межкопытных щелях появляются покраснения, набухания и болезненность. В дальнейшем на этих местах возникают афты, которые разрываются, а на их месте образуются очаги эрозии, что приводит к хромоте. У овцематок при заболевании часто прекращается лактация, на вымени обнаруживаются афты или очаги эрозии небольших размеров. В ротовой полости афты образуются редко, но слюнотечения не бывает. При появлении ящура в период окота наблюдается массовый

падеж новорожденных ягнят от поражения сердечной мышцы. Часто ящур у овец протекает в скрытой форме, без резко выраженных симптомов болезни.

У коз инкубационный период составляет 2...8 дней. Болезнь протекает более типично, чаще с образованием небольших афт и очагов эрозии, поражаются слизистая оболочка ротовой полости, кожа конечностей и реже вымя. Слюнотечение выражено слабо. При поражении конечностей козы сильно хромают. Очаги эрозии заживают медленно, общее состояние животных ухудшается, наступает угнетение, пропадает аппетит, температура тела повышается до 41 °С и выше. Больные животные чаще лежат. Изо рта исходит неприятный запах, наблюдаются диарея или запоры. При доброкачественном течении животные выздоравливают через 10...14 дней. Козлята болеют тяжело, отмечается большая летальность.

При ящуре свиней инкубационный период длится 2... 14 дней. Сравнительно легко ящур протекает у подсвинков. У взрослых свиней, особенно у хряков и кормящих свиноматок, болезнь протекает тяжелее. Остро и тяжело переболевают поросята-сосуны. У свиней при ящуре наблюдают угнетение, снижение аппетита, а в период образования афт — повышение температуры до 41...42 ˚С.

Наиболее частым клиническим признаком ящура у свиней являются афты и эрозии на венчике, мякишах копыт, в межкопытной щели, что сопровождается хромотой и часто спадением копытец. Афты и эрозии образуются также на пятачке, а у подсосных свиноматок — на вымени. При поражении вымени у свиноматок часто прекращается лактация, многие находящиеся под ними поросята-сосуны погибают. Слизистая оболочка ротовой полости поражается редко. Ящур у свиней развивается быстро, клинические симптомы у больного животного могут исчезнуть в течение 10 дней, но при большой концентрации поголовья распространение инфекции может быть продолжительным.

У поросят-сосунов ящур характеризуется появлением множества афт, которые развиваются не только на слизистой оболочке ротовой полости и пятачка, но и на коже почти по всей поверхности тела. Часто ящур у молодых животных протекает без образования афт в виде общего септического процесса, иногда отмечаются признаки острого гастроэнтерита, в большинстве случаев поросята погибают в первые 2...3 дня болезни.

Диагностируют ящур и у диких животных. Описаны неоднократные массовые заболевания ящуром сайгаков в Казахстане, а также в России в Нижнем Поволжье и на Северном Кавказе. Сообщается о заболеваниях ящуром северных оленей, джейранов, косуль, диких коз, лосей, маралов, архаров, кабанов, медведей и др.

Случаи ящура отмечали также в зоопарках среди северных и пятнистых оленей, ланей, козерогов, туров, гаялов, изюбров, европейских муфлонов, маралов, яков, буйволов, бизонов, зубров, зубробизонов и других диких животных. В ряде случаев у них регистрировали злокачественное течение ящура, сопровождающееся гибелью, особенно молодых животных. Дикие животные могут оставаться бессимптомными носителями возбудителя и быть источником его распространения в природных условиях.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают характерную для ящура экзантему, афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. У молодняка сельскохозяйственных животных разных видов (телят, поросят, ягнят) изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, свойственным острому гастроэнтериту. При злокачественном течении ящура основные изменения отмечают в мышце сердца. Миокард дряблый, имеет серо-грязно-желтоватую, беловатую окраску или полосатость («тигровое сердце»); под эпи- и эндокардом — кровоизлияния. Такие же изменения обнаруживают и в скелетной мускулатуре. Печень увеличена в объеме, перерождена.

3. Диагностика ящура.

Своевременная диагностика ящура, определение типа и варианта вируса имеют важное значение для быстрой локализации и ликвидации инфекции при первой вспышке заболевания, а также предупреждения его дальнейшего распространения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают следующее: 1) круг восприимчивых животных — парнокопытные; 2) степень распространения и быстроту охвата — в течение 10... 15 дней заболевает большая часть животных хозяйства; 3) хозяйственные связи предприятия с неблагополучными по ящуру хозяйствами в данном районе, области, республике; 4) отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями; 5) данные предшествующей вакцинации и переболевания животных ящуром.

Подозрение на ящур вызывает любое заболевание восприимчивых животных, характеризующееся появлением везикулярной сыпи в ротовой полости, на конечностях и вымени, повышенной саливацией, чмоканьем, затрудненным приемом и пережевыванием корма, а при осмотре ротовой полости — обнаружением афт и эрозий. Кроме того, обращают внимание на хромоту, афты на венчике и в межкопытной щели, иногда спадение рогового башмака, афты на сосках и болезненность последних при доении и сосании (при этом сильно выражен защитный рефлекс). В период угрозы появления ящура необходимо обращать внимание на угнетенное состояние животного, снижение аппетита и секреции молока, повышение температуры тела и др.

Исследуемый материал: у крупного рогатого скота берут стенки созревших непрорвавшихся афт с языка, у свиней — с пятачка или вымени, у мелкого рогатого скота — с беззубого края нижней челюсти, кожи меж-копытной щели или венчика; кровь в момент температурной реакции; из трупов молодняка — лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца. Для исследования на вирусоносительство берут зондом соскобы со слизистой оболочки глотки или пищевода.

Сбор, консервирование и пересылку материалов для лабораторной диагностики ящура проводят в соответствии с действующей инструкцией и методическими указаниями.

В качестве экспресс-метода диагностики в настоящее время широко применяют ИФА и ПЦР.

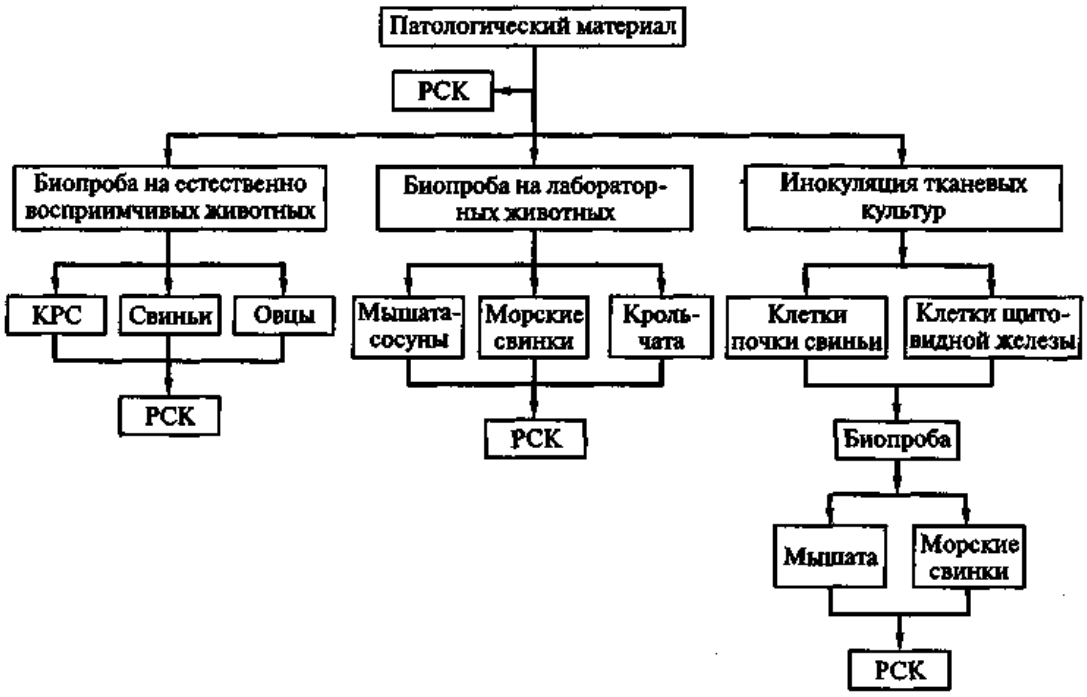

Схема выделения и идентификации вируса ящура

По результатам лабораторных исследований хозяйство считают неблагополучным по ящуру в любом из следующих случаев: 1) положительные результаты (с оценкой не менее чем три креста) в РСК при исследовании патологического материала и определении типа вируса с учетом клинико-эпизоотологических данных; 2) развитие у морских свинок (через 24-72 ч после введения им материала) первичных афт, а затем генерализованного процесса, сопровождающегося появлением вторичных афт на языке и подошвенной поверхности передних лапок; 3) развитие парезов и параличей у трех мышат (4...5-дневного возраста) после заражения их патматериалом, а затем их гибель при нормальном физиологическом состоянии трех контрольных животных.

Ретроспективная диагностика с целью определения типа и варианта вируса ящура, вызвавшего в прошлом заболевание, основана на идентификации антител в РДП, РИД, НРИФ, реакции серозащиты на мышатах в РН в культуре клеток.

При дифференциальной диагностике ящура необходимо исключить вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, везикулярную экзантему свиней, стоматит, травматические заболевания, отравления некоторыми веществами. Болезни с везикулярным синдромом исключают биопробой.

Дифференциальная диагностика болезней свиней с везикулярным синдромом

Вид животного	Ящур	Везикулярный стоматит	Везикулярная экзантема	Везикулярная болезнь
Лошади	_	+	+/-	_
Крупный рогатый скот	+	+		—
Мелкий рогатый скот	+	+	—	—
Свиньи	+	+	+	+
Морские свинки	+	+	-	-
Мышата	+	+	—	+

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет к тому типу и варианту вируса, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета у крупного рогатого скота 8...12 мес, у свиней 8...10, у овец около 18 мес. Колостральный иммунитет хорошо выражен, однако телята, не получившие молозива, не имеют сывороточных антител. У телят пассивная защита сохраняется до 3 мес.

Для иммунопрофилактики ящура и борьбы с эпизоотиями в неблагополучных и непосредственно угрожаемых хозяйствах разработаны и применяются инактивированные вакцины с профилактической целью, а также для вынужденной обработки животных в неблагополучных и угрожаемых по ящуру зонах.

4. Профилактика и меры борьбы при ящуре.

Множественность типов возбудителя ящура, разнообразный механизм передачи и широкий диапазон восприимчивых животных представляют собой основные проблемы борьбы с ящуром.

Система противоящурных мероприятий в нашей стране базируется на научно обоснованном прогнозировании эпизоотической ситуации, предусматривает зональный принцип их осуществления. Приоритетными в системе являются общие ветеринарно-санитарные меры по предотвращению заноса вируса ящура, а в районах перманентной угрозы и в зонах высокой степени риска возникновения и распространения ящура наряду с ними предусматривается вакцинопрофилактика.

Лечение. Лечение проводится только в странах, где ящур имеет значительное распространение. При возникновении первичного ящурного очага на территории России лечение больных животных не проводят.

В начальной стадии болезни эффективна серотерапия с использованием гипериммунной сыворотки или крови (сыворотки) реконвалесцентов. Чтобы снизить заболеваемость и летальность среди животных и предупредить развитие осложнений, больным улучшают условия содержания, часто поят, назначают диетические корма (трава, мучные болтушки), симптоматическое лечение в виде дезинфицирующих растворов или мазей для обработки пораженных слизистых оболочек и кожи. Внутривенно вводят глюкозу, применяют антибиотики и сердечные средства.

Меры борьбы. При возникновении ящура мероприятия по ликвидации его определяются эпизоотической обстановкой, географическими условиями, методом ведения животноводства, уровнем развития страны и др. С учетом этого меры борьбы с ящуром в разных странах можно разделить на четыре направления.

1. Радикальный метод борьбы с ящуром (так называемый stamping out), заключается в немедленном убое всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении восприимчивых животных и отказе от вакцинации. Данный метод применяют в развитых благополучных странах при первичном появлении болезни. Этот метод может позволить полностью ликвидировать ящур в первичном очаге.

2. Отказ от профилактической иммунизации животных, а в случае возникновения ящура убой (уничтожение) животных в очаге и проведение вынужденной вакцинации вокруг очага инфекции.

3. Систематическая профилактическая иммунизация восприимчивых животных в угрожаемых зонах. При возникновении ящура убой (уничтожение) больных и проведение кольцевой вакцинации вокруг очага инфекции (успешно применяется в нашей стране).

4. Комплексный метод борьбы с ящуром, заключается в сочетании метода убоя заболевших и подозрительных по заболеванию животных с активной иммунизацией восприимчивого поголовья при одновременном проведении санитарно-карантинных мероприятий. Комплексный метод применяют в зонах, ранее неблагополучных по ящуру, в пограничных зонах, особенно при угрозе заноса ящура, в зонах действия институтов и предприятий, занятых изготовлением противоящурных биопрепаратов. В случае возникновения ящура больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют или убивают. Неблагополучную зону карантинируют, всех животных в угрожаемой зоне иммунизируют. Этот метод следует считать наиболее эффективным, [так как] мероприятия направлены на все звенья эпизоотической цепи.

Мероприятия по ликвидации ящура в неблагополучном пункте

При организации мероприятий следует различать эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую по ящуру зону.

Карантин снимают через 21 день после выздоровления последнего заболевшего животного в данном пункте.

Ограничения после снятия карантина достаточно жесткие. Запрещены: вывоз и ввоз животных в течение 1 года после снятия карантина; использование пастбищ и скотопрогонных трактов в течение 1 года. Привитых животных можно вводить через 21 день после вакцинации. Переболевшие животные в течение 3 мес после снятия карантина могут быть отправлены на убой только на мясокомбинат данной области. Неболевших, но вакцинированных животных можно отправлять на убой через 21 день после вакцинации. Продукты животного и растительного происхождения, имевшие контакт с вирусом ящура, используют на месте.

Меры по охране людей от заражения ящуром. Ящур у человека возникает очень редко. Заражение происходит при уходе за больными животными, чаще болеют люди с ослабленным организмом или дети при употреблении сырого молока от больных коров. Прогноз чаще благоприятный. Выздоровление наступает через 10... 15 дней.

Личная профилактика в неблагополучных пунктах сводится к запрещению потребления сырого мяса, молока и молочных продуктов. Обязательны кипячение или пастеризация молока. Необходима осторожность при уходе за больными животными (мытье и дезинфекция рук, спецодежды — фартука, перчаток, сапог).

1. 13 Лекция № 13 (2 часа).

Тема: «Клостридиозы: столбняк, ботулизм, эмкар»

1.13.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя и клинические признаки столбняка.
2. Характеристика возбудителя и клинические признаки ботулизма.
3. Характеристика возбудителя и клинические признаки эмкара.

1.13.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя и клинические признаки столбняка.

Столбняк [греч. — Tetanus (отверждение); англ. — Lockjaw] — остро протекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими судорогами мышц тела под воздействием токсина возбудителя.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с древнейших времен. Гиппократ в IV в. до нашей эры описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц. Н. Д. Монастырский (1883) открыл возбудитель. А. Николайер (1884) подробно описал его и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер (1890) обнаружил токсин. Беринг и Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил антитоксин.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, преимущественно у лошадей и овец. В тропиках может проявляться в виде эпизоотических вспышек. Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

Возбудитель болезни. Возбудитель столбняка — Clostridium tetani. Это тонкие палочки с закругленными концами, хорошо растущие на питательных средах для анаэробов. Через 2...3 суток культивирования образуются терминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки.

В процессе размножения в организме образует ряд токсинов, из которых наибольшее значение имеет нейротоксин — тетаноспазмин. Серологически различают до 10 типов возбудителя, которые иммунологического и эпизоотологического значения не имеют.

Вегетативные клетки C. tetani малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды. Споры весьма резистентны, при благоприятных условиях они выживают свыше 10 лет. Прямой солнечный свет инактивирует споры через 3...5 суток, прогревание при 100 ˚С убивает их за 1...3 ч, автоклавирование при 115 °С — за 5 мин. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: в 5%-ном растворе фенола они сохраняют жизнеспособность в течение 24 ч, в 10%-ном растворе хлорной извести и настойке йода — 10 мин.

Эпизоотология. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большой степени — лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи; реже — собаки, кошки и другие плотоядные. Птицы относительно устойчивы, а холоднокровные не чувствительны к возбудителю. Молодые животные более восприимчивы к болезни, чем взрослые, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя).

Источниками возбудителя инфекции и резервуаром служат здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются C. tetani, с калом попадающие в почву. Основной фактор передачи возбудителя инфекции — почва, широкое присутствие в которой возбудителя обусловливает повсеместную стационарность болезни.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев. Болезнь неконтагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и пр. в раны.

Патогенез. Споры столбняка, попав в поврежденные ткани, при наличии условий анаэробиоза размножаются в месте проникновения и выделяют токсины (в основном тетаноспазмин). Токсин с кровотоком или по нервным стволам проникает в спинной и продолговатый мозг, адсорбируется на окончаниях двигательных нейронов. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. Перевозбуждение последних обусловливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного наступает в результате истощения из-за потери энергии организмом, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период от 3 дней до 3 недель. Течение острое. Наиболее характерно болезнь протекает у лошадей. Первые признаки — ригидность жевательных мышц (тризм), вследствие чего животное не в состоянии открыть рот, затрудненный прием корма и воды, напряженность мускулатуры и скованность движения, выпадение третьего века, особенно хорошо заметное при подъеме головы вверх. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, передвижение животного затруднено или невозможно совсем. Ушные раковины неподвижны, хвост приподнят. Дыхание учащенное, поверхностное, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела нормальная, но перед смертью поднимается до 40...42 ˚С. Болезнь обычно продолжается 6... 12 дней, при остром течении животное погибает через 1...2 дня. Летальность колеблется в пределах 50...90%.

У крупного рогатого скота развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедленна, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 недель. Летальность достигает 50 % и выше.

У заболевших овец наблюдают вялость, общую слабость, непроизвольные судорожные движения головой. Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряженную походку, напряженность хвоста. Голова судорожно запрокинута назад (опистотонус), челюсти плотно сжаты, спина вытянута. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть наступает через 4...6 дней после появления клинических признаков. У ягнят столбняк иногда принимает характер эпизоотии, при остром течении болезнь длится 6...13 дней, летальность достигает 95...100 %.

У собак инкубационный период длится от 7 до 20 дней, иногда дольше (до нескольких месяцев). Болезнь может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором — отдельная группа их. Локализованная форма болезни обычно заканчивается выздоровлением. При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост

приподнят, голова и шея втянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

Патологоанатомические признаю». В целом нехарактерны. Трупное окоченение выражено хорошо, кровь темного цвета и плохо свернувшаяся, иногда мышцы имеют цвет вареного мяса, пронизаны кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения печени и почек; кровоизлияния на эпикарде, в сердечной мышце и на плевре; расширение сердца и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют кусочки тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрет, гной, выделения из ран. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки.

Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение возбудителя столбняка и обнаружение его токсина в биопробе на белых мышах. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления. У лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит, у молочных коров — травяную тетанию.

Иммунитет, специфическая профилактика. После естественного переболевания столбняком иммунитет непродолжительный.

Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напряженный и длительный, до нескольких лет, иммунитет. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

Профилактика. Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах, а также за месяц до кастрации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунитет наступает через 30 дней после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, у животных других видов не менее 1 года.

С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

Лечение. Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой и создают условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражителей. Дают легкопереваримый корм, целесообразно делать питательные клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), очистительные клизмы и массаж мочевого пузыря. Проводят тщательную хирургическую обработку ран с орошением растворами антисептиков.

В качестве специфического лечебного средства применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку подкожно, внутривенно или внутримышечно. Одновременно с ней назначают противомикробные (антибиотики), симптоматические и успокаивающие средства.

Меры борьбы. Карантина или ограничений в неблагополучном по столбняку хозяйстве не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

2. Характеристика возбудителя и клинические признаки ботулизма.

Ботулизм (лат. — Botulismus; англ. — Botulism, Loin disease, Forage poisoning) — остро и тяжело протекающая кормовая токсико-инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц и гибелью заболевших животных..

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описал Ю. Кернер (1820—1822) у человека после отравления колбасой. Возбудителя выделил в 1896 г. Ван Эрменгем и назвал Bacillus botulinus (лат. botulus — колбаса). Сведения о заболевании животных ботулизмом относятся к началу XX в.

В нашей стране впервые о ботулизме у лошадей сообщили Р. В. Конышев и Х. С. Гамалей (1931).

Болезнь в виде спорадических случаев или небольших эпизоотических вспышек встречается повсеместно, но редко. Экономический ущерб определяется гибелью отдельных животных, однако в пушном звероводстве он может быть достаточно велик вследствие гибели большого количества животных и затрат на проведение ветеринарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Clostridium botulinum широко распространен в природе. Его изолируют из почвы, морских и речных отложений, растений, морских беспозвоночных, иногда обнаруживают в фекалиях человека, животных и птиц. Это прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки. Споры овальные, располагаются субтерминально (в виде «теннисной ракетки»). Для выделения и культивирования возбудителя используют жидкие и плотные питательные среды для анаэробов. По антигенной структуре C. botulinum дифференцируется на 7 иммунологически различных типов (A, B, C, D, E, F, G), каждый из которых вызывает заболевание у животных разных видов.

C. botulinum продуцирует самый сильный из всех известных бактериальных ядов (смертельная доза для лошади $Ю^{-3}$ мл токсина, для человека $Ю^{-6}$ мл), который образуется в растительных и мясных кормах в условиях анаэробиоза, повышенной влажности и нейтральной или слабощелочной реакции среды.

Вегетативные клетки неустойчивы, споры C. botulinum свыше 10 лет сохраняются в инфицированной почве. Они резистентны к действию низких и высоких температур: замораживание консервирует их, при 100 ˚С они разрушаются через 5 ч, при 120 ˚С — через 10 мин. В зерне ботулинический токсин может сохраняться месяцами, солнечный свет и высушивание ослабляют токсин, но полностью не обеззараживают зерно.

Эпизоотология. В естественных условиях ботулизмом болеют животные многих видов, в том числе птицы, независимо от возраста. Ботулизм крупного рогатого скота обусловлен токсинами типов C и D; овец, кур и уток — типа C; лошадей — типа B, реже A и C; свиней — типов A и B. Из пушных зверей наиболее чувствительны норки, у которых болезнь чаще всего вызывается типом C. Плотоядные и всеядные животные (собаки, кошки, свиньи), а также крысы более устойчивы ко всем типам токсина. Из лабораторных животных наиболее чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

Источниками интоксикации для крупных животных могут служить испорченный силос, запаренные корма, отруби, зерно и другие продукты, в которых микробы образуют токсин; для норок — мясные и рыбные корма. Заражение происходит при скармливании зараженных кормов в сыром виде. В кормах токсин может распределяться неравномерно: токсичен обычно не весь корм, а отдельные его порции.

У животных болезнь встречается чаще спорадически или в виде небольших вспышек. Сезонность не выражена. Летальность 70... 100 %.

Патогенез. Несмотря на широкое распространение в природе, возбудитель почти не способен вырабатывать токсин в пищеварительном тракте животных. При наличии соответствующих условий анаэробиоза, влажности и тепла C. botulinum размножается в органических субстратах, продуцируя токсин. Попав в организм вместе с кормом,

токсичен, отличающийся высокой устойчивостью к действию пищеварительных ферментов, всасывается слизистой оболочкой пищеварительного тракта, попадает в кровь и разносится по организму, вызывает расстройство деятельности коры головного мозга, центров продолговатого мозга, развитие параличей мышц глотки, языка и нижней челюсти.

Токсин действует и на периферийную нервную систему. Он тормозит высвобождение медиатора ацетилхолина в синапсах периферической нервной системы, нарушая нейромышечные связи. Это ведет к отключению и расслаблению мышц тела, падению мышечного тонуса, нарушению движения, параличам дыхательных мышц, сердечной мышцы, асфиксии и смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 ч до 16. ..20 суток и зависит от дозы токсина, поступившего в организм с кормом, и сопротивляемости организма. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. Как правило, заболевание начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического. Длительность вспышки колеблется от 8 до 12 дней, а максимальное число больных отмечают в первые 3 дня. Острое течение длится от 1 до 4 дней, подострое — до 7 дней, хроническое — до 3...4 недель.

Характерными признаками ботулизма у всех животных являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации, особенно бульбарный паралич: паралич жевательного и глотательного аппарата. Аппетит и жажда у больных сохраняются. Животные захватывают корм, долго его пережевывают, но проглотить не могут. Пытаются пить, но вода выливается из ротовой полости и через носовые ходы. Язык животного в период приступов обычно сухой и обложен желто-белым налетом. Часто из-за паралича он вываливается из ротовой полости. Животные быстро худеют. Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела больных животных обычно в пределах нормы. Депрессия характерна для животных всех видов от начала до конца болезни. Летальность составляет 60...95 %.

У норок ботулизм (типа С) в отличие от других животных представляет достаточно серьезную проблему. Инкубационный период от 8 до 24 ч, редко до 2...3 сут. Болезнь протекает сверхостро и реже остро. Больные норки малоподвижны, они ложатся, плохо поднимаются. Наступают парез задних или передних конечностей, расслабление мускулатуры. У некоторых отмечают слюнотечение. Зрачки широко раскрыты, глазные яблоки выпячиваются из глазных орбит. Редко наблюдается диарея или рвота. Развивается коматозное состояние, и норка погибает в течение нескольких минут или нескольких часов. Иногда норки внезапно падают и погибают при явлениях клонических судорог. Летальность достигает 100 %.

Патологоанатомические признаки. При ботулизме они неспецифичны. При вскрытии трупа животного обнаруживают желтушность подкожной клетчатки, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки и надгортанника, петехиальные кровоизлияния на сердце и серозных покровах. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. При надрезе сосудов из них вытекает густая темно-красная кровь. Желудок содержит небольшое количество кормовых масс. В желудочно-кишечном тракте находят изменения, характерные для катарального воспаления. На слизистой оболочке тонкой кишки кровоизлияния. У павших от ботулизма лошадей распухший язык выпадает из ротовой полости, гортанные хрящи изменены, множественные кровоизлияния на слизистой оболочки зева.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза устанавливают связь заболевания с потреблением определенных кормов, учитывают клинические признаки и результаты лабораторных исследований.

В лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, содержимое желудка, кровь от больных и кусочки печени павших животных. Патологический материал берут не позднее чем через 2 ч после гибели животных.

Лабораторную диагностику ботулизма проводят: с целью установления токсина в кормах, патологоанатомическом материале и определения типа ботулинического микроба или для выделения культуры возбудителя в патологическом материале и кормах.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках или белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб прогретого при 80 °С в течение 1 ч материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных (биопроба). Для определения типа C. botulinum ставят реакцию нейтрализации на морских свинках или белых мышах с набором специфических типовых антитоксических сывороток.

При дифференциальной диагностике следует исключить сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, псевдочуму и болезнь Марека птиц, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаления головного и спинного мозга, афосфероз, B_t-авитаминоз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, ацетонемию жвачных.

Иммунитет, специфическая профилактика. При ботулизме формируется типовой антитоксический иммунитет. С профилактической целью вакцинируют только норок (моновакциной или ассоциированными препаратами).

Профилактика. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные (комбикорм, сенная резка, отруби) следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения (мясо, испорченные консервы) используют только после проварки в течение не менее 2 ч. Особое внимание обращают на выбор и подготовку корма в звероводческих хозяйствах. В стационарно неблагополучных районах рекомендуется удобрять почву суперфосфатом, в рацион животных вводить минеральные подкормки (костную муку, фосфорнокислый кормовой мел и др.).

Профилактическую иммунизацию норок против ботулизма проводят животным 45-дневного возраста и старше. Плановую массовую вакцинацию норок проводят в мае—июле. Иммунитет у вакцинированных особей сохраняется не менее 1 года. Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6...7 дней после ее введения.

Лечение. Лечение больных животных начинают с промывания желудка. Одновременно рекомендуют сильные слабительные препараты. Для опорожнения прямой кишки применяют теплые клизмы.

Средством специфической терапии является противоботулиническая сыворотка, которую вводят внутривенно как можно раньше. Из симптоматических средств для поддержания организма в затянувшихся случаях болезни можно применять растворы глюкозы, для поддержания сердечной деятельности — кофеин и др.

Ввиду массовой гибели норок в течение сравнительно короткого времени (1...2 суток) не представляется возможным оказать индивидуальное лечение больным зверям. В затянувшихся случаях болезни рекомендуют с кормом задать биомицин, увеличить дачу молока, ввести в рацион слизистые отвары риса, конопли и др.

Меры борьбы. При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

3. Характеристика возбудителя и клинические признаки эмкара.

Эмфизематозный карбункул [лат. — Gangraena emphysematosa; англ.— Blackleg, Blackquarter, Quarter ill, Symtomatic untrax, Carbon symptomatic; шумящий, симптоматический карбункул (устар.)] — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела и хромотой.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с древнейших времен. Первое научное описание ее дано в 1872 г. Ф. Шабером, дифференцировавшим эмкар от сибирской язвы. Возбудитель эмкара обнаружили и описали О. Боллигер в 1875 г. и Фезер в 1876 г. Они же впервые воспроизвели болезнь.

Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

В нашей стране заболеваемость незначительна. Однако, несмотря на применение высокоэффективных вакцин и проведение плановых профилактических прививок, в неблагополучных местностях болезнь остается серьезной проблемой.

Возбудитель болезни. Возбудитель эмкара Clostridium chauvoei представляет собой прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками; в молодых культурах грамположительные. Клетки отличаются полиморфизмом, особенно в животных тканях. Хорошо растут на анаэробных питательных средах. Старые культуры имеют запах прогорклого масла. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета- и дельта-токсины.

Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе — до 6 месяцев, на дне водоемов — свыше 10 лет, в солонине — более 2 лет, в высушенном состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100...105°С за 2... 12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться.

Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3...4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия, Virkon S (1:100).

Эпизоотология. К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы. У овец возбудитель эмкара самостоятельного значения не имеет, чаще выделяется при злокачественном отеке.

Отмечена более высокая восприимчивость к болезни крупного рогатого скота улучшенных, культурных, особенно мясных пород (с большой мышечной массой), более упитанных особей. Часто заболевают животные, привезенные в неблагополучную зону из других хозяйств, или импортные. Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 месяцев до 3...4 лет.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, факторы передачи — инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоялых водоемов. В инфицировании внешней среды основное значение имеют несвоевременно убранные трупы и споры возбудителя в почве и воде, поддерживающие стационарность эпизоотических очагов болезни. Отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность.

Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой.

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор в пищевой тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника. В богатой гликогеном мышечной массе, особенно у упитанных животных, создаются благоприятные условия для прорастания спор и образования токсина. На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Микробы вызывают разрушение кровеносных сосудов и распад тканей с появлением кровянистого экссудата и пузырьков газа, образующегося в результате жизнедеятельности возбудителя. Впоследствии формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость — карбункул.

При этом повышается температура тела, ослабляется сердечная деятельность, нарушаются физиологические функции внутренних органов, особенно печени. Продукты распада и токсины приводят к общей интоксикации организма, нарушению деятельности сердца и дыхания и быстрой гибели животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 1...3 суток, в отдельных случаях до 5 суток. Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни температура поднимается до 41...42 ˚С.

Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии — выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100... 120 ударов в минуту. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6... 12 ч.

Патологоанатомические признаки. Трупы обычно вздуты, но разлагаются медленно. Из носовых отверстий и ротовой полости вытекает пенистая жидкость. Наблюдается разлитая отечность в области задних конечностей (до скакательного сустава), промежности, спины, паха. При вскрытии трупа чувствуется запах прогорклого масла. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пронизана кровоизлияниями и пузырьками газа, в ней выявляют красный или желтый студенистый инфильтрат. Специфическими поражениями являются газовые отеки в мышцах. На разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета, при надавливании из них выделяется пенисто-кровянистая жидкость с запахом прогорклого масла. В грудной и брюшной полостях скопление мутноватой жидкости темно-красного или коричневого цвета. Отмечаются различные поражения паренхиматозных органов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с учетом патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках).

Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов, подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной патологоанатомической картины или положительной биопробе с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключать сибирскую язву и злокачественный отек.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания формируется напряженный иммунитет. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару, они приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции.

Высокой иммунной активностью обладают концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмкара (иммунитет сохраняется в течение 6...7 месяцев) и живая вакцина (иммунитет продолжительностью до 1 года и более). Используется также ассоциированная живая вакцина против сибирской язвы и эмкара.

Профилактика. Чтобы не допустить появления эмкара, необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине. Основным мероприятием в профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 месяцев до 4 лет.

Лечение. Поскольку течение болезни, как правило, острое, лечение животных не всегда осуществимо. В начале болезни эффективны антибиотики: хлортетрациклин, дибиомицин, ампициллин, бициллин. В толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъецировать 1... 2%-ный раствор пероксида водорода, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты, 3...5%-ный раствор лизола или фенола, 0,1%-ный раствор калия перманганата. Применяют симптоматическое лечение. Целесообразность хирургической обработки сомнительна.

Меры борьбы. В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмкару и накладывают карантин. По условиям карантина запрещают: вывоз и вывод, а также ввоз в карантинную зону крупного рогатого скота и овец и перегон их через карантинную территорию; продажу, обмен и внутрихозяйственную перегруппировку крупного рогатого скота и овец; вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории. В очаге инфекции всех восприимчивых к болезни животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. Подозреваемых в заболевании, животных изолируют и лечат, а остальных прививают независимо от сроков предыдущей вакцинации. В случае падежа трупы сжигают или помещают в биотермическую яму. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеванию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют: 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов с содержанием 5 % активного хлора; 10%-ный раствор однохлористого йода; 7%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 0,2 % ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м^2. Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Хозяйство (ферму) объявляют благополучным и карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

1. 14 Лекция № 14 (2 часа).

Тема: «Рожа свиней»

1. 14.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя рожи свиней
2. Клинические признаки заболевания
3. Диагностика рожи свиней
4. Профилактика и меры борьбы при роже свиней.

1.14.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя рожи свиней

Рожа (лат. — Erysipelas suum, Erysipelothrix rhusiopathiae, Rhusiopathia suia; англ. — Swine Erysipelas, Diamond disease; эризипелоид) — остро протекающая болезнь молодых свиней, характеризующаяся лихорадкой, септицемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом течении — эндокардитом и артритами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель рожи свиней открыт в 1882 г. французскими учеными Л. Пастером и Л. Тюилье. Первую вакцину против рожи свиней из ослабленных бактерий во Франции изготовил также Л. Пастер (1883), в России несколько позже — П. И. Боровский (1896) и Д. Ф. Конев (1899). Противорожистую сыворотку впервые получили в Германии и Франции (1885—1896).

Рожа — одно из наиболее широко распространенных инфекционных заболеваний свиней. Она регистрируется почти во всех европейских странах, а особенно в странах Центральной, Южной и Юго-Восточной Европы. Встречается также в США, Канаде, Китае, Японии, Корее и других странах. В России рожа свиней также распространена широко.

Экономический ущерб слагается из убытка от падежа, вынужденного убоя свиней и расходов, связанных с введением ограничений, лечением и массовой иммунизацией животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель рожи Erysipelotrix insidiosa (E. rhusiopathiae) относится к убиквитарным (повсеместно встречающимся) микроорганизмам. Он обнаружен в организме клинически здоровых свиней (в миндалинах, кишечнике, желчном пузыре), у грызунов и насекомоядных, рыб, клещей, выделен из различных гниющих органических субстратов: речного ила, городских сточных вод и т. д.

E. insidiosa — грамположительные неподвижные прямые или слегка изогнутые палочки, располагающиеся единично или парами, спор и капсул не образуют, каталозонегативные. В мазках-отпечатках из пораженных органов при хроническом течении болезни обнаруживают бактерии, расположенные в виде длинных цепочек (нитевидная форма). Возбудитель хорошо растет в аэробных и анаэробных питательных средах в обычных условиях. Из лабораторных животных к бактериям рожи наиболее восприимчивы мыши и голуби.

Вид E. rhusiopathiae имеет 22 серовара. Наиболее распространены серовары 1 и 2, которые ранее обозначали А и В.

Устойчивость возбудителя рожи во внешней среде высокая; в гниющих трупах и органах свиней, зарытых в почву, сохраняется 10... 12 мес; в почвах, богатых органическими веществами, — 7...9 мес; в навозной жиже — до 290 дней, водопроводной воде— 100... 108 дней; в моче свиней — 113... 145 дней; в фекалиях — 38...78 дней. В засоленной свинине микробы выживают до 6 мес; в копченых продуктах — до 3 мес. Под действием прямых солнечных лучей бактерии погибают через 10... 12 дней, а высушивание при рассеянном свете убивает их через 3...4 нед. Микроб резистентен к аминогликозидам (неомицин, канамицин, мономицин); чувствителен к высокой температуре, пенициллину, эритромицину, тетрациклину, гентамицину.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к группе малоустойчивых (I группа). Губительно действуют на них 2%-ные растворы гидроксида натрия, формалина, хлорной извести, 3%-ный раствор пероксида водорода, 1%-ный раствор йодеза и виркона С в соотношении 1: 100 и др.

Эпизоотология. Рожа относится к природно-очаговым болезням, что связано с высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде и его циркуляцией в природе, обеспечивающих постоянства резервуара возбудителя инфекции. В случае латентной формы бактерии рожи локализуются в миндалинах и кишечных фолликулах и при стрессе, особенно под влиянием высокой температуры и при недостатке в рационе минеральных веществ и витаминов на фоне избытка белка, могут вызвать клиническое проявление болезни. В результате эпизоотические вспышки рожи в хозяйствах чаще возникают эндогенно, без заноса возбудителя извне.

Эпизоотологическая характеристика рожи свиней

Показатель	Характеристика
Видовая и возрастная восприимчивость	Чаще свиньи в возрасте 3...12 мес. Спорадически — лошади, крупный рогатый скот, овцы, северные олени, собаки и многие дикие млекопитающие и птицы зоопарков. В виде эпизоотической вспышки — у ягнят, индеек, уток, а также среди грызунов. Болеет человек
Источники и резервуары возбудителя болезни	Больные свиньи, выделяющие микробы с мочой и калом, и клинически здоровые свиньи-бактерионосители; резервуар возбудителя — грызуны и насекомоядные — носители и выделители бактерий
Способ заражения и механизм передачи	Основной путь заражения — алиментарный, реже — трансмиссивный, аэрогенный и контактный. Факторы передачи возбудителя — инфицированные предметы ухода, корм и вода, продукты убоя животных, трупы, почва и т. д. Переносят возбудитель чаще грызуны, мухи-жигалки и птицы
Интенсивность проявления	Рожа проявляется в виде единичных случаев или коротких вспышек, повторяющихся через неопределенное время
Сезонность и периодичность	Выражена весенне-летняя сезонность. Характерна стационарность, периодичность — преимущественно в теплое время года
Предрасполагающие факторы	Высокая температура в сочетании с повышенной влажностью, содержание свиней в душных, плохо вентилируемых помещениях, тепловой стресс, транспортировка, недостаток в рационе протеина, минеральных веществ и витаминов снижают устойчивость к роже
Заболеваемость и летальность	Заболеваемость не превышает 20...30 %, летальность 55...80 %

2. Клинические признаки заболевания

Патогенез. Проникшие в организм бактерии вначале размножаются в местах первичной локализации в миндалинах, солитарных фолликулах кишечника, лимфатических щелях кожи, сенсибилизируя организм токсичными продуктами. Если резистентность организма животного достаточно высокая, то первичный процесс может ограничиться местной инфекцией, протекающей бессимптомно или со слабовыраженными клиническими признаками и закончиться выздоровлением и формированием иммунитета. При неблагоприятном течении бактерии преодолевают защитные механизмы, проникают в лимфу, кровь и паренхиматозные органы, вызывая септицемию. Генерализация инфекции и накопление токсичных продуктов бактерий сопровождаются дистрофическими и некробиотическими изменениями в тканях, блокадой РЭС, подавлением фагоцитарной защиты, нарушением обмена веществ и тяжелыми функциональными расстройствами. Дегенеративные изменения в сердечно-сосудистой системе приводят к развитию отеков, тромбов, застойным явлениям в паренхиматозных

органах, коже, интоксикации, быстро нарастающей сердечной слабости и летальному исходу.

При внедрении слабовирулентного возбудителя, а также у животных с остаточным иммунитетом инфекционный процесс протекает подостро и хронически и проявляется преимущественно гиперемией и местным воспалением кожи в виде ромбовидных рожистых пятен, веррукозным эндокардитом и артритами. Исход болезни зависит от глубины поражения органов и тканей и степени функциональных нарушений.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период 2...8 дней, реже до 14 дней и крайне редко более продолжительный. В зависимости от вирулентности возбудителя, ворот инфекции, восприимчивости животных и факторов внешней среды рожа протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Различают также септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение изредка наблюдается у свиней в возрасте 7...10мес, находящихся на откорме, при содержании в душных, плохо вентилируемых помещениях или во время транспортировки. Заболевание сопровождается повышением температуры тела, отказом от корма, быстро наступающей сердечной слабостью, иногда нарушениями со стороны нервной системы, типичными для менингоэнцефалита, заканчивается через несколько часов летальным исходом без появления эритематозных пятен на коже (белая форма рожи).

При *остром течении* болезнь проявляется быстрым повышением температуры тела до 42 °С и выше, отказом от корма, ознобом, общей слабостью, расстройством сердечной деятельности, явлениями атонии желудочно-кишечного тракта и запорами. Свиньи редко встают, передвигаются с трудом вследствие слабости задних конечностей. Часто развивается конъюнктивит. Затем нарастают симптомы сердечной слабости, отека легких и застойные явления, придающие кожному покрову в области ушей, шеи, подчелюстного пространства, промежности, брюшной стенки цианотичную окраску. Болезнь длится 2...4 сут.

Подострое течение (крапивница) сопровождается повышением температуры тела до 41 °С и более, вялостью, снижением аппетита, жаждой и развитием через 1...2 дня кожной экзантемы, характеризующейся образованием на коже головы, туловища, реже на других участках плотных припухлостей сначала бледно-розового, а затем темно-красного цвета, округлой, квадратной или прямоугольной формы. Отдельные припухлости могут сливаться между собой, захватывая обширные участки кожи. С их появлением улучшается общее состояние животных, снижается температура тела. Прогноз чаще благоприятный. При глубоком и обширном дерматите пораженные участки кожи подвергаются некрозу. Длительность болезни 7... 12 дней.

Хроническое течение рожи свиней следует за острым переболеванием, крапивницей или латентной инфекцией, проявляется симптомами веррукозного эндокардита, серозного, серозно-фибринозного полиартрита или некроза кожных покровов. Веррукозный эндокардит сопровождается нарушением сердечной деятельности, прогрессирующей слабостью, одышкой, застойными явлениями в коже, исхуданием, анемией. При полиартрите в процесс вовлекаются тарсальные, скакательные, реже карпальные и путовые суставы, которые припухают и становятся болезненными. В тяжелых случаях наблюдаются деформация суставов и атрофия мускулатуры конечностей.

Некрозы кожи отмечаются редко. Заболевание супоросных свиноматок в последней стадии беременности может сопровождаться абортами. Гематологические изменения при роже свиней характезируются лейкоцитозом с увеличением числа молодых форм полиморфно-ядерных клеток, возрастает число эозинофилов (иногда в 10 раз), особенно при крапивнице. При длительно протекающем веррукозном эндокардите снижается содержание гемоглобина и эритроцитов.

Овцы рожей болеют редко. Болезнь проявляется в виде рожистого полиартрита. Поражаются главным образом ягнята в возрасте от нескольких недель до 4...8 мес. Характерные признаки: кашель, слизисто-гнойное истечение из глаз и носовой полости, явления катаральной брохопневмонии. Иногда отмечают хромоту, опухание суставов.

У птиц (куры, индейки, утки, гуси) болезнь проявляется угнетением, отказом от корма, диареей, снижением яйценоскости, развитием катарального воспаления слизистой оболочки носа и зева, малоподвижностью, посинением гребня и сережек, иногда опуханием суставов.

Патологоанатомические признаки. У павших при остром или подостром течении болезни животных выявляют характерные поражения кожи в области подгрудка, брюшной стенки, промежности, ушей и конечностей в виде темно-фиолетовых пятен различной величины и формы. Из носовых отверстий выделяется кровянистая пенистая жидкость. На вскрытии устанавливают картину, типичную для септицемического процесса. Ярко выражена застойная гиперемия. Серозные покровы грудной, перикардиальной и брюшной полостей и внутренних органов покрыты нитями фибрина и часто усеяны мелкими кровоизлияниями. Кровь темно-красного цвета, плохо свертывается. Миндалины набухшие, сочные и гиперемированные. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления, увеличены, сочные, диффузно окрашены в красно-фиолетовый цвет, фолликулы увеличены, печень, почки, сердце в состоянии зернистой дистрофии и застойной гиперемии. В почках наблюдается картина гломерулонефрита. Они увеличены, дряблые. Селезенка увеличена, слегка дряблая, выражено состояние, характерное для острого спленита (септическая селезенка). На разрезе цвет вишнево-красный, рисунок фолликулов и трабекул затушеван, пульпа легко соскабливается. В желудке и кишечнике острое катаральное воспаление. Стенка желудка и тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой тягучей, трудно смываемой слизью. В легких — выраженный отек, иногда очаги бронхопневмонии. Доли легкого неспавшиеся, тестоватые, красноватого цвета с синим оттенком. В трахее и бронхах пенистая красноватая жидкость.

При подостром течении на различных участках кожи обнаруживают омертвевшие некротические участки ромбовидной, квадратной или округлой формы.

При хроническом течении на вскрытии устанавливают язвенный или бородавчатый эндокардит, артриты и некрозы кожи. При рожистом эндокардите чаще всего поражаются двустворчатый, реже — трехстворчатый клапаны и клапан легочного ствола. Воспаление суставов характеризуется фибринозным разращением синовиальных оболочек. Некрозы кожи в виде омертвевших участков на ушах, спине, лопатках, хвосте имеют вид плотных, окрашенных в темно-бурый или черный цвет струпьев (сухая гангрена).

3. Диагностика рожи свиней

В диагностике учитывают эпизоотологические данные, клиническое проявление болезни, характерные патологоанатомические признаки, а окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце. Лабораторную диагностику проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика рожи свиней».

Лабораторная диагностика включает в себя микроскопическое, бактериологическое исследования и постановку биопробы.

Микроскопическое исследование. Из органов готовят мазки-отпечатки и окрашивают их по Граму. Одновременно готовят мазки для исследования иммунофлуоресцентным методом (МФА). При хроническом течении болезни мазки делают из пораженных клапанов сердца. В случае получения положительных результатов в мазках, окрашенных по Граму, наблюдают Г+ прямые или слегка изогнутые палочки, расположенные одиночно, попарно или группами. При обнаружении возбудителя в

реакции МФА, с типичной морфологией и специфическим зеленоватым свечением (не ниже чем на +++) ставят положительный люминесцентно-серологический диагноз. При сомнительном и отрицательном результате люминесцентной микроскопии проводят бактериологическое исследование.

Бактериологическое исследование. Делают посевы из крови сердца, пораженных клапанов сердца, почек, селезенки, печени, костного мозга на МПА, МПБ, бульон Хоттингера и среду Сент-Иваньи. Посевы инкубируют при 36-37° С в течение 24-48 ч, а при отсутствии роста – еще 24 ч. При росте возбудителя рожи наблюдают: на МПА мелкие прозрачные колонии; в МПБ – слабое помутнение бульона без образования пристеночного кольца и пленки. Затем проводят идентификацию выделенной культуры по морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам, а также постановкой РА с позитивной сывороткой. Культура возбудителя рожи свиней не обладает подвижностью, образует сероводород, не образует каталазу, разлагает с образованием кислоты без газа глюкозу, лактозу, и не разлагает сахарозу, маннит, дающую положительную РА с позитивной сывороткой.

Биопроба. Проводится при необходимости. Для заражения используют суспензию из паренхиматозных органов на физрастворе (1:10) или смыв 1-2 суточной агаровой культуры. Заражают двух белых мышей или голубей подкожно в дозе 0.1-0.2 мл. Наблюдение ведут в течение 6 суток. Белые мыши гибнут от сепсиса через 2-4 суток. Из органов павших мышей делают посевы на питательные среды (МПА и МПБ) для реизоляции рожистой палочки.

При дифференциальной диагностике острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо отличать от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов. При хроническом течении исключают чуму, микоплазменный полисерозит и полиартрит, стрептококковую и коринебактериальную инфекции, рахит и остеомаляцию.

4. Профилактика и меры борьбы при роже свиней.

Общая профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и технических требований по размещению, уходу и кормлению свиней с целью получения и выращивания устойчивого молодняка. Особое внимание обращают на сбалансированность рациона по протеину, микроэлементам и витаминам, а также на профилактику теплового стресса. Систематически проводят уборку навоза, очистку помещений и территории свинофермы, плановую дезинфекцию, дератизацию и дезинфекцию. Приобретенных свиней карантинируют в течение 30 дней. Отходы кухонь, боен и столовых скармливают только после проварки. Важнейший метод специфической профилактики рожи свиней — предохранительные прививки вакцинами, которые следует проводить планово и систематически со 100%-ным охватом всего свинопоголовья общественных и индивидуальных хозяйств.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают напряженный и длительный иммунитет, сопряженно связанный со специфическим фагоцитозом и сывороточными антителами. Для иммунизации свиней против рожи в России применяют живую сухую вакцину из штамма ВР-2 и депонированную вакцину. У привитых животных иммунитет сохраняется в течение 6 мес. Прививают свиней старше 2-месячного возраста. Применяют также вакцины против болезни Ауески и рожи свиней; против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР).

Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку. Иммунитет против рожи формируется у свиней через 1 суток и сохраняется до 14 дней.

Лечение. Эффективны противорожистая сыворотка и антибиотики (пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин, экмоновоцинин, эритромицин и др.). Лучшие результаты

получают при совместном введении сыворотки с антибиотиками. Специфическую терапию сочетают с симптоматическим лечением.

Рожистая инфекция у человека (эризипелоид). Поражает преимущественно людей определенных профессий: рабочих убойных пунктов, мясокомбинатов, рыбных промыслов, ветеринарных специалистов. Фактором передачи служат пищевые продукты — свинина, рыба и др. Заражение происходит через поврежденные кожные покровы. Поражается обычно кожа пальцев рук, реже запястья и предплечья, нередко в процесс вовлекаются суставы пальцев, которые опухают, становятся болезненными. Продолжительность болезни 10...20 дней.

Строгое соблюдение мер личной профилактики, незамедлительная обработка любой раны 2%-ным спиртовым раствором йода предохраняют от заражения. Из лечебных средств применяют антибиотики.

1.15 Лекция № 15 (2 часа).

Тема: «Классическая и африканская чума свиней»

1.15.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя КЧС
2. Клинические признаки КЧС, профилактика, диагностика
3. Характеристика возбудителя АЧС
4. Клинические признаки АЧС, профилактика, диагностика

1.15.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя КЧС

Классическая чума свиней - Classikal swine Fever, Svine Fiver (англ.).

Чума свиней (классическая чума свиней, КЧС) - высоконтагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, поражением кровеносной и кроветворной систем, крупозным воспалением легких и крупозно-дифтерическим воспалением толстого кишечника.

Болезнь часто регистрируется в виде ограниченных энзоотических вспышек, наносящих, однако, значительный экономический ущерб.

Вирусную природу КЧС установили в 1908 г Швейнитц и Дорсе.

Морфология и химический состав. Возбудитель относится с семейство: *Flaviviridae* род *Pestivirus.*

Вирионы - оболочечные частицы диаметром 40-60 нм с нуклеокапсидом - диаметром около 29 нм. В структуре ВКЧС обнаружено 3 гликопротеина с молекулярной массой 44, 33 и 55 кД. Геном вируса - 1-нитевая РНК положительной полярности с размером в 12284 тыс. нуклеотидов, геном кодирует синтез четырех структурных и семи неструктурных белков.

Устойчивость. ВКЧС считается сравнительно малоустойчивым при 38 °С в сыворотке крови сохраняется до 18-20 суток, кипячение инактивирует вирус моментально. На стенах свинарников, на полях вирус сохраняет вирулентность в течение года; в свиных тушах при минус 20-25°с сохраняется до 6 месяцев. Дезинфицирующие вещества – 2% р-р NaOH, раствор хлорной извести 1:20.низкие температуры его консервируют.

Антигенная структура, вариабельность и родство. По вирулентности различают А-, В- и С-варианты вируса. К варианту А относят вирулентные эпизоотические штаммы, вызывающие у свиней всех возрастов остро протекающую болезнь. Вирусы варианта В – вирулентны только для поросят и при циркуляции в стаде вызывают хроническое или атипичное течение болезни. К варианту А относятся американский слабовирулентный штамм.

Антигенная активность. В сыворотке крови свиней - реконвалесцентов обнаруживают ВНА, ПА и КСА. Вируснейтрализующие антитела возникают на 3-4 неделе после иммунизации или инфицирования и сохраняются до 1 года.

Экспериментальная инфекция. Легко воспроизводится на неиммунных подсвинках массой 40-50 кг при подкожном заражении.

Культивирование. Культивирование вируса в лабораторных условиях на неиммунных свиньях можно проводить практически бесконечно, но это достаточно дорогой и небезопасно. Вирус удается репродуцировать также в первичной культуре клеток легких, селезенки, почки и лейкоцитов без выраженного ЦПД, а в перевиваемой культуре клеток почек поросят (РК-15) с ЦПЭ.

2. Клинические признаки КЧС, профилактика, диагностика.

Инкубационный период в зависимости от вирулентности вируса и чувствительности животных длится 3-9 дней, реже - 12, иногда - до 20 дней. КЧС может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Некоторые исследователи выделяют особую нервную форму, когда доминирующий симптом болезни - поражение ЦНС.

Сверхострое течение обычно наблюдается у молодых животных. Температура тела повышается до 41-42°С, угнетение, рвота, появление ярко-красных пятен на коже. Гибель через 1-2 дня.

Острое течение помимо неспецифических клинических признаков, наблюдается запоры сменяющиеся поносом, слизисто-гнойный ринит. Появлением на коже в области живота, внутренней поверхности бедер, шеи, у основания ушных раковин – пустул с желтоватым экссудатом. Затем на коже появляются точечные кровоизлияния, которые сливаются образуя разлитые поражения (пятна темно-багровые) не исчезающие при надавливании. Нарушение сердечной деятельности – учащенное дыхание, синюшность кожи ушных раковин, живота, конечностей. Гибель на 7-10 день

При острой форме наблюдает иногда нервную форму – судорожные сокращения отдельных групп мышц, параличи конечностей, нервное возбуждение и гибель.

При подостром течение болезнь длится до 3недель, иногда животные выздоравливают. Часты осложнения вторичной бактериальной инфекцией.

Хроническое течение- болезнь длится несколько месяцев. Проявляется тяжелым крупозно-дифтеритическим поражением ЖКТ, гнойно-фибринозным поражением дыхательной системы. Возможно мертворождение, аборты, рождение слабых нежизнеспособных поросят, которые погибают в возрасте 1-2 месяцев..

Источники и пути передачи инфекции. Источник инфекции - больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с мочой, фекалиями и секретами слизистых оболочек глаз и носа, а также реконвалесценты.

Диагностика

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Эпизоотические, клинические и патологоанатомические данные зависят от восприимчивости свиней, вирулентности штамма и комплекса мероприятий по профилактике КЧС.

Правильный диагноз может быть поставлен только лабораторными методами.

Экспресс-методы обнаружения вируса КЧС. Для быстрого обнаружения ВКЧС в тканях с помощью ПЦР. Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РНГА ИФА, РДП.

Выделение вируса. Взятие и подготовка материала. Для выделения вируса берут пробы крови, кусочки селезенки, миндалин, лимфоузлов, грудной кости, почек и легких от 2-3 животных в первые 2 ч после гибели или убоя больных в агональном состоянии.

Биопроба. Из благополучного по инфекционным болезням хозяйства берут поросят в возрасте 2-3 мес. массой 20-30 кг. Диагноз считают положительным, если 2 из 3-х неиммунных поросят заболевают, проявляя симптомы болезни, и погибают, а 2 иммунных остаются здоровыми или проявляют незначительные и кратковременные (1-4

дней) признаки болезни слабой интенсивности (повышение температуры тела не выше 41°С).

Выделение на перевиваемой культуре клеток РК-15 с ЦПД и идентификация РИФ

Серодиагностика и ретроспективная диагностика

Иммунитет и специфическая профилактика

Животные-реконвалесценты приобретают стойкий иммунитет, продолжающийся несколько лет. Пассивный иммунитет непродолжителен - до 10-12 дн.

Применение живых вакцин. Иммунитет при КЧС обусловлен ВНА. Лучшая из отечественных - вакцина ЛК-ВНИИВВиМ, получена на основе шт. К ВКЧС, который репродуцируется в гетерологичной системе - культуре клеток тестикулярной ткани ягнят.

О *генноинженерной вакцине* против КЧС. В 1991 г. было осуществлено встраивание генов гликопротеинов ВКЧС в вектор (вирус осповакцины). Полученный рекомбинантный вирус оказался высокоиммуногенным. Иммунизация свиней белками Е0 и Е2, полученными в оспенно-бакуловирусных системах, также защищала свиней от летальной инфекции вирусом КЧС.

3. Характеристика возбудителя африканской чумы свиней.

Африканская чума свиней (АЧС, болезнь Монтгомери) - Pestis africana suum (лат.);

- контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительными и некродистрофическими изменениями паренхиматозных органов.

Вирус АЧС относится к семейству: *Asfaviridae, р*од: *Asfavirus.*

Характеристика вириона. Морфология. Вирион состоит из нуклеопротеиновой коровой структуры, 70-100 нм в диаметре, окруженной внутренним липидным слоем, кубическим капсидом, 172-191 нм в диаметре, и внешней липидосодержащей оболочкой. *Геном.* ДНК, 170-190 kbp. 1 молекула, двуспиральная, линейная, с ковалентно закрытыми концами.

Устойчивость. Вирус АЧС исключительно устойчив в широком диапазоне температур и pH среды, включая высушивание, замораживание и гниение

Антигенная структура. Сложная. Возбудитель содержит групповые комплементсвязывающие, преципитирующий и типовой гемадсорбирующий антигены. Вопросы о сущности инфекционного АГ, индуцирующего образование ВНА, остается до сих пор открытым.

Антигенная вариабельность и родство. На основании задержки гемадсорбции выделено две антигена: А- и В - группы (типы) и одна подгруппа С вируса АЧС. В пределах А-, В -групп и С -подгруппы выявлено много серотипов этого возбудителя.

Локализация вируса. Вирус обнаруживают во всех органах и тканях больных животных.

Экспериментальная инфекция. К экспериментальному заражению чувствительные свиньи. У экспериментально зараженных аргасовых клещей Ornithodoros turicata вирус выявляли методом биопробы в течение года. В кишечнике клеща установлено наиболее раннее и длительное присутствие вируса.

Культивирование. Для культивирования вируса АЧС могут быть использованы подсвинки 3-4-мес возраста, которых заражают любым способом.

Источники и пути передачи инфекции. Главный источник инфекции - больные и павшие свиньи. Переболевшие животные остаются длительное время носителями и выделителями вируса

Спектр патогенности в естественных условиях. В естественных условиях африканской чумой болеют домашние и дикие свиньи. У некоторых диких африканских свиней болезнь протекает субклинически.

4. Клинические признаки АЧС, профилактика, диагностика.

Клинические признаки при африканской чуме свиней сходны с таковыми при КЧС.

АЧС проявлялась в виде интенсивной геморрагической септицемии - в высшей степени контагиозной, быстро протекающей болезни, вызывающей гибель всех контаминированных животных. В естественных условиях инкубационный период длится 5-7 дней, в эксперименте срок его варьировал в зависимости от штамма и дозы вируса. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни

Диагностика

Предположительный диагноз на АЧС может быть поставлен на основании анализа клинико-эпизоотологических данных и патологоанатомических исследований Основанием для подозрения АЧС может служить возникновение заболеваний с быстрым течением и высокой смертностью среди свинопоголовья, привитого против классической чумы свиней Сходство клинических и патологоанатомических признаков классической и африканской чумы свиней затрудняет постановку диагноза

Экспресс-метод обнаружения вируса. ДНК-зонда, ПЦР.

Индикация и идентификация вируса. При первичном возникновении АЧС лабораторная диагностика основана на выделении вируса в культуре клеток костного мозга или лейкоцитов крови свиней, его идентификации в реакции ГАд или прямой ИФ и определения типовой принадлежности вируса в РЗГАд

Выделение и индикация вируса в культурах клеток. Наиболее достоверным и надежным лабораторным методом диагностики АЧС - выделение вируса в клеточных культурах и идентификации его в РГАд. **РДП. ИФ. Биопроба.** Ставят с разрешения Департамента ветеринарии. При первичном подозрении на АЧС ее постановка обязательна. Биопробу ставят по одному из двух вариантов

Иммунитет и специфическая профилактика

В патогенезе и иммуногенезе АЧС аллергические или аутоаллергические реакции играют существенную роль. При действии аттенуированных штаммов вируса на лимфоидные клетки происходит синтез неполноценных АТ, неспособных нейтрализовать вирус

1. 16 Лекция № 16 (2 часа).

Тема: «Инфекционные болезни лошадей: сап, мыт, эпизоотический лимфангит»

1.16.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя и клинические признаки сапа
2. Характеристика возбудителя и клинические признаки мыта
3. Характеристика возбудителя и клинические признаки эпизоотического лимфангита

1.16.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя и клинические признаки сапа

Сап (лат. — Malleus; англ. — Glanders) — хроническая болезнь лошадей, ослов, мулов и других непарнокопытных семейства лошадиных, характеризующаяся образованием специфических сапных узелков, склонных к некрозу.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые упоминания о сапе как о заразной болезни приведены в трудах Аристотеля в IV в. до н. э. Но только во второй половине XIX в. был открыт возбудитель сапа и созданы первые средства диагностики. В чистом виде культуру возбудителя получили Ф. Лефлер и А. Шютц (1882) в Германии. В 1891 г. впервые в мировой практике отечественные ученые Х. И. Гельман и О. И. Кальнинг изготовили маллеин для аллергического исследования животных. Данные МЭБ свидетельствуют о персистенции возбудителя в некоторых странах Восточной Европы, Азии и Африки. В последние годы болезнь регистрировалась в Монголии, Пакистане, Китае, Индии, Индонезии, Юго-Восточной Азии и других регионах. На территории России сап был ликвидирован в конце 50-х годов XX в. Однако в

настоящее время опасность заноса этой инфекции в Россию из неблагополучных стран полностью не устранена.

Сап, кроме того, представляет угрозу заражения человека при контакте с больными животными.

Возбудитель болезни. Возбудитель сапа — бактерия Burkholderia mallei (ранее назывался Pseudomonas mallei) представляет собой прямые грамотрицательные палочки с закругленными концами, неподвижные, спор и капсул не образует, аэроб или факультативный анаэроб. Оптимальный рост наблюдается в питательных средах с добавлением глицерина при температуре 27...38 ˚С и слабокислом pH.

Устойчивость возбудителя во внешней среде относительно невелика. Прямой солнечный свет убивает его через 24 ч, высушивание — через 10...15сут, нагревание при 80 °С — в течение 30 мин, кипячение при 100 °С — мгновенно. Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях убивают возбудитель в течение нескольких минут.

Эпизоотология. В естественных условиях сапом болеют однокопытные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Весьма восприимчивы хищники из семейства кошачьих (львы, тигры, пантеры, рыси и др.), бурые и белые медведи при поедании контаминированного возбудителем мяса. Сравнительно редко заболевают верблюды. Восприимчив также человек.

Источник возбудителя инфекции — больное животное. Во внешнюю среду возбудитель из организма выделяется с носовыми истечениями, с мокротой при кашле и гноем кожных язв, а при заглатывании мокроты — с калом. Основные пути внедрения возбудителя в организм — это органы пищеварения, дыхания и кожный покров. В естественных условиях животные заражаются через корм и воду. Возможно также контактное инфицирование через поврежденные участки кожи, слизистые оболочки. Сап среди лошадей распространяется сравнительно медленно. При хроническом и латентном течении болезни выделения возбудителя и инфицирование объектов внешней среды незначительны и непостоянны. Но при тесном размещении лошадей в сырых, плохо вентилируемых помещениях, беспорядочном использовании станков, боксов без предварительной дезинфекции болезнь может за короткое время распространиться достаточно широко, принимая характер эпизоотии. Особенно благоприятные условия для перезаражения животных создаются при пользовании общими кормушками, водопойными корытами, ведрами, торбами, при бесконтрольном перемещении животных, а также при табунном содержании лошадей.

Патогенез. Через слизистые оболочки ротовой полости и кишечника, с током лимфы возбудитель сапа проникает в лимфатические узлы, затем в кровяное русло и паренхиматозные органы, в первую очередь в легкие, где вызывает специфическое воспаление, характеризующееся образованием сапных узелков. Их развитие начинается резкой гиперемией пораженного участка, выпотеванием серозно-фибринозного экссудата и скоплением в центре макрофагов, среди которых появляются гигантские клетки. В центре узелка клетки вскоре гибнут и подвергаются казеозному распаду. При благоприятном исходе болезни происходят инкапсулирование и обызвествление образовавшегося очага некроза. Если же резистентность организма невелика, то вокруг первичного очага образуются новые сапные узелки. Такой процесс в легких приводит к выраженной пневмонии, образованию каверн; в носовой полости — к прогрессивному дифтеритическому воспалению и обширному язвенному поражению слизистой оболочки и даже хряща; в коже — к появлению множества мелких узелков и гноящихся язв.

Течение и клиническое проявление. После заражения и в начале заболевания сапный процесс клинически не проявляется и его можно выявить лишь аллергическими исследованиями — маллеинизацией.

Обычно положительная реакция на маллеин появляется спустя 2... 3 нед после заражения. Этот срок и считается инкубационным периодом болезни. Видимые

клинические признаки сапа после естественного заражения появляются через 4 нед и даже значительно позже. В зависимости от локализации патологического процесса сап условно подразделяют на носовую, легочную и кожную формы, а по течению — на острый, хронический и латентный. У одной лошади можно наблюдать одновременно различные формы болезни.

Начальные стадии *острого течения* болезни характеризуются лихорадочным состоянием, ознобом и дрожью, температура тела держится на уровне 41...42 °С. Слизистые оболочки приобретают темно-красный цвет, пульс нитевидный, сердечный толчок стучащий, дыхание прерывистое. Животное угнетено, аппетит отсутствует. В дальнейшем отмечают опухание нижнечелюстных лимфатических узлов, они находятся в состоянии гиперплазии, болезненные, воспаленные. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей появляются желтоватые узелки, окруженные зоной гиперемии, переходящие в язвы с характерно разрыхленными краями и саловидным дном, из которых выделяется слизисто-гнойный секрет. Развивается отек носоглотки и голосовых связок, носовые перегородки и раковины подвергаются распаду.

Острое течение сапа иногда сопровождается поражением кожи на внутренней поверхности бедер, в области препуция, мошонки, шеи. Процесс характеризуется воспалением подкожных лимфатических сосудов, образованием узелков и язв. В зависимости от резистентности животных гибель наступает на 2...3-й неделе болезни от асфиксии и интоксикации.

Хроническое течение сапа отмечают у большинства больных лошадей (до 90 %), оно может проявляться клиническими признаками различной интенсивности, которые наиболее явно выражены в легких (эмфизема), на слизистой оболочке носовой полости (язвы и рубцы звездчатой формы) и коже. Животные худеют, кашляют, у них наблюдается слизисто-гнойное истечение из носа. Длительность болезни колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Иногда сап протекает латентно, без каких-либо клинических симптомов, с поражениями только внутренних органов. В подобном случае обнаружить болезнь можно только при помощи специфических методов диагностики.

Патологоанатомические признаки. Вскрытие разрешается только в исключительных случаях, например с целью уточнения диагноза. При этом обязательно соблюдение условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

Патоморфологическая картина зависит от течения и формы проявления сапного процесса. При носовой и кожной формах поражения аналогичны тем, которые регистрируют еще при жизни животного. Сапные узелки и язвы обнаруживают на слизистой оболочке гортани и трахеи. Чаще поражены легкие и лимфатические узлы, реже — селезенка, печень и почки, где находят сапные гранулемы, сходные по структуре с туберкулезными (стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии, или инкапсулированные и обызвествленные). При легочной форме возможен узелковый сап или сапная пневмония. Регионарные лимфатические узлы увеличены, в некоторых из них на разрезе обнаруживают некротические очаги или очаги с признаками обызвествления. При генерализации сапного процесса эти узелки встречаются в печени, селезенке и других органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первоначальный диагноз на сап устанавливают на основании результатов клинического осмотра, серологических, аллергических, патологоанатомических, а также бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных.

Аллергический метод имеет большое практическое значение для определения хронически и латентно протекающего сапа. Состояние аллергии может проявляться в любой стадии инфекционного процесса, однако у истощенных, переутомленных лошадей, содержащихся на неполноценном рационе, оно нередко исчезает.

Для аллергической диагностики сапа применяют аллерген — маллеин. Глазная маллеинизация (офтальмореакция) считается основным методом аллергической диагностики сапа лошадей, мулов, лошаков, ослов и верблюдов. Маллеин наносят на конъюнктиву глаза: 3...4 капли двукратно с интервалом 5...6 дней. Реакция появляется на 2-м, чаще на 3-м часе; на 2...8-м часе достигает своего пика. Реакцию учитывают через 3, 6, 9 и 24 ч. На период маллеинизации лошади должны быть освобождены от работы и содержаться на привязи. (При конъюнктивите или других заболеваниях глаз маллеинизацию не проводят.)

Положительная офтальмореакция характеризуется гнойным конъюнктивитом различной силы. Конъюнктива интенсивно краснеет, набухает, веки припухают, глаз закрывается. В глазной щели, по краю нижнего века, появляется «шнурок» гноя, спускающийся из внутреннего угла глаза. При слабовыраженной реакции гной скапливается только у внутреннего утла глаза.

Сомнительная реакция характеризуется интенсивным покраснением конъюнктивы, припухлостью век, слезотечением. Во внутреннем углу глаза появляется незначительное количество гноя. При отсутствии реакции глаз остается нормальным или наблюдаются легкое покраснение конъюнктивы и слезотечение.

В случае сомнительной реакции пробу производят повторно через 5...6 дней в тот же глаз. Реакция наступает уже через 2...5 ч и обычно более резко выражена.

Подкожную маллеинизацию выполняют только в случаях, предусмотренных инструкцией о мероприятиях против сапа. Маллеин вводят в подкожную клетчатку в области подгрудка или шеи в дозе 1 мл. У лошади, подлежащей исследованию подкожной маллеиновой пробой, за сутки до введения маллеина определяют среднюю (по трем измерениям) температуру. Средняя температура тела, равно как и температура перед введением маллеина, не должна превышать 38,5 ˚С. Затем определяют температуру тела через каждые 3 ч до 18 ч и на 24-м и 36-м часе после введения маллеина. Введение маллеина под кожу вызывает у больных сапом лошадей реакции: температурную, местную и общую органическую. Повышаться температура тела начинает обычно через 6...8 ч после введения маллеина, через 12.. 16 ч достигает 40 ˚С, держится на этом уровне 1...8 ч, затем начинает понижаться. Местная реакция выражается появлением на месте введения маллеина резко ограниченной горячей, напряженной и болезненной отечности, увеличивающейся в течение 24...36 ч. Общая реакция выражается угнетением состояния и потерей аппетита.

При подкожной маллеинизации реакция признается положительной в случаях, когда имеется типичный подъем температуры тела выше 39 °С, при отсутствии резкой местной реакции или в случаях, когда температура достигает 40 °С и выше, но отсутствует местная реакция.

Для полудиких, табунных лошадей используется также внутрикожный метод маллеинизации.

В качестве серологического метода исследования при диагностике сапа используют РА, РСК, роз-бенгал пробу (РБП), предложены также иммунофлуоресцентный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При отсутствии на вскрытии специфических изменений проводят бактериологические исследования. Патматериал для исследования направляют в ветеринарную лабораторию срочно и с нарочным. От убитых или павших животных с соблюдением правил взятия и пересылки материала для исследования на особо опасные болезни отбирают пробы патматериала: лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, измененные участки легких, печени, селезенки, кожи.

Бактериологическая диагностика включает культуральное (выделение и идентификация культуры) и биологическое (заражение хомяков или морских свинок) исследования патматериала. При наличии в патматериале возбудителя сапа в месте его введения лабораторным животным через З...4 суток образуется язва с уплотненными

краями. Животные малоподвижны, у них развиваются ринит, конъюнктивит, орхит. Хомячки погибают через 5 суток, морские свинки — через 8... 15 суток. Павших лабораторных животных с клиническими признаками болезни вскрывают и проводят высевы на питательные среды из сердца, печени, селезенки и семенников.

Диагноз на сап считают установленным в случае: 1) обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях; 2) выделения культуры из патологического материала со свойствами, характерными для возбудителя сапа; 3) получения положительных результатов биопробы.

Сап необходимо дифференцировать от эпизоотического лимфангита, язвенного лимфангита, мыта, псевдотуберкулеза, мелиоидоза, хронических болезней слизистой оболочки носовой полости, а также поражений, вызванных паразитами.

Иммунитет и специфическая профилактика. При сапе иммунитет нестерильный, выражен слабо и только за счет клеточных факторов защиты. Вакцинацию лошадей против сапа в России не проводят.

Профилактика. В целях предотвращения заноса сапа на территорию страны допускается ввоз только здоровых лошадей и других восприимчивых животных из стран (территорий), благополучных по этой болезни, с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Импортируемые лошади (ослы, мулы) подлежат карантину и обследованию на сап путем клинического осмотра, глазной маллеиновой пробы и исследованием сыворотки крови в РБП.

Всех взрослых лошадей, находящихся в субъектах РФ, расположенных по юго-восточной и южной границам, обследуют на сап не менее 2 раз в год: весной и осенью — путем клинического осмотра и исследования сыворотки крови в РБП. Плановые обследования на сап животных в других субъектах РФ проводят 1 раз в год путем клинического осмотра и глазной маллеинизации. При отрицательных результатах этих исследований животных используют без ограничений.

При положительном результате какого-либо исследования таких животных считают подозреваемыми в заболевании сапом. В этом случае всех лошадей (ослов, мулов) обследуемой группы изолируют в помещении, в котором они содержались, или в специально выделенной конюшне. Животных, подозреваемых в заболевании, обследуют с применением подкожной маллеиновой пробы.

При отрицательном результате подкожной маллеиновой пробы животных считают благополучными по сапу. При положительном результате подкожной маллеиновой пробы с целью уточнения диагноза реагирующих животных убивают и подвергают патологоанатомическому исследованию на сап без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

В случае обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях убитых животных диагноз на сап считают установленным, туши животных уничтожают (сжигают) на месте убоя (вскрытия). При отсутствии на вскрытии характерных для сапа изменений проводят бактериологическое и гистологическое исследования.

Все помещения, окружающую территорию, оборудование, телеги, сани, упряжь, предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Трупы животных сжигают. Остальных животных обследуемой группы (табуна) содержат изолированно до получения результатов лабораторных исследований.

При отрицательных результатах лабораторных исследований изоляцию животных прекращают.

Лечение. Лечение животных при заболевании сапом не проводится. Больных сапом лошадей уничтожают.

Меры борьбы. В случае подтверждения диагноза на сап в неблагополучном пункте устанавливают карантин и в очаге болезни проводят мероприятия по ее

ликвидации. Составляют план мероприятий по ликвидации сапа, который согласовывают с вышестоящим ветеринарным органом и санэпиднадзором.

Всех лошадей, ослов, мулов и верблюдов неблагополучного по сапу пункта каждые 7...8 суток подвергают клиническому осмотру и исследуют сыворотку крови в РБП. В неблагополучном пункте всех животных с положительным результатом какого-либо исследования считают больными сапом и убивают, туши сжигают на месте убоя без снятия шкуры и вскрытия. Остальных лошадей (мулов, ослов), находившихся в контакте с больными животными, отправляют автотранспортом с водонепроницаемым кузовом на санитарную бойню мясокомбината. Продукты убоя используют в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Помещение, где содержались лошади, оборудование, автотранспорт (после перевозки животных), окружающую помещения территорию, телеги, сани, металлические предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Неметаллические предметы ухода и упряжь сжигают. Грубые корма могут быть использованы для скармливания только невосприимчивым к сапу животным неблагополучного пункта.

В неблагополучном пункте запрещаются въезд и выезд на лошадях (ослах, мулах) за пределы населенного пункта; пастьба, перегруппировка, ввод и вывод лошадей (ослов, мулов); вывоз за пределы пункта и скармливание лошадям (ослам, мулам) грубых кормов, при заготовке и перевозке которых использовались больные сапом и бывшие в контакте с ними животные. Для дезинфекции помещений, оборудования, телег, саней, асфальтовых, бетонных и земляных покрытий, навоза, остатков корма, металлических предметов ухода за животными применяют раствор хлорной извести, содержащей не менее 3 % активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) или 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия. Жидкие сточные воды засыпают хлорной известью и перемешивают. Помещения предварительно орошают дезраствором, затем их подвергают механической очистке и дезинфекции. Навоз, остатки корма после дезинфекции вывозят и сжигают. Помещения после дезинфекции подвергают побелке 20%-ным раствором свежегашеной извести. Почву обеззараживают 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 4%-ным раствором формалина или осветленным раствором хлорной извести. Защитную одежду, полотенца кипятят, резиновые перчатки, фартуки выдерживают в растворе хлорамина. Сапоги, галоши, упряжь протирают раствором хлорамина. Личную одежду обслуживающего персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере. Открытые части тела дезинфицируют 0,5...1%-ным раствором хлорамина, 80%-ным спиртом. Транспорт дезинфицируют 1...3%-ным раствором хлорамина.

Населенный пункт объявляют благополучным по сапу в установленном порядке через 2 месяца после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте восприимчивых к сапу животных, при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и исследования сыворотки в РБП и выполнения комплекса заключительных мероприятий по уничтожению возбудителя болезни во внешней среде.

Меры по охране людей при сапе. Персонал, обслуживающий изолированных животных, должен быть проинструктирован главным ветеринарным врачом о правилах техники безопасности при сапе и обеспечен защитной одеждой — комбинезонами, халатами, шапочками или косынками, рукавицами, резиновыми сапогами, а также полотенцами. Лиц, имеющих поражения и ссадины на открытых частях тела, к работе в изоляторе не допускают. В помещении должны быть установлены умывальник, емкости с дезраствором и пароформалиновая камера. Вскрытие животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марле-вой маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках. В помещении запрещается принимать пищу, напитки и курить. Каждый раз после выполнения той или иной работы в изоляторе дезинфицируют руки и другие открытые участки тела, спецодежду и спецобувь.

2. Характеристика возбудителя и клинические признаки мыта

Мыт (лат. — Adenitis equorum; англ. — Strangles) — остро протекающая контагиозная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, гнойным воспалением слизистых оболочек, носоглотки и регионарных лимфатических узлов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна давно. Первое описание мыта упоминается в трудах Золлейзеля в 1664 г. (Франция). В начале XIX в. Виборг и Эрдели доказали заразительность носового истечения больных лошадей. А. Шютц и др. (1888) установили, что возбудитель мыта — стрептококк. Мыт встречается почти во всех странах мира, но особенно часто — в зонах с умеренным климатом. В России о мыте лошадей имеются сообщения с конца XVIII в. В отдельные годы болезнь приобретала эпизоотическое распространение, доля ее составляла более 80 % по отношению ко всем инфекционным болезням лошадей. В настоящее время встречается редко.

Экономический ущерб при мыте значителен: заболеваемость составляет до 6 %, летальность — 2...25 %. Кроме того, ущерб обусловлен длительной потерей работоспособности лошадьми, задержкой в развитии жеребят, расходами на лечение больных и осуществление мероприятий по ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. Возбудитель мыта — Streptococcus equi (мытный стрептококк), микроорганизм шаровидной формы, грамположительный, неподвижный, спор не образует. Свежевыделенные штаммы имеют капсулу.

В мазках из патматериала имеет вид длинных извитых цепочек, состоящих из нескольких десятков кокков. В культурах, полученных на искусственных питательных средах, цепочки чаще короткие. В организме больных мытом лошадей S. equi обнаруживается в чистом виде только в абсцессах. В носовом истечении мытный стрептококк находится в ассоциации с другими бактериями, в частности с гнойным стрептококком.

Возбудитель мыта хорошо растет в обычных питательных средах, лучше — на средах с добавлением лошадиной сыворотки. На кровяном агаре образует зону гемолиза. Мытный стрептококк выделяет ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу; токсины — гемолизин, лейкоцидин — агрессивны. Имеет выраженные патогенные свойства для котят, мышей и морских свинок.

Устойчивость мытного стрептококка во внешней среде довольно высокая. В конюшнях с глинобитным полом на глубине 10... 15 см сохраняется до 9 мес, в высохшем гное — не менее 1 года, в навозе — до 1 мес, на соломе, сене и волосах лошади —до 20 дней. Дезинфицирующие средства (формалин, фенол, гидроксид натрия, креолин) в обычных концентрациях убивают возбудитель во внешней среде через 15...20 мин.

Эпизоотология. К мыту восприимчивы лошади, ослы, мулы в возрасте от 2 мес до 5 лет. Жеребята заболевают обычно в период отъема. Основным источником возбудителя болезни служат клинически больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из вскрывшихся абсцессов, носовой слизи загрязняет корма, подстилку. Заражение здоровых животных происходит воздушно-капельным и алиментарным путем, при контакте с контаминированными объектами внешней среды. Воротами инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки. Мыт часто характеризуется высокой контагиозностью, и в течение нескольких дней заболевают до 50 % животных. При табунном содержании вспышка (эпизоотия) мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс четко периодичен — 2...3 года. Отличается сезонностью, различной в отдельных климатических зонах. При конюшенном содержании он чаще регистрируется в осенне-зимний, а при табунном — в летне-осенний период. Скученное размещение животных, повышенная влажность в помещениях, переохлаждение, неполноценное кормление, перегоны приводят к снижению естественной резистентности лошадей, способствуют более тяжелому клиническому и

эпизоотологическому проявлению мыта в хозяйстве. Заболеваемость мытом колеблется от 3...5 до 70 %. Летальность составляет 1...7 %.

Патогенез. Стрептококки, попавшие на слизистую оболочку носа, проникают в слизистые железы и с током лимфы достигают нижнечелюстных лимфатических узлов. Под влиянием бактерий и их токсинов возникает воспаление слизистой оболочки, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное. В пораженных лимфатических узлах образуются гнойные фокусы, сливающиеся через некоторое время в один абсцесс, вокруг которого выражена зона инфильтрации. В результате действия токсинов стрептококка и продуктов распада тканей общее состояние животного ухудшается, возникает лихорадка, нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Абсцессы, как правило, вскрываются наружу, и лошадь выздоравливает. Однако при пониженной резистентности организма стрептококки проникают в заглоточные, околоушные, поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы, вызывая их гнойное воспаление. С током крови возбудитель может проникнуть в различные органы. В таких случаях развитие инфекционного процесса продолжается по септико-пиемическому пути с осложнениями (метастатическая форма мыта) и обычно заканчивается гибелью животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается до 4... 15 дней, а в случае резкого ослабления резистентности организма он сокращается до 1...2 дней. При спонтанном возникновении мыта первые случаи болезни бывают нетипичными и в течение 2...3 недель диагностируются как риниты, фарингиты, ларингиты и т. п. Однако в дальнейшем в результате пассажей возбудителя через организмы восприимчивых лошадей вирулентность его усиливается, и клинические признаки мыта проявляются через 4...6 дней.

Течение болезни преимущественно острое, реже подострое. По особенностям развития патологических процессов различают типичную и атипичную формы мыта. Последнюю, в свою очередь, делят на абортивную (легкую) и осложненную — метастатическую (тяжелую) формы.

Типичная форма мыта характеризуется быстрым подъемом температуры тела до 40...41 ˚С, снижением аппетита, угнетением, гиперемией конъюнктивы. Развивается острое воспаление слизистой оболочки носовой полости с выделением сначала катарального, затем серозно-гнойного секрета. Пульс и дыхание учащаются. Нижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Через 2...3 дня на их месте образуется равномерная плотная припухлость, которая резко увеличивается и охватывает все подчелюстное пространство. Больные животные держат голову вытянутой, прием корма затруднен. К 4...5-му дню болезни воспалительный отек становится менее напряженным, местами появляется флюктуация, а еще через 3...4 дня абсцессы вскрываются и из них обильно выделяется сливкообразный гной. Температура тела у больного животного нормализуется, общее состояние и аппетит постепенно улучшаются. Через 15...25 дней с начала заболевания лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают гнойное истечение из влагалища и абсцессы в перианальных и надвымянных лимфатических узлах. У жеребцов болезнь может сопровождаться острым гнойным воспалением полового члена, орхитами и воспалением паховых лимфатических узлов.

При типичной форме мыта у больных лошадей наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, СОЭ резко повышена (до 73...75 мм/ч). В моче содержится белок, количество индикана повышено.

Абортивная форма мыта характеризуется воспалением слизистой оболочки носа, незначительным увеличением нижнечелюстных лимфатических узлов без нагноения. Отмечаются слизисто-гнойное истечение из носа, затруднение глотания, болезненность при пальпации в области гортани. Даже без оказания лечебной помощи лошади в течение 5...7 дней выздоравливают.

Атипичная форма мыта протекает без абсцедирования нижнечелюстных лимфатических узлов. Иногда наблюдается у жеребят-сосунов до 3-месячного возраста.

Метастатическая форма мыта характеризуется поражением практически всех поверхностных лимфатических узлов — нижнечелюстных, околоушных, плечевых, коленной складки и др. Абсцессы, находящиеся в подчелюстных лимфатических узлах, созревают медленно, вокруг них часто образуется уплотнение. В большинстве случаев такие абсцессы вскрываются внутрь, и гной может попасть в полость глотки, в легкие, что приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфатических узлах, по ходу лимфатических сосудов, во внутренних органах. В таких случаях повышенная температура тела удерживается длительное время, появляется одышка, возможна внезапная смерть животного.

При образовании абсцессов в мезентериальных лимфатических узлах у лошадей наблюдаются кишечные колики. Абсцессы могут образоваться в суставах, головном и спинном мозге, печени, почках и т. д. В зависимости от локализации процесса у взрослых лошадей развиваются менингит, оглум, свистящее удушье, артриты, а у жеребят — бронхопневмония. Характерным признаком метастатического мыта является упорная высокая температура тела.

Исследование крови при метастатическом мыте показывает существенные изменения. Число лейкоцитов увеличивается до 20...25 тыс. в 1 мкл (20...25 х 10^9/л), а доля палочкоядерных нейтрофилов вырастает до 25%. Резко уменьшается число эритроцитов — до 2 млн в 1 мкл (2,0 • 10^{12}/л) и гемоглобина — до 20...30 г/л.

У 1...2 % заболевших мытом лошадей наблюдается петехиальная горячка — morbus maculesus, которая у большинства животных, особенно у кобыл, заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших от мыта лошадей наиболее характерные изменения находят в лимфатических узлах — очаги скопления сливкообразного гноя (гнойный лимфаденит). Эти изменения почти всегда локализуются в нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлах. Гнойные очаги могут быть обнаружены в других лимфатических узлах, а также в органах грудной и брюшной полостей (печени, почках, легких, селезенке, поджелудочной железе), в головном и спинном мозге, в вымени, суставах, мускулатуре и под плеврой. На слизистой оболочке носовой полости и глотки, придаточных полостей отмечается катарально-гнойное воспаление. Во внутренних органах обнаруживаются дегенеративные изменения, а при септикопиемии — кровоизлияния на серозных оболочках и в сердечной мышце. Для мытной бронхопневмонии характерно очаговое или разлитое воспаление легких.

На разрезе легкого наряду с катарально-серозными фокусами можно видеть плотные красно-серые очаги, из бронхов вытекает беловато-желтая гнойная жидкость.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на мыт ставят на основании эпизоотологических данных (одновременное заболевание молодых лошадей), клинического проявления болезни (резкий подъем температуры тела, воспаление слизистой оболочки носовой полости, увеличение и болезненность нижнечелюстных лимфатических узлов), патологоморфологических изменений (гнойные очаги в лимфатических узлах и во внутренних органах) и результатов лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из невскрывшихся абсцессов).

Мыт необходимо дифференцировать от сапа, гриппа и ринопневмонии лошадей.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Не болевшие мытом лошади к 5-летнему возрасту также становятся невосприимчивыми к нему благодаря постоянной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая субинфекция). Надежных средств активной и пассивной специфической профилактики мыта не разработано. Проводятся испытания ряда перспективных вакцин.

Профилактика. Общие профилактические мероприятия против мыта должны быть направлены на повышение резистентности организма, что достигается полноценным кормлением, соблюдением санитарно-гигиенического режима содержания и рациональной эксплуатацией. Лошадей, особенно жеребят в послеотъемный период, оберегают от простуды, сквозняков, не позволяют им пить воду из холодных источников, находиться под холодным дождем. Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из благополучных по мыту хозяйств. Вновь поступивших лошадей 30 дней содержат в карантине и ежедневно осматривают и термометрируют. Конюшни с профилактической целью дезинфицируют весной и осенью.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей освобождают от работы и изолируют в сухое теплое помещение. В рацион вводят качественное сено или свежую траву, болтушку из отрубей, концентраты; поят теплой водой. Местное лечение сочетают с общим. Носовую полость ежедневно орошают теплыми растворами перманганата калия, фурацилина, натрия гидрокарбоната, лизола и других антимикробных средств. На область нижнечелюстных лимфатических узлов накладывают софевающую повязку, созревшие абсцессы вскрывают и их полости промывают антисептическими растворами и орошают йодоформенным эфиром или 20 %-ным раствором АСД-2. Из средств общей терапии рекомендуют антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты и аутогемотерапию.

При метастатическом мыте больным животным вводят ежедневно внутривенно по 150...250 мл камфорной сыворотки по Кадыкову, а также другие средства симптоматической терапии.

Меры борьбы. При обнаружении в хозяйстве заболевания мытом его объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Всех лошадей клинически исследуют и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальных лошадей (подозреваемых в заражении) переводят на индивидуальное размещение в помещениях, где организуют изолированное кормление и уход. Систематически проводят влажную уборку, очистку и текущую дезинфекцию взвесью хлорной извести, эмульсией креолина, раствором формальдегида, горячим раствором гидроксида натрия. Навоз обезвреживают биотермическим способом.

До полной ликвидации болезни запрещаются перегруппировки животных. Выздоровевших лошадей включают в работу постепенно.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после выздоровления последней больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

3. Характеристика возбудителя и клинические признаки эпизоотического лимфангита

Эпизоотический лимфангит (лат. — Lymphangoitis epizootika; англ. — Epizootic lymphangitis; африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хронический микоз однокопытных животных, характеризующийся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые сообщения об эпизоотическом лимфангите относятся к 1399 г. В XIX в. болезнь была широко распространена в Северной Африке, Индии и других средневосточных и восточных странах. Возбудитель впервые открыл итальянский ученый С. Ривольта в 1873 г. В России эпизоотический лимфангит первыми изучали А. В. Дедюлин и М. Г. Тартаковский (1882—1887).

В нашей стране эпизоотический лимфангит ликвидирован в 1960 г.

Экономический ущерб при массовых вспышках болезни значителен, так как лошадей в течение многих месяцев не используют в работе.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает почкующийся дрожжевидный гриб Histoplasma farciminosum (син. Cryptococcus farciminosum). Клетки гриба, выделенные из

гноя язв и гранулематозных очагов, имеют вид округлых, овальных или яйцевидных почкующихся тел, телец-криптококков. Они имеют двухконтурную оболочку с несколькими включениями в протоплазме. В гное располагаются одиночно или массивными кучками, часто включены в макрофаги. В тканях гриб развивается из мицелия, который распадается на криптококки (споры).

Грибы весьма устойчивы к влиянию различных факторов. В сухих гнойных корках сохраняются до 5 лет, а мицелий гриба в почве и навозе разрушается через 2-2,5 мес. При воздействии прямых солнечных лучей гриб погибает в течение 10 дней. Осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1 % активного хлора, инактивирует криптококки через 2 мин, а 3%-ный раствор гидроксида натрия — через 25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотическим лимфангитом в основном болеют однокопытные всех видов независимо от породы, пола и возраста, но восприимчивы не только однокопытные — зарегистрированы единичные случаи этого микоза у парнокопытных (верблюдов и крупного рогатого скота). Более устойчивы жеребята до 6-месячного возраста. Лабораторные животные невосприимчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие с гноем во внешнюю среду огромное количество криптококков.

Восприимчивые животные заражаются при прямом контакте, через предметы ухода и снаряжения, а также через загрязненные выделениями больных животных корма, подстилку и навоз.

В организм животного гриб проникает через поврежденный кожный покров и локализуется в лимфатических сосудах, подкожной клетчатке и собственно коже. Особенностью эпизоотического лимфангита является то, что для заражения восприимчивого животного требуется неоднократное проникновение возбудителя в организм.

Возникновению болезни в значительной степени способствуют травмы кожи у лошадей в области холки, груди, спины, шеи и головы. Необходимо учитывать также роль кровососущих насекомых.

Наибольшее число заболевших отмечают в осенне-зимний период. Болезнь проявляется спорадически или приобретает характер затяжных эпизоотии. Неудовлетворительные условия содержания, кормления и ухода способствуют широкому распространению и длительному течению болезни.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через мелкие дефекты кожи (ссадины, натертые места, надрезы, раны) обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При этом криптококки фагоцитируются макрофагами.

При высокой резистентности организма фокусы инкапсулируются (в инкапсулированных гранулемах криптгококки погибают в течение 14... 15 дней); часть из них рассасывается, другие отпадают или вскрываются с образованием гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под которыми быстро разрастается новый эпителий без рубцов, и на этом патологический процесс останавливается.

У животных с низкой резистентностью процесс инкапсулирования гнойных фокусов нарушен. Криптококки усиленно размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранулем и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. Развиваются паралимфаденит и перилимфаденит, обширные изъязвления кожи, утолщаются лимфатические сосуды, воспаляются регионарные лимфоузлы. При попадании криптококков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.). Плохие условия содержания, секундарные инфекции (стафилококки, стрептококки) и септикопиемия ведут к гибели животных.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 до 3 мес. Болезнь носит хронический характер. По клиническому проявлению различают доброкачественную и злокачественную формы эпизоотического лимфангита.

Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. В отличие от дерматофитозов, характеризующихся в основном поражением поверхностных слоев кожи, при эпизоотическом лимфангите в патологический процесс вовлекаются ее более глубокие слои. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссеминированный характер.

Вначале в толще кожи появляются мелкие безболезненные очаги, которые обычно замечают только после их вскрытия и появления гнойных истечений. Язвы постепенно зарубцовываются, а по соседству с ними появляются новые узелки. Воспаленные лимфатические сосуды увеличиваются и нередко хорошо прощупываются при пальпации. В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи, наблюдаются гнойные истечения из носовой полости.

Лимфангитные узелки локализуются в области головы, шеи, на предплечье, животе, груди, лопатке, холке. Конечности и круп поражаются реже. Степень поражения животного зависит от вирулентности возбудителя и уровня защитных сил организма.

При *доброкачественной форме* лимфангитные узлы выявляют преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Число гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. При поражении глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулируется. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы. Болезнь длится 2...4 месяцев и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость в результате разрастания соединительной ткани.

Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангита осложняется гнойной инфекцией. Животные угнетены, постепенно худеют, теряют аппетит, температура тела периодически повышается, развивается сепсис, и наступает смерть. Злокачественное течение болезни наблюдается преимущественно у тяжеловозов. Длительность болезни 6...8 месяцев и более.

Патологоанатомические признаки. Кожа утолщена (местами до 5...6 см), на ней множество гнойных фокусов и язв. Лимфоузлы воспалены, нередко с очагами некроза. Лимфатические сосуды утолщены и заполнены гноем. Иногда возникают гранулемы и гнойные фокусы на слизистой оболочке носа, в суставах, легких, печени, почках и селезенке.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клинический диагноз подтверждается микроскопическим исследованием образцов экссудата и узелков. При дифференциальной диагностике исключают сап, мыт, псевдотуберкулез (язвенный лимфангит однокопытных), нокардиоз (язвенное воспаление крупного рогатого скота) и криптококкоз (европейский бластомикоз, телуроз).

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие лошади приобретают пожизненный иммунитет. У них можно обнаружить специфическую сенсибилизацию и сывороточные антитела.

Средств специфической профилактики нет.

Лечение. Больных животных не лечат.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики эпизоотического лимфангита является недопущение травматизма животных, повреждения целости кожного покрова

1. 17 Лекция № 17 (2 часа).

Тема: «Инфекционные болезни лошадей: ИНАН, ринопневмонии лошадей»

1.17.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя инфекционной анемии лошадей
2. Течение и клинические признаки при инфекционной анемии лошадей.
3. Характеристика возбудителя ринопневмонии лошадей.
4. Течение и клинические признаки ринопневмонии лошадей.

1.17.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя инфекционной анемии лошадей

Инфекционная анемия лошадей (лат. — Anemia infectiosa equorum; англ. — Equine infectious anemia; ИНАН) — болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой, септическими явлениями, геморрагическим диатезом, анемией с уменьшением содержания гемоглобина и числа эритроцитов, ускоренным их оседанием, упадком сил и длительным вирусоносительством.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые ИНАН описал во Франции Лигаей (1843). В 1859 г. Ангиннард экспериментально доказал заразный характер болезни путем введения крови больных анемией здоровым лошадям. Карре и Балле (1904) установили вирусную природу болезни и доказали, что возбудитель содержится в крови и органах больного животного. В 1969 г. Коно выделил вирус в культуре лейкоцитов. В России Помудин сообщал о случаях заболевания лошадей ИНАН в 1910 г. Я. Е. Коляков и соавт. (1932) впервые разработали методы диагностики ИНАН.

Болезнь была широко распространена в периоды Первой и Второй мировых войн. В последнее время, по данным МЭБ, болезнь встречается в США, Австралии, Японии, Индии, в странах Африки, Европы, а также в странах СНГ и в России.

Коневодство стран, где регистрируют инфекционную анемию, терпит большой экономический ущерб. Летальность при первичных вспышках болезни колеблется от 20 до 80 %. Особенно больших расходов требует проведение сложных мероприятий по диагностике, профилактике и ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. РНК-содержащий вирус, относящийся к медленным вирусам семейства Retroviridae. Вирионы чаще сферической формы, со средним диаметром 90...120нм, имеют двухконтурную оболочку.

Штаммы вируса И НАН, выделенные в различных частях земного шара, в антигенном отношении идентичны. Вирус культивируется в перевиваемых культурах тканей жеребят, но без признаков ЦПД (ЦПД наблюдают только в культурах лейкоцитов и костного мозга).

К химическим факторам вирус устойчив. При двухчасовой экспозиции в 20%-ном растворе хлорной извести или негашеной извести, в 1%-ных растворах фенола и формалина вирус не погибает. При 0...2°С возбудитель сохраняется до 3 лет, в глицерине — 7 мес, в моче и навозной жиже — до 2,5 мес, в стерильной воде — 160 дней. Инфицированные корма безопасны через 9 мес. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней, 2...4%-ный раствор гидроксида натрия убивает его за 20 мин, 2%-ный раствор формалина — за 5 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИНАН болеют лошади, ослы и мулы. Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Лошади с латентным течением болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более. Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскретами, содержащими белок: мочой,

калом, носовой слизью, молоком. Факторами передачи служат корма, вода, навоз, подстилка и другие инфицированные объекты. Основной путь заражения — трансмиссивный — через кровососущих насекомых, особенно слепней, в слюне которых вирус сохраняется длительное время. Здоровые лошади могут заболевать ИНАН в результате поступления в организм через кожу даже 0,01 мл зараженной крови. Это обстоятельство позволяет считать кровососущих насекомых (слепней, комаров, мух-жигалок) основным фактором передачи возбудителя инфекции. Этим и объясняется тот факт, что болезнь чаще регистрируется в летнее время (ярко выраженные сезонность и стационарность), в долинах и поймах рек, в лесисто-болотистых местностях. Кроме того, массовое заболевание лошадей наблюдается в годы с жарким и сухим летом.

Вспышка ИНАН обычно продолжается 3...5 мес. Вначале обнаруживают лошадей, у которых болезнь проявляется остро, в дальнейшем превалируют случаи хронического и латентного течения. Через 1...2 года случаев выраженной болезни не регистрируют, но многие животные остаются вирусоносителями.

2. Течение и клинические признаки при инфекционной анемии лошадей.

Патогенез. Вирус проникает в организм восприимчивых животных главным образом парентерально и разносится по всем органам и тканям. Особенно интенсивно размножается в костном мозге и крови, вызывая угнетение эритропоэза и гемолиз части эритроцитов во время приступа лихорадки. Через 5 дней после заражения число эритроцитов в 1 мкл крови уменьшается до 1,5...3 млн [(1,5...3,0) 10^{12}/л), в результате показатель гематокрита и содержание гемоглобина уменьшаются на 50%. Уже через 24 ч после заражения скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличивается. В результате ЦПД вируса на клетки кроветворных органов в крови больных лошадей появляется большое количество чужеродного белка (тканевого антигена), который и индуцирует аллергическое воспаление тканей и усиленную продукцию антител против этих антигенов. Вследствие этого вирус ИНАН присутствует в крови в виде иммунного комплекса вирус + антитело.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится чаще от нескольких дней до месяца. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни. В развитии инфекционного процесса характерна определенная цикличность с чередованием периодов обострения (рецидивов) и затухания (ремиссий), что создает в конечном счете многообразие клинического ее проявления.

При *сверхостром течении* отмечают быстрый подъем температуры тела, геморрагический гастроэнтерит, асфиксию, сердечную слабость, атаксию, параличи задних конечностей и гибель животных через 1...2 дня.

Острое течение болезни также характеризуется лихорадкой (41...42 °С), угнетением, нарушением сердечной деятельности, исхуданием при сохраненном аппетите, набуханием и бледностью конъюнктивы с наличием на ней кровоизлияний, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, одышкой, быстрым развитием анемии. Кровь становится водянистой (разжижение), число эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл (1 • 10^{12}/л). Содержание гемоглобина снижается до 35...50 г/л, СОЭ повышена (70...80 мм в первые 15 мин). Продолжительность болезни 1...3 нед, иногда 1 мес, после чего животные погибают.

Подострое течение болезни длится 2...3 месяца, сопровождается ремитти-рующей лихорадкой и такими же симптомами в период рецидива, как при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают и животные выглядят здоровыми. Чем чаще и продолжительнее приступы лихорадки, тем быстрее истощаются защитные силы организма, и животные в конце концов погибают.

Хроническое течение болезни чаще является продолжением подострого. Оно характеризуется чередованием лихорадочных периодов (через 1... 3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) длительностью до нескольких месяцев. Во время рецидивов наблюдают те же симптомы, что и при остром течении болезни:

утомляемость, одышку, сердцебиение, потливость, тремор мышц, исхудание и гибель животного.

Латентное течение ИНАН отмечают обычно в стационарно неблагополучных пунктах у резистентных лошадей. Для него характерны резкие и кратковременные подъемы температуры тела. Такие животные внешне кажутся здоровыми, но являются вирусоносителями и представляют большую опасность для окружающего поголовья, служат источником возбудителя инфекции. Болезнь может длиться годами, проявляясь иногда лишь заметным исхуданием, быстрой утомляемостью и учащенным сердцебиением при физической нагрузке. В организме латентно больных лошадей вирус может персистировать до конца жизни животного.

Патологоанатомические признаки. На вскрытии у животного, павшего после острого течения болезни, отмечают септические явления. Наблюдаются исхудание, желтушный оттенок конъюнктивы, слизистой оболочки носа. Подкожная и межмышечная клетчатка желтушная, пронизана кровоизлияниями, с зонами студневидного серозно-геморрагического инфильтрата. Лимфатические узлы, особенно портальные и почечные, набухшие, сочные. Селезенка сильно увеличена (спленомегалия), крове-наполнена, с кровоизлияниями под капсулой, пульпа дряблая. Печень увеличена, дряблая, мозаичного цвета. Сердце увеличено, миокард серо-глинистого цвета. В желудочно-кишечном тракте геморрагическое воспаление слизистой оболочки с кровотечениями в полость.

Патологоанатомические изменения при хроническом течении болезни характеризуются истощением, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, наличием мелких кровоизлияний на серозных покровах кишечника, сердца, увеличением селезенки и лимфатических узлов. При латентном течении болезни характерных изменений в трупах не обнаруживают.

Наиболее типичные гистологические изменения заметны в печени и селезенке. В капиллярах печени отмечают скопление гистиоцитов, макрофагов и лимфоидных клеток. В макрофагах и в клетках Купфера обнаруживают гемосидерин, в селезенке — сильное инфильтрирование ткани незрелыми эритроцитами.

3. Характеристика возбудителя ринопневмонии лошадей.

Ринопневмония лошадей (лат. — Rhinopneumonia equorum; англ. — Equine virus abortion; вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся респираторным заболеванием жеребят и абортами у кобыл во второй половине жеребости, которые часто проходят без заметных симптомов и предвестников родов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. До середины XIX в. все эпизоотически распространяющиеся и остро протекающие лихорадочные болезни лошадей описывали под названиями «инфлюэнца». Наряду с поражениями органов дыхательной системы, характерными для инфлюэнцы лошадей, исследованиями У. Димока и П. Эдвардса (1933) была установлена клинически легко протекающая болезнь, характеризующаяся массовыми абортами кобыл. Маннингер и Чонтош (1941) впервые выразили мнение, что инфлюэнца лошадей и вирусный аборт кобыл являются одной и той же болезнью, протекающей в различных формах. В бывшем СССР болезнь впервые была диагностирована по эпизоотологическим данным, клинической картине и патологоморфологическим изменениям Олейником в 1955 г.

Ринопневмония лошадей широко распространена во многих странах Европы, Южной Азии, Африки и на обоих субконтинентах Америки. Значительная часть лошадей на всех континентах является носителями антител к вирусу болезни. В последние годы ринопневмонию диагностировали в ряде стран Европы, в том числе в странах СНГ и России.

Экономический ущерб обусловлен потерей до 90 % приплода, временной потерей работоспособности и отставанием в росте и развитии жеребят, особенно при тяжелом течении болезни, а также зависит от организации ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Заболевание лошадей вызывают ДНК-содержащие герпесвирусы трех типов: Equine herpesvirus типа 1 — вирус классической ринопневмонии лошадей (тип 2 — возбудитель коитальной экзентемы, тип 3 — возбудитель цитомегалоподобной инфекции). Герпесвирус ринопневмонии типа 1 имеет два подтипа.

Вирус обладает гемагтлютинирующими и гемадсорбирующими свойствами. В культуральной жидкости сохраняет вирулентность при 56 ˚С до 10 мин, при 50 °С 20...30 мин, при 37 ˚С от 1,5 до 7 сут, при 4 ˚С 7...8 мес, при —10...—18 °С 12...14 мес. В инфицированной ткани, замороженной при -18...—20 ºС, остается активным до 2 лет. В тканевых суспензиях, приготовленных на солевых растворах (pH 7,0...7,4) с добавлением 20 % нормальной лошадиной сыворотки, при 4 °С активен не менее 2 недель; в буферном растворе без добавления сыворотки вирус быстро инактивируется.

Вирус хорошо консервируется 50%-ным раствором глицерина, сохраняя активность при 4 ºС в течение 5 мес. Чувствителен к действию растворов формальдегида и щелочей.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород независимо от пола. Более чувствительны чистокровные породы и молодняк до 1 года. Источник возбудителя инфекции — больные животные, у которых вирус находится в крови, в верхних дыхательных путях, половых органах, у жеребых кобыл — в плоде, плодных оболочках, плодных водах, а также переболевшие животные и вирусоносители.

При респираторной форме болезни возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, особенно при кашле и фырканье, а также передается при контакте больных животных со здоровыми. Жеребые кобылы выделяют вирус в незначительном количестве с мочой. Зараженные жеребцы могут передавать возбудитель болезни кобылам во время случки в течение многих месяцев или даже лет. При латентном течении болезни кобылы также могут быть источниками возбудителя болезни достаточно продолжительное время. Факторами передачи инфекционного агента служат загрязненные корма, вода, подстилка, навоз, абортированный плод, предметы ухода и др.

В благополучные хозяйства возбудитель заносится больными лошадьми и вирусоносителями. В тех случаях, когда плодные оболочки и абортированные плоды не уничтожают, возбудитель болезни может разноситься с кусками тканей плотоядными (собаки, лисицы и др.) и дикими птицами.

Ринопневмония лошадей, возникнув в коневодческом хозяйстве, принимает характер стационарной инфекции. Острые вспышки чередуются с периодами стертого, атипичного течения болезни. В неблагополучных табунах вирус сохраняется благодаря способности длительное время переживать в организме лошадей, универсальности механизма передачи и кратковременности постинфекционного иммунитета. Кроме того, для ринопневмонии лошадей характерна сезонность — наибольшее число больных животных отмечают осенью и в начале зимы.

Патогенез. Вирус размножается и накапливается в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и легких, вызывая ринопневмонию. У жеребых кобыл вирус проникает в матку, плод и околоплодные оболочки, обусловливая патологический процесс и аборт во второй половине беременности.

4. Течение и клинические признаки ринопневмонии лошадей.

Течение и клиническое проявление. В естественных условиях инкубационный период длится в среднем до 10 суток. Обычно болезнь протекает сравнительно легко, и только при осложнении бактериальной инфекцией возможно тяжелое течение. Различают респираторную, абортивную, генитальную и осложненную формы проявления болезни.

Респираторная форма характеризуется повышением температуры тела, депрессией, отсутствием аппетита, конъюнктивитом и воспалением слизистой оболочки носа, иногда ринофарингитом. Температура тела повышается до 40 ºС и более и сохраняется на таком уровне в течение 2...3 дней. Иногда наблюдается еще и второй

подъем температуры на 8... 10-й день. Ринит сопровождается истечением из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. Легкие поражаются редко. Через 10... 15 дней больные выздоравливают. У некоторых животных вследствие развившейся перипневмонии отмечают кашель и затрудненное дыхание. Это свидетельствует об осложнении бактериальной инфекцией, что обычно проводит к летальному исходу. При плохих условиях кормления и содержания отягощается общее состояние животных: отмечают гиперемию слизистых оболочек верхних дыхательных путей, желтушность конъюнктивы, отечность фолликулов носоглотки, воздухоносных мешков и гортани, увеличение надглоточных лимфатических узлов. На медиальных стенках воздухоносных мешков и под языком встречаются небольшие утолщения, вызывающие затрудненное дыхание и свистящие шумы. Истечения из носа из-за осложнения вторичной микрофлорой становятся гнойными, развивается катар верхних дыхательных путей. Иногда в патологический процесс вовлекаются легкие, органы пищеварения и почки.

У жеребых кобыл ринопневмония может спровоцировать аборты, причем абортируют как кобылы с респираторной формой болезни, так и не имеющие видимых симптомов заболевания. Аборт происходит на 8... 11-м месяце жеребости, хотя у некоторых животных может случиться и на 6-м месяце. Абортирует до 90 % больных кобыл. Аборт наступает без предвестников родов; плод выходит с оболочками, обычно без задержки последа и послеродовых осложнений. При вирусном аборте родовые пути приходят в норму так же быстро, как и у здоровых кобыл после родов. Общее состояние животного заметно не нарушается. Очень редко бывают осложнения в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного. Вирусный аборт редко наблюдается дважды у одной и той же кобылы. Это свидетельствует о наличии иммунитета. Однако описаны случаи повторного аборта спустя несколько лет.

Гениталъная форма характеризуется пузырьковой сыпью, генитальной экзантемой кобыл, гиперемией слизистой оболочки влагалища, появлением мелкой сыпи, превращающейся в дальнейшем в белые пятна.

При исключительно тяжелом течении, в частности в конце острой вспышки болезни, нередко возможны нарушения деятельности ЦНС и ослабление работы сердца. Отмечают серозно-фибринозное воспаление суставов, флебиты, а у жеребцов орхит. Изменение картины крови характеризуется лейкопенией, а при вторичной бактериальной инфекции — лейкоцитозом.

При респираторной форме болезни, протекающей без осложнений, молодняк выздоравливает. Жеребые кобылы абортируют и приходят в охоту в положенные сроки, как после нормальных родов.

Если ринопневмония протекает без осложнений, лошади полностью выздоравливают через 1...3 недель, и прогноз благоприятный. При вторичных бактериальных осложнениях для выздоровления требуется более продолжительное время; единичные случаи заканчиваются смертельным исходом. Очень редко возможны осложнения вирусных абортов в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного.

Патологоанатомические признаки. Отмечают картину септицемии: интенсивное покраснение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, паренхиматозную дегенерацию почек, печени, сердечной мышцы, а также кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, умеренное набухание селезенки и лимфатических узлов. В носоглотке (иногда в трахее) находят герпетическую сыпь и изъязвления. На стенках воздухоносных мешков заметны узелки величиной с просяное зерно. На слизистой оболочке трахеи, желудка и тонкого кишечника появляются студенистые складки. В тонком отделе кишечника наряду с опуханием пейеровых бляшек и солитарных фолликулов регистрируют местные поверхностные эрозии и глубокие язвы. В легких помимо гиперемии отмечают отек, а в единичных случаях — катаральное воспаление и перипневмонию. В альвеолярном и бронхиальном эпителии можно обнаружить пролиферацию, некроз и десквамацию.

Гистологически выявляют рассеянный менингоэнцефаломиелит, характеризующийся некротизирующим васкулитом, очаговыми размягчениями в головном и спинном мозге, скоплением лимфоцитов и нейтрофилов в околопозвоночных ганглиях.

У абортированных на 7... 11-м месяце жеребости плодов обнаруживают светлые участки кожи, а копыта и слизистые оболочки имеют желтоватую окраску. У плода живот часто вздут вследствие скопления жидкости в полостях. Плод не аутолизирован, если аборт не осложнен вторичной микрофлорой. У плодов, абортированных до 6-го месяца жеребости, а также при абортах, вызванных бактериальной инфекцией и вирусом артериита лошадей, всегда наблюдают различной степени аутолиз плода. Подкожная и межмышечная клетчатка отечная. На склере и на обратной стороне третьего века видны петехиальные кровоизлияния, а под эпикардом, эндокардом и частично под другими серозными оболочками — полосчатые кровоизлияния. Легкие ателектичны, наблюдают обширные подплевральные и междольковые отеки и кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке находят значительное количество красновато-желтой жидкости. Печень увеличена, с серовато-желтыми, резко очерченными, просовидными некротическими очажками. Портальные лимфатические узлы отечные. Селезенка не изменена, но под ее капсулой, в корковом веществе почек, а иногда и в слизистой оболочке мочевого пузыря имеются точечные кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте отмечают мезентериальный отек, гиперемию слизистой оболочки и точечные кровоизлияния в ней. Поражение центральной нервной системы характеризуется негнойным лимфоцитарным энцефалитом, отечностью и воспалением мозговых оболочек. В базальной части головного мозга отмечают субдуральные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании срезов печени, миокарда, эндотелия сосудов, легочных альвеол, эпителия щитовидной железы абортированных плодов очень часто по периферии очагов некроза в клетках наблюдают ацидофильные внутриядерные включения типа А Коудри. Включения представляют собой тельца вирусной природы и имеют важное диагностическое значение.

1. 18 Лекция № 18 (2 часа).

Тема: «Инфекционные болезни птиц: пуллороз, сальмонеллез»

1.18.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя пуллороза птиц.
2. Течение и клинические признаки при пуллорозе птиц.
3. Характеристика возбудителя сальмонеллеза птиц.
4. Течение и клинические признаки при сальмонеллезе птиц.

1.18.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя пуллороза птиц.

Пуллороз (лат. — Pullorosis; англ. — Pullorum disease; пуллороз-тиф, птичий тиф, белый бациллярный понос, белая диарея) — болезнь молодняка отряда куриных, проявляющаяся у взрослых птиц воспалением яичников, желточным перитонитом или протекающая бессимптомно.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Пуллороз — одно из первых заболеваний, ставших известным в птицеводстве. Возбудитель был открыт в 1900 г. и назван Bacillus pullorum, в дальнейшем именовался Salmonella pullorum-gallinarum (или galiinarum-puliorum). Первоначальный термин «бациллярный белый понос» был заменен, так как белый понос не соответствует полностью проявлению болезни.

Введение искусственной инкубации в промышленном птицеводстве вызвало широкое распространение заболевания. Пуллороз встречается во всех странах с развитым

птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб. По отдельным хозяйствам России количество положительно реагирующей на пуллороз птицы колеблется от 1,5 до 5 %.

Следует иметь в виду, что все сальмонеллы потенциально опасны для человека.

Возбудитель болезни. Возбудитель пуллороза — Salmonella pullorum. Это мелкая неподвижная грамотрицательная палочка, хорошо растущая в обычных питательных средах при 37 ºС. От эшерихий отличается по биохимическим свойствам.

Возбудитель пуллороза отличается большой устойчивостью во внешней среде и к действию физических факторов. В птичниках сохраняется в различные сезоны года при колебаниях температуры от —2 до 33,7 °С в течение 10... 105 дней. На выгулах птичника при колебании внешней температуры от —30 до 11,3 ºС возбудитель пуллороза погибает в течение 2... 32 дней. В курином помете остается жизнеспособным до 100 дней, в непроточной воде — до 200 дней, в почве — свыше 400 дней.

К действию различных дезинфицирующих препаратов возбудитель пуллороза нестоек и быстро погибает.

Эпизоотология. Восприимчивы к инфекции цыплята, индюшата, голуби, цесарки, фазаны, воробьи и другие свободно живущие птицы. Чаще инфекция появляется у молодняка в возрасте 5...7 дней, и в последующем эпизоотия развивается в течение 20 дней. В возрасте от 20 до 45 дней число новых случаев инфекции резко уменьшается, а в дальнейшем отмечаются только спорадические случаи.

В неблагополучных хозяйствах, где не проводится решительных мер борьбы, инфекция, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птицу различных возрастных групп.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные цыплята, которые с пометом выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителя. Взрослые куры-бактерионосители в период обострения инфекции могут выделять возбудитель в окружающую среду и заражать восприимчивых кур. Перезаражение птицы чаще происходит через пищеварительный тракт при склевывании зараженного корма, подстилки, помета.

При пуллорозе решающую роль может играть вертикальный (эмбриональный) путь заражения вследствие инфицирования яиц от больных кур. Заражение яиц может происходить на всех этапах формирования, но чаще инфицируется желток гематогенным путем. Дополнительными факторами распространения инфекции могут быть корма, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

Для возникновения заболевания необходимы определенные факторы, снижающие резистентность молодняка. Предрасполагают к заболеванию пуллорозом неполноценное и несвоевременное кормление, скученность, перегрев, переохлаждение.

В неблагополучных хозяйствах заболевание, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птиц различных возрастных групп. Из инфицированных инкубационных яиц выводится только 25...50 % цыплят.

Разносчиками инфекции служат свободно живущая птица и мышевидные грызуны. Заражение может также произойти при технологических операциях, связанных с разделением цыплят по полу, сортировке, транспортировке в ящиках, загрязненных возбудителем.

Патогенез. Возбудитель пуллороза, попадая в организм, продуцирует эндо- и экзотоксины, которые вызывают интоксикацию эмбрионов и выведенных цыплят. Характер поражений зависит от возраста молодняка и тяжести заболевания.

У цыплят, павших в течение первых нескольких дней после вывода, не всегда можно наблюдать макроскопические изменения в тканях. В случае, если заболевание протекает медленно и в более позднем возрасте, вследствие интоксикации отмечают многочисленные некротические поражения во внутренних органах и тканях.

2.Течение и клинические признаки при пуллорозе птиц.

Течение и клиническое проявление. Заболевание у цыплят протекает с коротким инкубационным периодом (1...5 дней), иногда начинается сразу после их вывода. Больные цыплята стоят с закрытыми глазами, дышат с открытым клювом, жалобно пищат, дрожат и забиваются в угол птичника; выделяют беловатый, слизистый, иногда даже зеленовато-коричневый помет, который засыхает возле заднего прохода, что приводит к его закупорке. Гибель цыплят наступает через 1...2 дня после заражения и без лечебного вмешательства может достигать 50...90 %.

У взрослых кур-несушек инфекция часто протекает скрыто, но при внимательном наблюдении у отдельных кур удается зарегистрировать расстройство кишечника, синюшность концов гребня, потерю аппетита, угнетенное состояние. Одним из признаков воспаления яичника являются отвисание живота при развивающемся желточном перитоните, повышение температуры тела до 42 °С.

У бройлеров преобладающие симптомы — хромота, сопровождающаяся выраженным опуханием коленных суставов, выпадение перьев и замедленное развитие. В среднем смертность низка, около 5 %, гибнут цыплята главным образом между 2-й и 5-й неделями.

Патологоанатомические признаки. Приблизительно 70...80 % куриных эмбрионов погибают на различных стадиях развития. У погибших зародышей к концу инкубации остается часть неиспользованного желтка, который имеет серовато-зеленый цвет, плотную консистенцию. При вскрытии погибших эмбрионов обнаруживают увеличение и гиперемию селезенки. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета, желчный пузырь наполнен темно-зеленой желчью. В почках и мочеточниках отложение мочекислых солей. В легких, селезенке и печени некротические очаги.

Слизистая оболочка кишечника воспалена, с кровоизлияниями, в клоаке скапливаются ураты белого цвета. При хроническом течении болезни у взрослых кур обнаруживают некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, овариосальпингиты, слипчивое воспаление кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В комплексной диагностике болезни помимо эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных решающее значение имеют лабораторные исследования.

Проводят микроскопию, посевы на элективные и простые питательные среды из патологического материала (мозга, печени, желчного пузыря, желтка) от 5... 10 свежих трупов цыплят. Идентификацию возбудителя осуществляют при помощи поливалентной и монорецепторных сальмонеллезных сывороток в РА на стекле.

У взрослых кур для диагностики, особенно для выявления скрыто больной птицы при массовых диагностических исследованиях на пуллороз, применяют КРА.

Следует иметь в виду, что при длительном скармливании больших доз кормов животного происхождения, рыбьего жира могут возникать массовые неспецифические реакции на пуллороз. Аналогичная ситуация складывается также при использовании в хозяйстве культур тифозных бактерий для уничтожения грызунов.

При постановке диагноза пуллороз необходимо дифференцировать от заболеваний, которые могут встречаться у цыплят в первые дни жизни. Из инфекционных и инвазионных болезней это аспергиллез, эшерихиоз, кокцидиоз; из незаразных — кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у птицы формируется нестерильный иммунитет. Специфические средства профилактики пуллороза не получили применения в производстве.

Профилактика. Для предупреждения заноса пуллороза в хозяйства необходимо строго выполнять мероприятия, перечисленные в действующих Ветеринарно-санитарных правилах для птицеводческих предприятий (ферм), и соблюдать соответствующие требования при их проектировании.

Необходимо использовать для инкубации яйца от здоровых кур-несушек, отбирать на выращивание здоровых цыплят, соблюдать режимы кормления и содержания молодняка. Цыплятам в первые дни жизни скармливают полноценный комбикорм, в который включают пробиотики (галлиферм, бифидол, бифидобактерин, субалин и др.).

Следует инкубировать яйца, продезинфицированные с использованием препаратов пролонгированного действия: ВВ-1, АТМ, глютекс и др. Цыплят нужно выращивать на отдельной от взрослой птицы площадке.

Перед доставкой цыплят к месту выращивания следует проводить тщательную дезинфекцию птичников и оборудования. В цехе инкубации для санации используют растворы хлорамина, хлорной извести и других дезинфицирующих препаратов.

Необходимо соблюдать температурный режим при выращивании цыплят и не допускать их переохлаждения, контролировать микроклимат, санитарный уровень бактериального загрязнения кормов, воздуха в птичнике.

Лечение. Для лечения больных цыплят и кур рекомендовано множество средств: антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты. Особенно широкое применение получили такие лекарственные средства, как фуразолидон, фуридин и другие производные этой группы. Массово используются новые комплексные препараты: колмик-Е, колимицин, авидокс и др. Перед назначением любого антибактериального препарата необходимо в условиях лаборатории проверить чувствительность к нему возбудителя.

Меры борьбы. При установлении бактерионосительства (свыше 1 % положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

В неблагополучном хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по заразным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пул-лорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА**,** при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем повторно дезинфицируют влажным методом по чистому и парами формальдегида.

Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания.

Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

Меры по охране людей. Так как возбудитель пуллороза может вызывать токсикоинфекцию у человека, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при работе с птицей в соответствии с Правилами профилактики и борьбы с заразными болезнями, общими для человека и животных.

3. Характеристика возбудителя сальмонеллеза птиц.

Сальмонеллез птиц (лат., англ. — Salmonellosis; паратиф, инфекционная диарея птиц) — болезнь, характеризующаяся острым течением в виде септицемии у молодняка и латентной инфекцией у взрослой птицы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Сальмонеллы широко распространены. Впервые сальмонеллу выделили из органов свиней американские ветврачи Сальмон и Смит в 1885 г. Позднее схожие по этиологии болезни называли паратифами.

Экономический ущерб при сальмонеллезе кур складывается в основном из потерь от отхода цыплят раннего возраста, отставания в росте и развитии заболевшего молодняка кур, снижения яичной и мясной продуктивности взрослого поголовья, выбраковки больных и сальмонеллоносителей, ограничений сбыта продукции из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезу кур, затрат на оздоровление хозяйства.

Переболевшая птица пожизненно остается носителем и источником возбудителя инфекции, накапливая его в том числе и в продукции птицеводства — яйцах. Птица и яйца служат опасными источниками сальмонеллеза для людей, который протекает в виде тяжелых кишечных расстройств и интоксикации. Кроме того, являясь ослабленными, такие куры более подвержены влиянию других патогенных агентов.

Возбудитель болезни. Возбудителями сальмонеллеза птиц могут быть различные неадаптированные к птице серовары сальмонеллы (за исключением S. pullorum-gallinarum, которая вызывает самостоятельное заболевание - пуллороз), однако в основном это S. enteritidis и S. typhimurium, вызывающие сальмонеллез водоплавающей птицы.

По культурально-морфологическим свойствам все сальмонеллы сходны (см. Сальмонеллезы). Дифференцируют сальмонеллы по их росту на средах Эндо, Плоскирева, Левина и др.

Сальмонеллы достаточно устойчивы во внешней среде и к действию физических и химических факторов. В помете и кормах они сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве — свыше 400 дней, в пухоперовом сырье — свыше 1150 дней.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и в первые дни жизни. Основным источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя. При сальмонеллезе может иметь значение трансовариальный способ заражения — через яйцо. Число зараженных яиц, снесенных курами-несушками, колеблется в больших пределах и увеличивается в период усиленной яйцекладки. Возбудитель инфекции содержится в желтке и вызывает гибель зародышей на всех стадиях эмбрионального развития. Переболевшая птица, выделяя возбудитель во внешнюю среду, инфицирует корма, воду, оборудование.

Возбудитель болезни могут также распространять дикие птицы (голуби, воробьи), грызуны (мыши, крысы), эктопаразиты (клещи, птичьи клопы). Возбудитель инфекции может содержаться в рыбной и мясокостной муке; в среднем каждая пятая партия комбикорма заражена сальмонеллами. При сальмонеллезе отмечают как вертикальный, так и горизонтальный путь передачи инфекционного начала. Основное значение имеют алиментарное и аэрогенное заражение.

Нередко племенные хозяйства, реализуя продукцию другому хозяйству, заносят возбудитель инфекции с яйцом. К заболеванию предрасполагают неполноценное и несвоевременное кормление птиц, скученность, перегрев, переохлаждение, т. е. факторы, обусловливающие снижение естественной резистентности.

Заболеваемость сальмонеллезом цыплят варьируется от десятых долей до нескольких десятков процентов. Летальность при сальмонеллезе кур в России составляет 13...25 %.

Патогенез. В развитии болезни большое значение имеет продуцирование эндо- и экзотоксинов.

При алиментарном заражении возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный аффект) — слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой оболочки микроб проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая септицемию и некроз (вторичная локализация возбудителя). Затем сальмонеллы снова поступают в кровяное русло, нарушая работу внутренних органов, что приводит к летальному исходу.

В случае аэрогенной передачи возбудитель попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму.

4. Течение и клинические признаки при сальмонеллезе птиц.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается при алиментарном заражении 5...7 дней, а при аэрозольном — всего лишь 24...36 ч. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни.

Сверхострое течение инфекции наблюдают у цыплят, которые вывелись уже больными. Они погибают через несколько часов после вывода. Острое течение чаще отмечают у молодняка в возрасте 1...10 дней. У заболевших цыплят ухудшается или исчезает аппетит. Они становятся вялыми, глаза полузакрыты или закрыты, крылышки опущены. Цыплята передвигаются медленно, часто пищат. Главный признак — диарея. Нередко заболевание протекает с нервно-паралитическими явлениями, особенно это характерно для выведенных утят. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены.

Своеобразно сальмонеллез проявляется у голубей: остро протекающее заболевание часто преобладает у голубей до 6-недельного возраста, большинство из них погибают через несколько дней. Признаки заболевания: ухудшение аппетита, воспаление конъюнктивы, расстройство функции кишечника. В дальнейшем у голубей наступает потеря сил, они безучастны, сонливы, перо взъерошено, возникает жажда. Температура тела во всех случаях острого течения повышена. При кишечной форме течение подострое и хроническое. Симптомы воспаления кишечника: непрекращающаяся диарея, помет жидкий, содержит кровь, перья хвоста сильно загрязнены. Суставная форма возникает у молодых голубей и голубок после переболевания септической формой. Вначале воспаление суставов и сухожилий протекает без видимых изменений. Позднее они увеличиваются, повышается объем суставной жидкости. Пораженная птица не в состоянии летать, бегать, поэтому заболевание иногда называют параличом.

При этих формах поражения иногда отмечают подергивание конечностей и дрожание. Мускулатура крыльев, ног вначале уплотнена, затем наступает ее атрофия. Под кожей суставов формируются узелки величиной с горошину — гранулемы. Если поражаются две конечности, то голубь передвигается при помощи крыльев.

Нервная форма в большинстве случаев протекает подостро или хронически, возникает намного реже по сравнению с другими. Характерны нервные явления, утрата способности к передвижению. Если не отделять и не уничтожать такую птицу, симптомы могут сохраняться в течение нескольких дней или недель. Птица лежит на боку с загнутой шеей; искривление шеи — довольно типичный признак; если поражен слуховой лабиринт, то искривление шеи происходит именно на эту сторону.

Патологоанатомические признаки. У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное

расширение прямой кишки мочекислыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллантоисе.

У погибших от сальмонеллеза цыплят в первые дни жизни наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозной массой. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета.

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемированная. При сальмонеллезе, вызванном S. enteritidis, желчный пузырь заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи.

При подостром и хроническом течении болезни поражается преимущественно толстый отдел кишечника, особенно отростки слепой кишки, где выявляют некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина. В паренхиматозных органах изменения аналогичны описанным при остром течении, но выражены сильнее.

В грудной полости обнаруживают серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. В легких очаги уплотнения серо-красного цвета. Сердце несколько увеличено за счет расширения правого желудочка. Миокард дряблый, коронарные сосуды кровенаполнены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Схема диагностики болезни аналогична таковой на пуллороз. Бактериологические посевы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы.

С диагностической целью предложена кровокапельная реакция непрямой гемагглютинации (КНРНГА).

Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Утята, гусята, переболевшие инфекцией, вызванной S. typhimurium, приобретают иммунитет, но остаются носителями возбудителя на фоне иммунитета. Организм этих птиц при отсутствии реинфекции полностью освобождается от сальмонелл только через 60...70 дней после переболевания. У цыплят и индюшат иммунитет слабо выражен.

Разработана и выпускается живая авирулентная вакцина против сальмонеллеза для иммунизации уток и гусей. Утят и гусят вакцинируют перорально с 2...3-дневного возраста, через 2 дня вакцинацию повторяют. Вакцина создает напряженный иммунитет сроком на 3...3.5 мес. Это позволяет предупредить острые вспышки заболевания, сократить сроки бактерионосительства и повышает сохранность птицы. Можно вакцинировать двукратно и взрослую птицу перед началом племенного периода.

Профилактика. Для предотвращения появления сальмонеллеза в птицеводческих хозяйствах необходимо следующее: 1) санация кормов карбосолом и другими санирующими препаратами; 2) обеспечение выездных барьеров и санпропускников для предотвращения заноса сальмонеллеза в хозяйства; для дезинфекции объектов необходимо применять универсальные препараты глютекс, натусан, виркон С и другие; 3) особое внимание следует уделить гигиене гнезд и получаемых от кур инкубационных яиц, скорлупу которых обрабатывают препаратами (виркон С, ВВ-1, дезмол, метацид и другие); 4) точно соблюдать время выборки выведенного молодняка, отходы инкубации сжигать или утилизировать; 5) дезинфицировать инкубационные шкафы, тару и транспорт после каждого использования; 6) молодняку в первое кормление назначать пробиотики.

Лечение. Для лечения больного выведенного молодняка используют колмик-Е, энфлоксатрил, эриприм концентрат, авидокс, колимицин, альбак и другие антибактериальные препараты. Большинство препаратов активны против сальмонелл в начале заболевания и в инкубационный период болезни, поэтому явно больную птицу

выбраковывают, а остальным задают препараты с кормом или водой согласно наставлению.

Меры борьбы. В связи с тем что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по ККРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по ККРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в ККРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники — санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства снимают при двукратном получении отрицательных результатов в ККРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

1. 19 Лекция № 19 (2 часа).

Тема: «Инфекционные болезни птиц: инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит, болезнь Марека»

1.19.1 Вопросы лекции:

1. Характеристика возбудителя инфекционного ларинготрахеита птиц, клинические признаки болезни, профилактика, диагностика
2. Характеристика возбудителя болезни Марека, клинические признаки болезни Марека, профилактика, диагностика
3. Характеристика возбудителя инфекционного бронхита кур, клинические признаки инфекционного бронхита кур, профилактика, диагностика

1.19.2 Краткое содержание вопросов:

1. Характеристика возбудителя инфекционного ларинготрахеита птиц, клинические признаки болезни, профилактика, диагностика

Инфекционный ларинготрахеит (лат. — Laryngotracheitis Infectiosa; англ. — Laryngotracheitis; ИЛТ) — остро протекающая контагиозная респираторная болезнь кур, индеек, фазанов, характеризующаяся поражением слизистых оболочек трахеи, гортани и глаз.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИЛТ — вирус сферической формы семейства Herpesviridae, диаметром 45... 110 нм. У вирионов различают три структурных компонента: стержень (нуклеоид), капсид с капсомерами и оболочку. Вирус хорошо размножается на хорион-аллантоисной оболочке 7...9-дневных куриных эмбрионов и на гомологичных культурах клеток с образованием ЦПД.

Вирус обнаруживают главным образом в дыхательных путях, в меньшем количестве в печени и селезенке.

В помещениях птичников при отсутствии птицы вирус погибает в течение 6...9 сут. В питьевой воде возбудитель сохраняется до 1 сут. В трупах птиц вирус выживает свыше

30 дней; в тушках, зарытых на глубину 1м,— до 47 дней; в искусственно инфицированном пухе, пере и зерновых кормах—до 154 дней. В помете при биотермическом способе его обработки вирус погибает за 10... 15 дней; в инкубационном шкафу сохраняет инфекционность до 96 ч.

Дезинфицирующие средства в слабых концентрациях быстро инактивируют вирус. После дезинфекции яиц парами формальдегида он погибает через 40 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИЛТ болеют куры всех возрастов и пород. Наблюдаются случаи заболевания индеек, птенцов фазанов. Наиболее восприимчивы цыплята и ремонтный молодняк в 60...100-днев-ном возрасте. В стационарно неблагополучных хозяйствах отмечают случаи заболевания цыплят с 25...30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции служит больная и переболевшая птица, которая до 2 лет может быть вирусоносителем и вирусовыделителем, в связи с чем отмечается стационарность болезни. Возможна передача вируса через зараженную скорлупу яйца. Перенос инфекции из одного хозяйства или помещения в другое может происходить с больной птицей, тушками вынужденно убитой птицы, инфицированными кормами и питьевой водой, предметами ухода и одеждой обслуживающего персонала.

Заражение птицы происходит в основном аэрогенно и при контакте здоровых кур с больными; возможно заражение и через инфицированные корм и воду.

ИЛТ протекает преимущественно в виде эпизоотии. Интенсивность эпизоотического процесса зависит от группового иммунитета. На характер течения инфекции влияют условия содержания и кормления птицы к моменту появления болезни: скученность, сырость, плохая вентиляция, неполноценное кормление предрасполагают к возникновению болезни. ИЛТ нередко протекает в ассоциации с оспой, респираторным микоплазмозом, колисептицемией и инфекционным бронхитом. При смешанной инфекции течение заболевания более тяжелое и с большим отходом птицы.

Смертность при ИЛТ в среднем составляет 15 % и редко превышает 30%.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 3...10 дней. Развитие болезни и проявление клинических признаков зависят от дозы и вирулентности вируса, состояния птицы, условий ее содержания и кормления. ИЛТ протекает сверхостро, остро и хронически.

Для *сверхострого течения* характерны внезапная вспышка болезни и высокая летальность (до 50...60 % заболевшей птицы). При *остром течении* наблюдают высокую заболеваемость и летальность (до 10... 15 % больной птицы). *Хроническое течение* инфекционного ларинготрахеита характеризуется кашлем, конъюнктивитом, хрипами, затрудненным дыханием и при благоприятных условиях содержания и кормления больной птицы небольшим процентом гибели — не более 2...5.

По клиническому проявлению различают две формы болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

Ларинготрахеальная форма чаще протекает сверхостро и остро. Эпизоотия в хозяйстве нарастает постепенно. Вначале заболевают отдельные птицы, а по мере накопления вируса во внешней среде и повышения его вирулентности число больных увеличивается, и через 7... 10 дней может заболеть вся птица неблагополучной секции или птичника.

Больная птица малоподвижная, вялая, сидит нахохлившись, с закрытыми глазами. Аппетит понижен или отсутствует. Затем появляется кашель; слизистая оболочка гортани и трахеи припухает и становится красноватой. В просвете трахеи скапливается слизистый экссудат, что затрудняет дыхание и приводит к удушью. Больная птица дышит с открытым клювом. При каждом вдохе она вытягивает шею вверх и вперед. В результате движения слизистого экссудата в трахее при вдохе и выдохе слышен своеобразный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят, что «птица запела». Эти звуки хорошо различимы, когда птица находится в спокойном состоянии,

особенно ночью. Во время клинического осмотра больной птицы обнаруживают отек и гиперемию слизистой оболочки гортани и верхней части трахеи, а иногда и кровоизлияние. Легкое надавливание на гортань или трахею вызывает у птицы болезненную реакцию.

Конъюнктивалъная форма обычно протекает хронически и характеризуется поражением глаз и слизистой оболочки носовой полости. Вначале у больной птицы наблюдают гиперемию слизистой оболочки одного или обоих глаз и светобоязнь, в результате чего птица забивается в темные утлы. Третье веко слегка набухает и выступает из внутреннего угла глаза, несколько закрывая глазное яблоко. Глазная щель деформируется. По мере развития болезни веки припухают, а из глаз выделяется серозный экссудат. В результате закупорки слезного канала серозный экссудат скапливается во внутреннем углу глаза и вспенивается от частых мигательных движений. Отечность век постепенно увеличивается, и глаз закрывается. Нередко в этот процесс вовлекаются прилегающие ткани и инфраорбитальный синус, который припухает, что вызывает деформацию головы. В затянувшихся случаях и при осложнении вторичной микрофлорой под третьим веком и в инфраорбитальных синусах скапливается казеозная творожистая масса. В таких ситуациях нередко наблюдаются кератит и панофтальмия с потерей зрения. При неблагоприятных условиях содержания в отдельных партиях погибают, подлежат вынужденному убою и выбраковке до 80 % цыплят.

Патологоанатомические признаки. У птицы, павшей от *ларинготрахеальной формы* болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. В гортани обычно находят казеозные пробки, при удалении которых обнажается отечная, гиперемированная слизистая оболочка. Она рыхлая, утолщенная и иногда с кровоизлияниями. В трахее заметно скопление слизи, перемешанной с кровью и казеозными массами, иногда содержатся сгустки крови (геморрагический трахеит). Слизистая оболочка на всем протяжении трахеи или чаще только в верхней трети ее отечная, гиперемированная, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Казеозные пробки встречаются и в крупных бронхах. В легких видны очаги воспаления. Если птица погибла от закупорки трахеи казеозными пробками, обнаруживают признаки удушья, синюшность слизистых оболочек и венозный застой крови в легких. У некоторых павших кур слизистая оболочка тонкого отдела кишечника, клоаки и фабрициевой сумки в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

При *конъюнктивальной форме* слизистая оболочка глаз гиперемирована. Под третьим веком нередко находятся казеозные массы с неприятным запахом. Веки отечные, в тяжелых случаях казеозные массы обнаруживают в инфраорбитальных синусах. При панофтальмии поражены роговица и все глазное яблоко. Нередко обнаруживают риниты. Носовая полость заполнена серозным или серозно-слизистым экссудатом; слизистая оболочка гиперемированная и отечная.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают результатами лабораторных исследований.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни — слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки легких.

Материал замораживают и сохраняют при —20 °С и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Суспензией патматериала заражают эмбрионы 9...12-дневного возраста. На 6...8-й день их убивают. Для выявления специфических поражений необходимо провести не менее трех пассажей, используя ХАО, суспензированную в аллантоисной жидкости предыдущего пассажа. Выделение вируса подтверждают обнаружением телец-включений Зейфрида, РН, РДП, биопробой, а также методом ИФА.

Выделение вируса также возможно путем заражения культуры фибробластов эмбрионов кур.

В качестве вспомогательных методов диагностики используют следующие: 1) гистологический — обнаружение вирусспецифических внутриядерных включений в эпителии слизистой оболочки; 2) люминесцентную микроскопию для обнаружения антигена в мазках-отпечатках, изготовленных из пораженной хорион-аллантоисной оболочки, культуры фибробластов эмбрионов кур; а также флуоресцирующих антител в мазках, приготовленных из слизи трахеи и конъюнктивы больной птицы; 3) реакцию нейтрализации с сыворотками от переболевшей птицы; 4) РДП с экссудатом из трахеи или антигеном из инфицированных хорион-аллантоисных оболочек и иммунной сывороткой; 5) биопробу на цыплятах 30...90-днев-ного возраста путем аппликации вируссодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, подглазничного синуса, клоаки. При инокуляции материала в подглазничный синус в положительных случаях развивается синусит с отеком, выделениями из носовых ходов и слезотечением. Положительная реакция на клоачную пробу проявляется с 3-го по 8-й день, но чаще на 4...5-й день и характеризуется отечностью слизистой оболочки фабрициевой сумки и катаральным, геморрагическим или фибринозным воспалением.

При дифференциальной диагностике ИЛТ необходимо исключить оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, хронический пастереллез, респираторный микоплазмоз.

Иммунитет, специфическая профилактика. Птица, переболевшая инфекционным ларинготрахеитом, приобретает стойкий пожизненный иммунитет. Механизм его обусловливается клеточными и гуморальными факторами.

В настоящее время в СНГ и РФ применяют вакцины ВНИИБП и ВНИИВВиМ, которые применяют путем втирания в слизистую оболочку клоаки, закапывания на конъюнктиву и аэрозольно. При аэрозольной вакцинации иммунитет развивается через 4... 5 дней и сохраняется до 1 года. Широко в птицеводческих хозяйствах используется эмбрион-вирус-вакцина из клона НТ штамма ЦНИИПП, которая менее реактогенна.

Профилактика. Для предупреждения возникновения инфекционного ларинготрахеита необходимо строго выполнять мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней. Комплектование хозяйств яйцом, предназначенным для инкубации, и однодневными цыплятами осуществлять только из благополучных по ИЛТ хозяйств.

Выполняют комплекс организационных и ветеринарно-санитарных мероприятий, проводят дезинфекцию воздуха помещений в присутствии птицы с применением лекарственных и химических препаратов, способствующих частичной инактивации вируса и бактериальной микрофлоры в верхних дыхательных путях, выполняют активную иммунизацию (живыми вакцинами). Для выращивания цыплят отводят участок, изолированный от зоны содержания взрослой птицы.

Лечение. Специфических эффективных лечебных средств при инфекционном ларинготрахеите пока нет. Чтобы уменьшить гибель птиц и предупредить снижение яйценоскости, применяют антибиотики в комбинации с фуразолидоном и тривитамином, диоксидин (в помещении), ниграс (в виде аэрозоля).

Меры борьбы. При возникновении инфекционного ларинготрахеита на хозяйство накладывают карантин согласно действующим нормативным документам. Ввоз и вывоз птиц из неблагополучного хозяйства запрещаются. Разрешается вывозить только птицу, предназначенную на убой, на птицеперерабатывающие предприятия.

Яйца, полученные от птицы, находящейся в неблагополучном птичнике, можно использовать только для пищевых целей. Всю больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают, соблюдая при этом ветеринарно-санитарные правила.

Инкубацию яиц прекращают на 1...2мес. В это время тщательно дезинфицируют инкубаторий, инкубаторы и все помещения, где в дальнейшем будут выращивать цыплят.

Периодически, 1 раз в 7...10 дней, проводят газацию помещений хлорскипидаром в присутствии птицы. Помет после обработки в птичнике дезинфицирующими растворами вывозят и подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для дезинфекции используют также горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида; осветленный раствор хлорной извести; взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) (путем двукратной побелки); горячий раствор карбоната натрия (кальцинированная сода); раствор формалина.

Проводят все мероприятия, исключающие возможность разноса возбудителя на здоровую птицу. С этой целью оборотную тару внутри хозяйства маркируют и подвергают дезинфекции и мойке в дезкамере ветсан-пропускника после каждого использования.

Если неблагополучную группу птиц ликвидировать нельзя, применяют препараты с лечебной целью. Условно здоровую птицу угрожаемых птичников подвергают вакцинации.

Не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки — перемещать птицу внутри хозяйства. Разрешается вывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции; вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты; вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от убоя условно здоровой птицы; вывоз после дезинфекции пуха-пера на перерабатывающие предприятия.

В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах улучшают условия кормления и содержания поголовья. Птицу разных возрастов размещают в территориально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами.

Комплектование птичников и зон одновозрастным здоровым молодняком проводят не ранее чем через 30 дней после ликвидации заболевания. Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.

2. Характеристика возбудителя болезни Марека, клинические признаки болезни Марека, профилактика, диагностика

Возбудитель. Вирус относятся к семейству Herpesviridae подсемейство Alphaherpesvirinae род Marek`s disease – like viruses, содержит ДНК – 2-нитевую линейную. Имеет кубическую симметрию, белковая оболочка состоит из 162 капсомеров; размеры 90…100 нм.

Устойчивость. Вирус во внешней среде погибает при температуре 18…20 ºС. В отторгнутых эпителиях перьевых фолликулов вирус сохраняет вирулентные свойства в условиях внешней среды до 8 мес.

Культивирование. Вирус болезни Марека культивировать в организме однодневных цыплят и в куриных эмбрионах, в культуре фибробластов и почечных клеток куриных и утиных эмбрионов с развитием ЦПД в виде округления клеток. **Антигенный свойства.** Варианты и типы вируса отсутствуют. Однако отдельные штаммы возбудителя отличается по способности образовывать бляшки разной морфологии и величины, активности репродукции в культурах клеток, а также по вирулентности. В организме птиц вирус вызывает образование нейтрализующих и преципитирующих антител. Различают 3 серотипа: 1- все онкогенные вирусы и аттенуированные варианты, 2-все неонкогенные вирусы; 3- антигенно-родственные вирусу болезни Марека вирус герпеса индеек.

Клинические признаки болезни Марека. Инкубационный период болезни Марека составляет от 3...4 недель до нескольких месяцев. Болезнь протекает классически и остро. Классическая форма проявляется нервным синдромом, иногда с поражением глаз, висцеральным и смешанным процессами. В результате поражения периферической нервной системы возникают хромота, отвисание крыльев и скрючивание шеи. Смертность от 10 % при классической форме при острой – до 20-30% , в единичных случаях до 80%..Для острой формы характерны расстройство пищеварения, отказ от корма, атаксия,

удушье. Эти признаки вызваны образованием во внутренних органах опухолей. При хроническом течении наблюдают окулярную форму – сероглазие, зрачок не реагирует на свет. Наиболее восприимчивы куры 1...5-месячного возраста. Зарегистрированы случаи болезни у индеек, уток, фазанов и куропаток. Источниками возбудителя служат больные куры и вирусоносители. Передача возбудителя происходит аэрогенно. Заболеваемость высокая — 40...85 %, смертность — 30...80 %.

Патологоанатомические изменения. При классической форме в яичнике и семенниках обнаруживают диффузные или очаговые утолщения нервных стволов, изменение их цвета - сероватые. Наблюдается негнойный диффузный энцефалит. При острой форме находят плотные очаговые опухоли во внутренних органах. Легкие имеют сероватый цвет с диффузными опухолевыми очагами.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических, клинических и особенно патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования. Патологический материал: прижизненно — кровь, очины вырванных перьев; от трупов — селезенка, печень, яичник, сердце, легкие, фабрициевая сумка, тимус и опухолевые образования. Схема лабораторной диагностики. Обнаружение вирусного антигена в РИФ, РГА, обнаружение телец-включений, гистологический метод. Выделение вируса в культуре клеток почек куриных, утиных эмбрионов, на куриных эмбрионах, однодневных цыплятах и идентификация выделенного вируса в РИФ, РДП, РИД, ИФА с помощью моноклональных антител. Ретроспективная диагностика: РДП, ИФА

Иммунитет. Единственная опухолевая болезнь, которую можно профилактировать с помощью вакцины. Вакцина против болезни Марека получена на основе герпесвируса индеек штамма FC-126 - это способ использования гетерогенных антигеннородственного апатогенного штамма в качестве вакцины. Созданы инактивированные вакцины. Перспективным считается создание рекомбинантных вирусных вакцин. Имеются сведения о пользе двухступенчатой вакцинации на первом этапе против вирусных антигенов, а на втором против опухолевых клеток. Переболевшая птица приобретает нестерильный иммунитет.

3. Характеристика возбудителя инфекционного бронхита кур, клинические признаки инфекционного бронхита кур, профилактика, диагностика.

Возбудитель. Вирус относится к семейству Coronaviridae род Coronavirus, содержит РНК – однонитевая позитивная. Вирионы полиморфны, в основном сферической формы, с булавовидными отростками, липопротеидную оболочку, диаметр вириона 70-120 нм.

Устойчивость. Устойчивость к физико-химическим факторам слабая. Под действием высокой температуры (56 °С), 1%-х растворов фенола и формалина, 70%-го этилового спирта и слабого раствора питьевой соды (1:1000) вирус погибает за 3...10 мин. Ультрафиолетовое излучение разрушает его за 18...24 ч, солнечные лучи — за 3 ч. В трупах павшей птицы активность вируса быстро падает.

Культивирование. Хорошо культивируется на хорион-аллантоисной оболочке и в аллантоисной полости куриных эмбрионов – признаки размножения вируса – эффект карликовости, мумификация, шарообразная форма зародыша, гибель на 3-6 день после заражения. Адаптация вируса к куриным эмбрионам наступает иногда после 6 пассажей и более; при этом увеличивается число погибших зараженных эмбрионов и сокращается срок их гибели.

Антигенные свойства. Определены 7 серологических типов. В пределах серотипов штаммы вируса инфекционного бронхита отличаются между собой антигенными и иммунологическими показателями. В организме птицы вирус вызывает образование вируснейтрализующих, преципитирующих и антигемагглютинирующих антител. Вирионы обладают гемагглютинирующим свойством по отношению к эритроцитам кур.

Клинические признаки инфекционного бронхита кур, профилактика, диагностика. Отмечают три клинических синдрома: респираторный, нефрозно-нефритный и репродуктивный. Респираторный синдром проявляется у молодняка (до 1-месяца) и характеризуется кашлем, трахеальными хрипами, носовыми истечениями, затрудненным дыханием, иногда конъюнктивитом, ринитом, синуситом, высокая летальность. Нефрозно-нефритный синдром (болеют цыплята 2-недельного возраста) вызывают штаммы вируса, которые, обладая нефротропным действием, могут в течение первых двух недель поражать почки и мочеточники с отложением уратов. У больных птиц отмечают депрессию и диарею с примесью уратов. Поражение репродуктивных органов (репродуктивный синдром) регистрируют обычно у кур старше 6 месяцев; протекает бессимптомно или с незначительными поражениями органов дыхания.

Патологоанатомические изменения. В трахее и крупных бронхах характерны кровоизлияния, серозный, катаральный и казеозный экссудат; почки набухшие с пестрым рисунком, яйцевые фолликулы недоразвиты.

Диагноз. В условиях хозяйств ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Для окончательной постановки диагноза необходимы результаты лабораторных исследований. Патологический материал: прижизненно — кровь, смывы с трахеи, гортани; от трупов — кусочки легких, яйцеводов, почек, соскобы трахеи, гортани, бронхов. Схема лабораторной диагностики. I. Экспресс-методы: РИФ, РГА, электронная и иммуноэлектронная микроскопия. II. Вирусологические исследования: 1) выделение вируса в культуре клеток трахеи, на куриных эмбрионах, цыплятах; 2) идентификация выделенного вируса в РН, РДП, РЗГА, РСК, РНГА, РИФ. III. Ретроспективная диагностика: РН, РДП, РЗГА, РНГА.

Иммунитет. Переболевшая птица устойчива к инфицированию гомологичными штаммами вируса.

Специфическая профилактика живые и инактивированные вакцины. От матерей-несушек передаются через яйцо цыплятам и обеспечивают иммунитет в течение 2-4 недель жизни. Более выраженный иммунный ответ при вакцинации в 3-4 недельном возрасте – живой, а в 16-недельном возрасте инактивированной вакциной. Способ введения живой вакцины – пероральный и интерназальный способ введения

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Ветеринарные клиники, изоляторы для животных больных инфекционными болезнями**»**

2.1.1 Цель работы: Ознакомиться с условиями, при которых организуются инфекционные клиники, инфекционные отделения, изоляторов;

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить требования, предъявляемые к этим учреждениям;
2. Освоить правила работы с заразнобольными животными
3. Зарисовать план вирусологической лаборатории.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Таблица схема устройства ветеринарного изолятора для животных больных инфекционными болезнями

2.1.4 Описание (ход) работы:

Инфекционные клиники и изоляторы. Больные заразными, особенно инфекционными, болезнями животные являются источниками возбудителя инфекции, они могут быть главной причиной возникновения эпизоотии. Поэтому изоляция таких животных от здоровых является важнейшим элементом профилактики.

Для этого до последнего времени создавались инфекционные ветеринарные клиники или инфекционные отделения при ветеринарных поликлиниках и ветеринарных лечебницах с изолятором для больных и подозреваемых в заболевании животных.

В условиях промышленного ведения животноводства районные ветеринарные станции почти полностью утратили функции лечебных учреждений. Произошли изменения в эпизоотической ситуации, многие инфекционные болезни, особенно эпизоотические, ликвидированы. В результате во многих ветеринарных учреждениях отпала необходимость в организации инфекционных отделений. Однако в городских и районных ветеринарно-санитарных станциях, где ведутся прием и лечение животных, которых содержат на территории крупных населенных пунктов, обязательно должны быть отделения для инфекционнобольных животных с изоляторами.

Инфекционное отделение при лечебных ветеринарных учреждениях должно быть изолировано от общего отделения по приему больных животных, иметь отдельные вход и выход. Движение поступающих в инфекционное отделение животных должно осуществляться всегда в одном направлении. В инфекционном отделении должны быть предусмотрены условия для приема крупных и мелких животных в изолированных друг от друга кабинетах. При входе и выходе устанавливаются дезматы. В помещениях для ожидания приема владельцев животных и сопровождающих лиц должны быть умывальник, хозяйственное мыло и дезраствор для рук (0,2 %-й раствор хлорамина или 0,1 %-й раствор «Дезоксон-1»).

После приема больного животного все использованные инструменты кипятят не менее 15 мин. При необходимости направления животного в изолятор уздечки, ошейники и другие предметы, которые были на животном, снимают и дезинфицируют. Животное перед постановкой в изолятор подвергают специальной обработке: копыта расчищают, моют и дезинфицируют, кожный покров тщательно очищают, при возможности и отсутствии противопоказаний животных моют с мылом и затем обрабатывают дезинфицирующими растворами (в зависимости от характера и вида животного).

После приема ветеринарный врач обрабатывает руки; фартук и нарукавники лучше менять, в крайнем случае обрабатывать дезрастворами.

Изолятор предназначен для стационарного лечения животных, больных заразными болезнями. По существующим законоположениям, его сооружают при ветеринарных лечебницах, лечебно-санитарных пунктах. При отсутствии в хозяйстве ветлечебницы строят по специальному проекту общехозяйственный изолятор .или оборудуют его при одной из крупных ферм, равноудаленной от других животноводческих помещений.

Ветеринарные учреждения (ветлечебницы, изоляторы, стационары и т. п.) располагают от животноводческих и звероводческих предприятий на расстоянии 200 м, птицеводческих — 500 м; от автомобильных и железных дорог — 300 м, областных дорог — 150 м, местных — 50 м; от населенных пунктов — 500 м.

Изолятор может блокироваться с другими ветобъектами при условии ограждения его сплошным или сетчатым забором высотой 2 м с цоколем. Кроме того, должен быть сделан отдельный выход во внутренний двор изолятора. Высота помещения изолятора для лошадей должна быть 2,7 м, для других животных — 2,4 м. Стены перегородки, потолки должны быть гладкими. Их окрашивают в светлые тона красками, устойчивыми к влаге и дезсредствам. Вместимость стационара зависит от поголовья хозяйства. Она должна составлять для коров при беспривязном содержании 3 % (допускается до 5 %) от всего стада; при привязном содержании коров и для лошадей — 2%; для ремонтного молодняка крупного рогатого скота — 2—3 %; для свиней — 1—2 %; для овец — 2,5—3 %; для зверей и кроликов — 1 % от общего числа мест для основного стада.

В изоляторе, кроме стационара, должны быть помещения для проведения лечебных процедур, для хранения инвентаря и фуража.

В общем помещении должно располагаться 80—90 % скотомест, а в изолированных боксах — 10—20 % мест, которые предназначаются для животных, больных особо опасными болезнями. Содержание в изоляторах безвыгульное.

Метлы и лопаты необходимо хранить в растворах дезинфектантов. В каждом боксе (отделении) должны быть умывальник, хозяйственное мыло и дезрастворы. У входа должен быть дезмат, а также специальные галоши, халат, фартук, нарукавники, резиновые перчатки; в случаях особо опасных инфекций — защитные очки, марлевые повязки и специальные защитные маски.

Изолятор должен иметь укомплектованную аптечку, в которой должны быть средства для немедленной дезинфекции ран, ссадин, полоскания ротовой полости, обработки слизистых оболочек, глаз, носа, кожи лица.

Санитары, ухаживающие за заразнобольными животными, должны сдать ветеринарно-санитарный минимум.

Исключительно важным мероприятием является обезвреживание сточных вод и навоза, накапливающихся в инфекционных клиниках и изоляторах. Сточные воды обезвреживаются чаще всего хлором или хлорной известью. Существует несколько систем, предусматривающих такую обработку. В условиях изоляторов и клиник чаще всего сточные воды собирают в водонепроницаемые резервуары и. затем добавляют в расчетном количестве дезинфектант. Только после обезвреживания жидкие отходы спускают в общую канализацию. Навоз собирают в специальные бетонированные ямы с плотными крышками и обезвреживают способами, предусмотренными соответствующими наставлениями и инструкциями.

Меры личной профилактики и охрана людей от зооантропонозных болезней. Предупреждение механического разноса возбудителей болезней

Зооантропонозами чаще всего заболевают те группы населения, которые имеют постоянный контакт с животными или участвуют в переработке сырья животного происхождения.

Ветспециалисты могут заразиться при клиническом обследовании животных, оказании лечебной помощи, при вскрытии трупов и при проведении лабораторных

исследований. Чаще всего это происходит в тех случаях, когда ветеринарный врач пренебрегает правилами работы с заразнобольными животными.

Следует помнить, что ветеринарный врач несет ответственность за охрану здоровья всех лиц, которые обслуживают заразнобольных животных, и совместно с медицинской службой следит за выполнением правил работы.

Наряду с возможностью заражения люди, обслуживающие инфекционнобольных животных, могут быть переносчиками и распространителями возбудителей инфекции. Для того чтобы избежать этого при обследованиях животных, взятии крови, прививках и других обработках, необходимо пользоваться только стерилизованным инструментом, обязательно дезинфицировать руки после процедур с каждым животным и менять спецодежду при обслуживании здоровых животных.

При работе в эпизоотических очагах зооантропонозов, антропонозов по эпидемическим показателям проводят активную иммунизацию людей; экстренную профилактику с применением антибиотиков в случае установленного заражения людей в связи с выполняемой работой (при наличии — иммунной сывороткой или иммунными глобулинами); мероприятия по сокращению запыленности и влажности воздуха в помещении.

При обследовании больных и подозреваемых в заболевании или заражении животных наряду с соблюдением общих правил клинического обследования животного, отработанных на кафедрах клинической диагностики, хирургии, специалист должен помнить о существующей опасности заражения. Всякое обследование животного обязательно следует начинать с измерения температуры тела и только после этого приступать к дальнейшему исследованию. При ряде болезней особо следует предохранять себя и помощников от попадания секрета из носа животного на лицо и руки (например, при сапе) или укуса животных (например, при бешенстве).

При вскрытии трупов необходимо принять меры по охране от нападения кровососущих насекомых.

При работе с заразнобольными животными нельзя допускать к работе лиц, имеющих повреждения на открытой поверхности кожи.

В тех случаях, когда при работе с больными животными или с патматериалом, контаминированным возбудителем, материал попадает на слизистые оболочки глаз, носа или рта, необходимо немедленно смыть его обильным орошением каким-либо дезинфицирующим раствором (борной кислотой, ривanолом, калия перманганатом, раствором йода и т. п.). Концентрация раствора определяется в зависимости от характера возбудителя и места попадания материала. При ранениях и покусах рану сначала смывают вытекающей кровью, а затем обрабатывают дезрастворами. При неглубоких поверхностных ранах лучше всего использовать 5 %-й спиртовой раствор йода. После обработки раны дезраствором целесообразно смазать ее эмульсиями с соответствующим антибиотиком или наложить повязку, смоченную в 60^0-м спирте.

При покусе, нанесенном бешеным или подозреваемым в заболевании бешенством животным, после немедленной обработки раны необходимо обратиться в медпункт.

Если после травмы пострадавшего через некоторое время возникает лихорадка, воспаление очага поражения, необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью.

2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).
Тема: Комплексность диагностики инфекционных болезней»

2.2.1 Цель работы: Уяснить особенности постановки диагноза на инфекционную болезнь; освоить основные методы диагностики

2.2.2 Задачи работы:

1. Основные отличию инфекционных болезней от болезней незаразной этиологии.
2. Методы диагностики инфекционных болезней.

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Схема устройства ветеринарного изолятора.

2.2.4 Описание (ход) работы:

Особенности диагностики инфекционных болезней.

при диагностике инфекционных болезней имеют ввиду две особенности:

1) Необходимость срочной постановки диагноза;

2) обязательное применение комплексного метода диагностики.

Особенности обусловлены тем, что при инфекционных болезнях речь идет не только о лечении больных, а прежде всего о системе мероприятий по купированию возникшего эпизоотического очага и предупреждению дальнейшего распространения болезни. Комплексный метод позволяет поставить более точный диагноз. Этот метод включает эпизоотологический, клинический, патоморфологический, вирусологический и др. методы.

При постановке диагноза на инфекционную болезнь, прежде всего необходимо учитывать эпизоотологический критерий, сущность которого состоит в том, что каждое животное, больное инфекционной болезнью, является источником возбудителя инфекции. Любое распространение возбудителя инфекции от источника к другим животным и заболевание последних, рассматриваются уже как эпизоотическая вспышка. Этот эпизоотологический критерий определяет систему мероприятий и делает необходимой раннюю диагностику инфекционных болезней. Только при своевременном их распознавании обеспечивается высокая эффективность профилактических мероприятий, что позволяет предупредить эпизоотическую вспышку. Следовательно, ранняя диагностика инфекционной болезни животного — это противоэпизоотическое мероприятие.

Сбор эпизоотологического анамнеза. При возникновении заболевания собирают эпизоотологический анамнез, после чего проводят полное эпизоотологическое обследование. При сборе эпизоотологического анамнеза особое внимание обращают на сведения, имеющие непосредственное отношение к возникновению конкретного случая заболевания. Например, выясняют, когда, при каких условиях появилась болезнь, как и чем кормили животных, какая была температура тела, были ли подобные болезни раньше, возраст больного животного, какие виды животных болеют, какие условия содержания, кормления и водопоя (стойловое, пастбищное, выгульно-стойловое, с прогулками и т. п.), сколько животноводческих построек и в каких из них возникли случаи заболевания, проводилась ли вакцинация и т. п.

Методика клинического обследования. При многих инфекционных болезнях клинический диагноз не является решающим. Но при отдельных болезнях бывает очень важно установить клиническую картину, особенно это необходимо при смешанных инфекциях. Например, при чуме свиней, осложненной сальмонеллезом или пастереллезом, легче разобраться с диагнозом, наблюдая клиническую картину болезни; при бешенстве, эпизоотическом лимфангите, трихофитии и некоторых других инфекционных болезнях диагноз можно поставить по клиническим признакам, а при таких болезнях, как столбняк, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота. Клинический диагноз является решающим.

Проводя клиническое исследование животного, подозреваемого в заболевании инфекционной болезнью, необходимо всегда строго соблюдать правила работы с заразнобольными животными. Клиническое обследование рекомендуется начинать с измерения температуры тела. Термометры должны быть проверенными и хранить их нужно в дезрастворе. Клинический осмотр животного проводят в нефиксированном состоянии. Наблюдают, в какой позе находится животное, как реагирует на раздражения, корм и

воду, каковы консистенция и вид фекалий, как происходят дефекация и мочеиспускание. После этого приступают к изучению отдельных систем и органов. При проведении клинических исследований животных учитывают различные стадии и проявления инфекционного процесса.

В зависимости от течения болезни клинические признаки сильно варьируют. Проводя клиническое исследование, необходимо иметь в виду, что наряду с общими характерными признаками болезни у каждого животного проявляются еще и свои, обусловленные индивидуальными особенностями признаки. Ветеринарный врач должен уметь отделить общее от индивидуального, свойственного только этому животному.

При постановке клинического диагноза всегда следует учитывать возможность возникновения смешанных (микст) инфекций.

В клинический метод диагностики включают и гематологические исследования, важнейшими из которых при многих инфекционных болезнях являются определение концентрации гемоглобина, скорости оседания эритроцитов, подсчет форменных элементов и выведение лейкоцитарной формулы.

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).
Тема: «Аллергический метод диагностики инфекционных болезней»

2.3.1 Цель работы: изучить сущность аллергической диагностики

2. 3.2 Задачи работы:
1. Механизм аллергической реакции
2. Способы проведения аллергической диагностики

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1 Инструменты для постановки аллергических реакций

2.3.4 Описание (ход) работы:

Метод аллергической диагностики инфекционных болезней основан на том, что некоторые патогенные микроорганизмы способны вызывать в макроорганизме состояние сенсибилизации на свои антигены (аллергены). Это состояние представляется возможным выявить посредством введения животным специальных биопрепаратов - диагностических аллергенов такими способами, которые позволяют оценить ответную реакцию организма.

Аллергическая диагностика применима далеко не для многих, а только для хронически протекающих инфекций. Это связанно с тем, что для формирования напряженной сенсибилизации необходим достаточно длительный (в пределах 2 - 4 недель) контакт микробных антигенов с элементами иммунной системы организма. Большинство же остропротекающих болезней характеризуется сравнительной кратковременностью и, кроме того, более или менее яркими симптомами, что делает аллергическую диагностику в значительной степени излишней.

Большим достоинством метода следует считать возможность выявления животных со скрытым течением инфекционного процесса с целью уточнения диагноза другими способами или удаления из стада таких источников возбудителя инфекции. Аллергическая диагностика широко применяется в общей системе профилактических и оздоровительных противоэпизоотических мероприятий, особенно в отношении таких болезней как сап и туберкулез.

Механизм формирования сенсибилизации и аллергической реакции

Животному организму приходится постоянно встречаться, вступать в контакт с различными антигенами, многие из них являются незнакомыми для иммунной системы организма и действуют вредно и пагубно на макроорганизм. В ответ на воздействие вредных патогенных антигенов организм вырабатывает защитные приспособления.

Специфическими факторами, противостоящими возбудителям инфекционных болезней являются иммуноглобулины (гамма-глобулины, специфические антитела) - особые белки. Иммуноглобулины дифференцируют на пять классов: M, G, A, D, E. Иммуноглобулины класса M короткоживущие, возникающие в начале инфекционного процесса; иммуноглобулины класса G высокоспецифические и образующиеся при развитом инфекционном процессе. Они, образовавшись, перемещаются в организме с током биологических жидкостей, вступая во взаимодействие с соответствующими антигенами, связывая патогенные микроорганизмы и нейтрализуя их.

Иммуноглобулины классов D и E (аллергические антитела) отличаются особенным строением молекулы, что позволяет им присоединиться к гигантским и тучным лимфоидным клеткам, фиксированным во всех органах и тканях. Одним своим полюсом молекула присоединяется к мембране клетки, а другим, свободным полюсом, распознает соответствующий аллерген и связывается с ним, фиксируя микробную клетку.

Каков же механизм формирования состояния сенсибилизации и реализации аллергической реакции?

Возбудитель инфекции, попав в организм, подвергается фагоцитозу, особое значение в котором принадлежит макрофагам (моноциты и базофилы). В процессе фагоцитоза микроорганизм разрушается, дробится с выделением химических веществ составляющих его структуру (информация об антигеном составе). Т- и В-лимфоциты усваивают эту антигенную информацию, переносят ее в центры иммунной системы (красный костный мозг, селезенка, лимфоузлы). В соответствии этой информации начинается выработка так называемых плазматических клеток - плазмоцитов, которые продуцируют иммуноглобулины, специфические антигенному составу данного, конкретного микроорганизма. Следует отметить, что некоторая часть В-лимфоцитов при этом трансформируется в аналогичные плазматические клетки. Иммуноглобулины классов Dи E, как отмечено выше адсорбируются на тучных клетках в органах и тканях, обеспечивая состояние сенсибилизации именно к данному аллергену.

В случае повторного попадания в организм этого аллергена, он соединится с фиксированным антителом, а тучные и гигантские клетки активизируются т.е из них выделяются разнообразные биологически активные вещества передатчики (медиаторы)аллергического процесса на другие клетки и ткани. Одни из этих медиаторов (гистамин, ацетилхолин, брадикинин, лейкотриены и др.) вызывают сокращение гладкой мускулатуры, способствуют повышению проницаемости сосудов и тем самым вызывают отек тканей, повышают секрецию слизи слизистыми железами, вызываю раздражение периферических нервных рецепторов. То есть развиваются те явления, которые формируют внешнюю картину аллергической реакции:

1. Гиперемия и отек кожи и слизистых оболочек;
2. Зуд и болезненность;
3. Бронхоспазм;
4. Сокращения гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта;
5. Обильное выделение секрета слизистых желез;
6. Повышение местной температуры;

Воспалительными явлениями в зону аллергической реакции привлекаются эозинофилы. Эти клетки в свою очередь высвобождают вещества, разрушающие первичные медиаторы аллергической реакции (гистамин, лейкотриены и др.) или тормозящие дальнейшую активизацию тучных и гигантских клеток. Таким образом, происходит подавление аллергической реакции в организме.

Если же в сенсибилизированный микробными антигенами организм дозировано ввести соответствующий диагностический аллерген так, чтобы он был депонирован в определенном месте, то аллергическая реакция проявится локально. В этом случае представляется возможным оценить не только ее наличие, но и степень проявления без риска причинить значительный ущерб здоровью животного. Именно такая процедура и

производится при проведении исследований аллергическим методом.

Существуют аллергии немедленного и замедленного действия. В первом случае развитие аллергии наступает весьма быстро после повторного контакта с антигеном (аллергеном), она обусловлена особыми антителами, циркулирующими в кровяном русле. Наиболее ярким примером немедленной аллергии является анафилаксия, при которой у сенсибилизированного животного сразу после повторного контакта с антигеном наступает тяжелая общая реакция - анафилактический шок, часто со смертельным исходом, шоковое состояние может наступить при повторном введении гипериммунных гетерогенных сывороток. К реакции немедленного типа у людей относят крапивницу, бронхиальную астму, острый ревматизм и др.

Сенсибилизация начинает развиваться сразу после попадания антигена в организм, а затем, со временем, она нарастает и оказывается достаточно напряженной. Это совершается в неодинаковые сроки - от двух до трех недель и более (т.е. сенсибилизация организма развивается, как правило, при хронических заболеваниях). И если в сенсибилизированный организм попадает повторно тот же аллерген, то организм отвечает на его внедрение более активно, чем на первоначальное попадание, часто клинически выраженной реакцией. Это явление и принято называть аллергической реакцией. А сам переход от обычного состояния к аллергии принято называть виражем.

Аллергия может проявляться как на инфекционные, так и на неинфекционные антигены. Известны сотни антигенов, способных вызывать аллергическую реакцию.

Изменение чувствительности возникает при попадании в организм практически любого возбудителя инфекции, но, как правило, вследствие остроты течения болезни и высокой смертности при некоторых инфекционных заболеваниях в организме не успевает развиться сенсибилизация на данный тип возбудителя. Из этого следует, что аллергическая реакция способна развиваться только при тех инфекциях, которые принимают затяжное (хроническое) течение.

Особое значение в ветеринарии приобрели аллергические реакции замедленного типа. К ним относятся реакции объединенные понятием - инфекционная аллергия.

Аллергическая реактивность, отличающаяся высокой специфичностью и чувствительностью, отмечается при многих инфекционных болезнях: туберкулезе, бруцеллезе, сапе и др. При этих болезнях повышенная чувствительность к аллергену из возбудителя у животных наступает вскоре после заражения и может сохраняться годами, даже после клинического выздоровления. Иногда возможно стойкое или временное выпадение аллергической реакции - наступает состояние анергии. Различают (Я.Р. Коваленко) положительную анергию, благоприятную (при компенсации болезненного процесса) и отрицательную анергию, неблагоприятную (при истощении организма от прогрессирования инфекционного процесса).

Одной из причин отсутствия реакции на аллерген у некоторых больных животных, особенно в продолжительно неблагополучных по диагностируемому инфекционному заболеванию стадах, является высокое содержание противомикробных антител в крови таких животных, как и признак высокой активности В-системы иммунитета. Известно, что кроме кооперации клеток Т- и В-систем иммунитета возможна и их конкуренция. При этом в крайних случаях этих отношений можно наблюдать полное отсутствие реакции на аллерген, наличие в крови специфических антител в высоких титрах, и наоборот, отсутствие антител и проявление ярко выраженных аллергических реакций.

Суть аллергической диагностики инфекционных болезней сводится к тому, чтобы выявить у организма состояние сенсибилизации к тому или иному аллергену. Данный метод основан на искусственном введении в организм животного полноценного аллергена, такого, который бы обусловил сенсибилизацию организма. Однако, вводить с этой целью живой патогенный агент нельзя, так как это будет равнозначно заражению. В связи с этим для аллергического метода диагностики готовят специальные антигены, так называемые аллергены.

Что же представляют из себя аллергены, используемые для аллергической диагностики? Готовятся они каждый по своеобразной технологии, но в ряде методик есть не мало общего. В качестве примера ниже приведем схему приготовления сухого очищенного ППД туберкулина:

1. Выращивают на модифицированной синтетической среде Сотона с аспарагином и лимонной кислотой при 38 °С в течение 7 - 8 недель матриксы туберкулезного микроба из штамма № 8 микобактерии бычьего вида или из штамма № 2282 микобактерии птичьего вида.
2. Стерилизуют в автоклаве.
3. На культуральную жидкость воздействуют трихлоруксусной кислотой для осаждения белковой фракции, после чего центрифугируют.
4. Центрифугат растворяют в воде и вновь осаждают белок полунасыщенным раствором сернокислого аммония.
5. Надосадочную жидкость снова удаляют центрифугированием.
6. полученный преципитат растворяют в дистиллированной воде.
7. Приготовленный раствор подвергают диализу в целлофановой оболочке против обессоленной воды при температуре 8 °С - для удаления остатков сернокислого аммония и других солей.
8. Раствор белка подщелачивают 10%-ным раствором аммиака.
9. Фильтруют через стерильные пластины.
10. Проверяют на стерильность и содержание органических веществ.
11. Фасуют в ампулы или пенициллиновые флаконы.
12. Ампулы запаивают под вакуумом. Флаконы заполняют стерильным инертным газом или осушенным воздухом и укупоривают резиновыми ампулами, которые закатывают алюминиевыми колпачками.
13. Туберкулин для млекопитающих выпускают в виде стандартного раствора.
14. Контроль туберкулинов: готовый препарат проверяют на растворимость и однородность в растворе, стерильность, концентрацию водородных ионов, вакуум в ампулах и плотность упаковки флаконов, безвредность проверяют на лабораторных животных, специфичность на здоровом крупном рогатом скоте и морских свинках, содержание белка, активность на туберкулезном крупном рогатом скоте, на этих же животных определяют и содержание туберкулиновых единиц (ТЕ). Содержание ТЕ определяют в каждой серии туберкулина испытанием на морских свинках, сенсибилизированных штаммов БЦЖ (для ППД туберкулина для млекопитающих), сравниванием с контрольной серией, стандартизированной по международному стандарту ППД туберкулина для млекопитающих. Активность выпускаемых серий составляет 50000 ТЕ/мг.

ППД туберкулин – protein purified derivative- это очищенный от балластных белков простейший (лишенный сложности в строении молекулы) туберкулопротеин.

Активность туберкулинов зависит от наличия в них специфических туберкулопротеинов образуемых туберкулезной палочкой во время ее роста.

Следует иметь в виду, что многие возбудители болезни имеют «родственников» (близких и далеких), то есть других микроорганизмов похожих по разным качествам, в том числе и по антигенному строению. Эти «родственники» патогенные и непатогенные, попадая в организм восприимчивого животного то же вызывают состояние сенсибилизации, которая обеспечивает проявление аллергии при введении в организм приготовленного специфического аллергена.

Так, например, у возбудителя туберкулеза крупного рогатого скота имеется шесть видов патогенных и тридцать видов условно патогенных и непатогенных родственных микобактерий. Многие из них значительно распространены в природе и нередко попадают в организм животного. И любой из них может вызвать аллергию к возбудителю туберкулеза крупного рогатого скота. Таким образом, выявление наличия аллергии у

животного не всегда соответствует заболеванию, обусловленному воздействием патогенного микроорганизма, возбудителя болезни. То есть может иметь место не совсем специфическая (по отношению к патогенному агенту) аллергия, а так называемая парааллергия.

При туберкулезе для дифференциации специфической аллергической реакции от неспецифической парааллергической реакции на ППД туберкулин готовят по технологии близкой к технологии приготовления ППД туберкулина, аллерген из атипичных микобактерий.

КАМ рекомендуют применять одновременно с ППД туберкулином. Животные сенсибилизированные атипичным видом микобактерий активнее реагируют на КАМ. Животные, сенсибилизированные микобактерией туберкулеза бычьего вида активнее реагируют на ППД туберкулин для млекопитающих.

Степень проявления аллергической реакции на аллерген зависит и от дозы. Подмечено, что нельзя применять дозу аллергена ниже установленной оптимальной, так как выраженность реакции при этом снижается. Большая доза не оказывает существенного на характер и активность реакции при местном ее применении (внутрикожно, на конъюнктиву).

Интенсивность аллергической реакции постоянно изменяется под влиянием меняющихся физиологических отправлений организма и ряда других факторов. Сюда относятся не те инфекции, на которые проводятся исследования: беременность, влияние гормонов, питания, обеспеченность витамином С. Установлено, что в весенне-летний период (апрель, май, июнь) реактивность на туберкулин у больных туберкулезом животных повышена.

Таким образом, аллергическая диагностика не является таким методом, который обеспечивает гарантированное выявление или исключение болезни в каждом конкретном случае, тем более при однократном исследовании, достоверность повышается при неоднократном исследовании одной пробой или при комплексном исследовании, то есть когда животное исследуется одновременно двумя аллергическими пробами.

Способы аллергической диагностики

Разработан ряд способов проведения аллергического исследования, которые принято называть пробами: внутривенная, подкожная, глазная или офтальмопроба, внутрикожная, накожная, кожная, интрапальпебральная и интрадермопальпебральная.

Для проведения исследования необходимо следующее снаряжение:

Аллерген;

Шприцы емкостью от 1 до 10 куб.см. (в зависимости от способа);

Внутривенная проба У животных измеряют температуру тела 3 - 4 раза в сутки и определяют средний показатель. Исследованию подлежат животные с нормальной температурой тела. Готовят поле на месте пункции сосуда - выстригают шерсть, обеззараживают кожу. Через инъекционную иглу шприцем вводят в вену 1 куб. см. аллергена (туберкулина, маллеина). После этого через каждые три часа в течение суток измеряют температуру тела. Обычно у больных животных температура тела начинает повышаться через 3 - 8 часов. Если температура тела поднялась на 1 °С и более, в сравнении с нормальной до введения аллергена и продержалась не менее 6 часов, реакция считается положительной. Отрицательной реакция считается, если за исследуемый период не регистрируется повышение температуры тела.

Из-за большой трудоемкости данная проба не нашла практического применения и в данное время почти не используется.

Подкожная проба (термическая) Аллерген вводится под кожу, обычно в области шеи в дозе 1 куб. см. Перед инъекцией готовится поле выстриганием шерсти и обеззараживанием кожи 70 %-ным спиртом, 3-4 %-ным раствором фенола или иным бактерицидным средством.

После инъекции аллергена реакцию учитывают через 3, 6, 9, 12 и 24 часа. На

введенный аллерген реагируют все животные - сенсибилизированные и несенсибилизированные к применяемому аллергену. В зависимости от степени выраженности или невыраженности реакции ее оценивают положительной и отрицательной.

Положительной реакция считается в том случае, если у животного отмечается увеличение температуры тела на 1 °С и выше не менее чем в течение 6 часов по сравнению с нормальной (до введения аллергена), при наличии воспалительного припухания в месте инъекции аллергена (гиперемия кожи, умеренно плотной отечности кожи и подкожной клетчатки, болезненности и повышения местной температуры).

Одновременно с подъемом температуры у животного проявляется реакция выражающаяся в фибриллярном сокращении поверхностной мускулатуры, наиболее резко выражающемся в начале подъема температуры. Затем наступает депрессия общей чувствительности: животное стоит опустив голову, отказывается от корма, рефлексы понижены. Перед появлением депрессии иногда наблюдается некоторое возбуждение выражающееся в усилении перистальтики и учащении дефекации. Пульс учащается, сердечные толчки становятся стучащими. Возникшее на месте введения аллергена горячее, болезненное припухание увеличивается к концу суток дол 10 - 15 - 20 см в диаметре, иногда отечность опускается на передние конечности. Отечность держится от1 до 3-х суток, постепенно рассасываясь и никогда не нагнаиваясь.

Отрицательной считается реакция, при которой у животного не регистрируется увеличение температуры тела, а на месте введения аллергена отсутствуют признаки воспаления и отечности тканей. Подкожная проба по диагностической ценности является одной из лучших, но применяют ее редко, лишь в тех случаях, когда нельзя применить другие пробы (конъюнктивиты, дерматиты и т.д.). А так же дополнительным препятствием использования подкожной пробы является большая трудоемкость и способность вызвать десенсибилизацию к туберкулину при внутри- кожном введении.

Внутрикожная проба Место введения туберкулина определено и менять его не следует. Кожа в различных участках тела имеет не одинаковую чувствительность к туберкулину и поэтому показания туберкулиновой реакции на разных участках тела разные. В соответствии с наставлением по применению туберкулина от 9 февраля 1978 года определяются места введения туберкулинов.

Правильность введения туберкулина определяется возникновением узелка в месте инъекции, что устанавливается пальпацией. Это обычно делается при инъекциях туберкулина шприцем. Если после инъекции узелок не пальпируется то рекомендуется повторное введение аллергена. Лучше всего при аллергическом исследовании пользоваться шприцами емкостью 2 куб. см, с бегунком и специальными иглами с укороченным и утолщенным у основания стилетом.

Реакция на введенный аллерген проявляется у всех животных - имеющих и не имеющих сенсибилизацию. Она начинается сразу после введения туберкулина и продолжается много часов. Но у несенсибилизированных животных реакция проявляется значительно слабее и оканчивается чаще к концу первых суток. Поэтому установлены сроки учета (учет реакции проводят с использованием кутиметра, так в месте введения аллергена собирается кожная складка и ее толщина измеряется кутиметром, затем измеряют толщину складки рядом с местом инъекции и если разница в полученных результатах составляет 3 и менее мм то реакция считается отрицательной, а если более 3 мм то животное считается положительно реагирующим на туберкулин) реакции. Реакцию учитывают после введения туберкулина у крупного рогатого скота, буйволов, зебу, верблюдов и оленей через 72 часа, у коз, овец, свиней, собак, обезьян, пушных зверей через 48 часов и у птиц через 30 - 36 часов.

Интрапальпебральная проба. Эта проба разработана в двух вариантах. В первом случае предлагается вводить аллерген под кожу нижнего века. Этот вариант и назван интрапальпебральной пробой (пальпебра - веко). Во втором варианте предлагается

введение аллергена в кожу нижнего века, в связи с этим проба получила название интрадермопальпебральная. Аллерген вводится в дозе 0,2 куб. см. Реакция наступает через 2 - 5 часов после инъекции, наибольшего развития достигает к 24 - 36 часу. При положительном результате реакции отмечается опухание нижнего века.

Глазная или офтальмопроба. Офтальмопробу можно проводить у животных со здоровыми глазами, то есть при отсутствии у них конъюнктивита, кератита, периодического воспаления глаз или других патологии характеризующихся воспалительными явлениями. Готовить животных к исследованию требуется заранее, за 5 - 7 дней. Поскольку эти исследования чаще проводятся как массовое, то в стадах, как правило, обнаруживаются животные с заболеваниями глаз. Таких животных необходимо подвергнуть симптоматическому лечению. Чтобы не утратились показания положительной реакции, то есть, чтобы животные не стерли выделение экссудата из глаза, желательно их привязывать. Рабочие животные должны быть освобождены от работы.

Наставления по проведению офтальмопробы требуют наносить аллерген на глаз глазной пипеткой, для чего следует нижнее веко несколько оттянуть вниз, поднести пипетку к глазному яблоку. При этом часто пипеткой касаются склеры глаза и тем самым загрязняют капельницу, а она используется для многих животных. А неспокойным животным можно травмировать глаз. Именно с целью предупреждения травм в ходе исследований рекомендуется применять не пипетку, а шприц емкостью 2 куб. см с резиновым наконечником из тонкой трубочки надетой на канюлю шприца. Если в ходе исследования резиновой трубочкой дотронуться до глаза - она не нанесет травму и ее легко заменить. Шприц не следует подносить к глазу так же близко как глазную пипетку.

Доза маллеина 3 - 4, туберкулина 3 - 5 капель. Исходя из того, что объем капли, составляет 0,05 куб. см, значит, общий объем будет равен 0,15 - 0,25 куб. см. Этот объем легко дозировать бегунком шприца, при этом расстояние от бегунка до нижнего края цилиндра шприца будет составлять 3 - 5 мм. Это расстояние, которое позволяет сделать такой толчок поршня шприца, который пошлет капли на 5 - 7 см. При введении аллергена желательно немного отводить вниз нижнее веко.

Работу следует начинать утром, с тем расчетом, чтобы реакцию учитывать в светлое время суток. Реакция начинает проявляться со второго, чаще с третьего часа; на 6 - 8-ой час она, как правило, достигает своего полного развития. Иногда наблюдаются запоздалые реакции - на 12-ый, 20-ый час и позднее. Реакция чаще продолжается в пределах 1 0 - 2 4 часов, но в некоторых случаях 2 - 4 часа. Реакцию на маллеин учитывают на 3, 6, 9 час после введения и на следующее утро. Реакцию на туберкулин необходимо учитывать через 6, 9 12 и 24 часа после его аппликации.

Офтальмопробу проводят двукратно, с интервалом 5 - 6 дней. При офтальмомаллеинизации повторное исследование проводят у животных показавших сомнительную реакцию при первом исследовании. При офтальмотуберкулинизации повторно исследуют животных показавших сомнительную и отрицательную реакции на первое введение туберкулина.

Учет реакции при офтальмомаллеинизации проводят в те же сроки, что и при первичном исследовании, а при офтальмотуберкулинизации реакцию на повторное введение туберкулина учитывают через 3, 6, 9 и 12 часов.

При учете результатов исследования во всех случаях необходимо открывать глаз животного.

При маллеинизации положительная реакция характеризуется гнойным конъюнктивитом различной силы. Конъюнктива интенсивно краснеет, набухает, наблюдается припухание век и закрытие глаза. В глазной щели по краю нижнего века появляется шнурок гноя, спускающийся у внутреннего угла глаза. При слабо выраженной реакции гной имеется только у внутреннего угла глаза.

Сомнительная малеиновая реакция характеризуется гиперемией конъюнктивы, отечностью век слезотечением. Во внутреннем углу глаза появляется незначительное

количество (капля) гноя.

Отрицательной реакция на маллеин признается в тех случаях, когда глаз остается без видимых изменений, либо отмечается незначительная гиперемия конъюнктивы и слезотечение.

При офтальмотуберкулинизации оценку реакции, в принципе, следует проводить так же, как и при офтальмомаллеинизации.

Однако следует отметить, что реакция на введение туберкулина проявляется менее характерно. Исходя из этого положительной считается реакция при которой отмечается выделение слизисто-гнойного или гнойного экссудата из внутреннего угла глаза, накапливающегося вначале в конъюнктивальном мешке, а затем вытекающего в виде шнура. Одновременно наблюдается гиперемия конъюнктивы, а при, сильно выраженной реакции ее отек.

Сомнительная реакция на введение туберкулина характеризуется слабо выраженным конъюнктивитом и выделением слизисто-гнойного экссудата. Либо даже только выраженной гиперемией конъюнктивы и слезотечением.

Отрицательной считается реакция, при которой все при которой все признаки воспаления отсутствуют.

Оценка аллергической диагностики

Если оценивать метод аллергической диагностики по числу инфекций, при которых его используют, то не складывается впечатление о его большой значимости. К тому же и при тех инфекциях, при которых его применяют, далеко не всегда получаются утешительные результаты. Так при бруцеллезе до сих пор мало эффекта от аллергической диагностики. То аллергия ведет себя как то «странно», то мало эффективны аллергены, то не определено время проведения этого метода и т.д. Многое в этом зависит от недостаточной изученности этого вопроса. Но, даже, если бы этот метод применялся только при одной инфекции и то он бы заслуживал должного внимания. А он применяется, как было указано выше, при значительном ряде инфекционных болезней. Ведь можно без преувеличения сказать, что такая коварная болезнь, как сап, была ликвидирована во многих странах благодаря, главным образом, аллергической диагностики. Трудно представить, как бы мог распространиться туберкулез у животных, да и у людей, если бы не аллергическая диагностика. Не выявляет всех больных или со скрытой инфекцией аллергический метод диагностики. Но ведь его можно применить не один раз. К тому же, а почему надо все ориентировать только на аллергическую диагностику? Ее следует использовать в комплексе с другими методами, и тогда она трудно заменима.

Когда же возникает необходимость распознавания скрытой формы инфекции (сап, туберкулез и др.), особенно при массовых исследованиях животных, то оказываются применимы только один или два метода - серологический и аллергический или один - аллергический или серологический.

Чтобы иметь больше пользы от аллергического метода исследования следует отчетливо представлять все его положительные и отрицательные стороны, не нарушать методики и техники выполнения проб исследований, грамотно оценивать полученные результаты. Тогда и обозначаются все величайшие достижения от применения этого метода диагностики.

2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).
Тема: «Серологический метод диагностики инфекционных болезней»

2.4.1 Цель работы: Освоить сущность и методику проведения серологических исследований.

2.4.2 Задачи работы:

1. Принцип серологической реакции

2. Основные серологические реакции, используемые при диагностики инфекционных болезней животных

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Компоненты для постановки серологических реакций РИД, РА, РСК

2.4.4 Описание (ход) работы:

Серологические реакции, направленные на поиск специфических антител в сыворотке крови больных бактериальными инфекциями, используются для постановки ретроспективного диагноза, так как они становятся положительными к концу 1—2-й недели болезни. В дальнейшем их титр обычно нарастает, что является в диагностическом отношении очень важным показателем. Поэтому серологические реакции рекомендуется повторять с интервалом в 5—10 дней. Реакции считаются положительными в том случае, если титр их повышается при повторном исследовании в 4 раза и более. Однако при длительном заболевании (бруцеллез, туляремия, хроническая пневмония) динамика серологических реакций менее отчетлива, поэтому приходится ориентироваться на высоту титра антител. Диагностическую ценность имеют лишь определенные уровни антител. Например, для диагностики кишечных инфекций в РИГА значение имеет титр 1:320—1:640 и выше (сальмонеллезы, дизентерия). Серологические реакции имеют лишь относительную достоверность, так как могут быть неспецифическими или положительными у животных перенесших соответствующую инфекцию в прошлом (анамнестическая реакция), а также у получивших профилактические прививки (прививочная реакция). Для более объективной оценки результатов серологических исследований используют дифференцированное исследование антител различной физико-химической природы. Антитела одной и той же иммунологической специфичности могут принадлежать к различным классам иммуноглобулинов и вследствие этого качественно отличаться по функциональной активности. Именно физико-химический тип антител определяет характер и интенсивность вызываемых ими таких иммунологических реакций, как лизис, агглютинация, нейтрализация антигенных и токсических свойств, в которых заключается биологический смысл реакции антиген — антитело. В настоящее время различают 5 основных классов иммуноглобулинов: Ig G, Ig M, Ig A, Ig D и Ig E. В реакциях гуморального иммунитета основная роль принадлежит первым 3 классам. При остром инфекционном заболевании на ранних стадиях иммунного ответа в сыворотке крови начинают определяться сначала макроглобулиновые Ig M с константой седиментации 19S, а затем в более поздние сроки появляются гамма-глобулиновые антитела класса G с константой седиментации 7S. В дальнейшем 78-антитела преобладают, а синтез 198-антител оказывается кратковременным. Обработка сывороток крови редуцирующими веществами (2-меркаптоэтанолом, цистеином и др.) приводит к избирательной инактивации Ig M, не оказывая влияния на Ig G. Титр антител, определяемый в сыворотке после обработки ее редуцирующим веществом, соответствует количеству 78-антител. Определение антител различной физико-химической природы помогает установить этап болезни, отличить инфекционное заболевание от анамнестических реакций, при которых в основном определяются 198-антитела, выявить хронических бактерионосителей брюшного тифа, когда нарушается синтез 198-антител и преобладают 78-антитела.

Перекрестные реакции, связанные с наличием общих антигенов среди различных бактерий, конечно, затрудняют правильное толкование результатов серологических исследований. Однако благодаря изучению динамики циркулирующих антител и определению иммуноглобулинов различных классов удается установить истинную природу заболевания. Серологические исследования помогают уточнить клинический диагноз, а при инфекциях, вызываемых условно-патогенными бактериями, подтвердить их

роль в этиологии заболевания при положительных бактериологических находках, особенно в тех случаях, когда исследования проводятся на фоне антимикробной терапии. Серологические методы в лабораторной практике имеют вспомогательное значение и не могут заменить бактериологическое исследование. Комплекс микробиологических исследований позволяет конкретизировать синдромологический клинический диагноз и установить причину тех заболеваний, которые имеют полиэтиологическую природу. Необходимость таких исследований обусловлена их важной ролью в дифференциальной диагностике инфекционных болезней и выборе целенаправленной этиотропной терапии.

Серологические реакции протекают in vitro в две фазы:

специфическая - фаза взаимодействия, в которой происходит комплементарное соединение активных центров антител и эпитопов антигена. Обычно эта фаза длится несколько секунд или минут;

неспецифическая - фаза проявления, характеризуется внешними признаками образования иммунных комплексов. Эта фаза может развиваться от нескольких минут до нескольких часов.

Реакции антиген-антитело в системе in vitro могут сопровождаться возникновением нескольких феноменов - агглютинации, преципитации, лизиса. Внешние проявления реакции зависят от физико-химических свойств антигена (размеры частиц, физическое состояние), класса и вида антител (полные и неполные), а также условий опыта (консистенция среды, концентрация солей, pH, температура).

Поливалентность антигенов и антител обеспечивает возникновение видимых невооруженным глазом агрегатов. В результате формируются сетевые структуры, которые превращаются в агрегаты, выпадающие в осадок. Характер и выраженность реакции зависят от количественного соотношения антигенов и антител. Наиболее интенсивно реакции проявляются в том случае, если реагенты находятся в эквивалентном соотношении. Серологические реакции, благодаря высокой специфичности и чувствительности, применяют для выявления и количественного определения антигенов и антител. Количество иммунореагентов в реакциях выражают титром - максимальным разведением сыворотки или антигена, при котором еще наблюдается реакция.

Реакция связывания комплемента (РСК). В РСК помимо антигена и антител принимает участие третий компонент - комплемент, который способен связываться с комплексом антиген-антитело. Образование комплексов антиген-антитело и фиксация комплемента не сопровождаются видимыми изменениями. Для обнаружения связывания комплемента используют дополнительную индикаторную гемолитическую систему (эритроциты барана, обработанные гемолитической антисывороткой). В присутствии комплемента (сыворотки морской свинки) происходит лизис эритроцитов. Если в опытной системе образовались комплексы антиген-антитело, которые связывают комплемент, то лизис эритроцитов в индикаторной системе не произойдет (реакция положительная), наличие гемолиза комплементом это отрицательная реакция(наличие хлопьевидного осадка).

Сибирская язва. Возбудитель сибирской язвы — Bacillusanthracis — крупная грамположительная спорообразующая палочка. Человек заражается сибирской язвой при контакте с больным животным. В 95% случаев Bacillus anthracis вызывает кожную форму сибирской язвы. Для определения антител к возбудителю применяются иммуноблоттинг и твердофазный ИФА. Поставить диагноз позволяет возрастание титра антител. Иммуноблоттинг (иногда называемый вестерн-блоттингом от английского Western - западный) - это метод исследования белковых антигенов. Белки разделяют с помощью электрофореза и переносят на мембрану. Затем мембрану инкубируют в растворе антител и связанные антитела выявляют с помощью радиоизотопного или ферментного методов.

Бруцеллез — острое или хроническое заболевание, вызываемое разными видами бруцелл. Диагноз ставят при выделении возбудителя в посевах крови, костного мозга и других тканей. Разработаны серологические методы диагностики бруцеллеза, основанные

на реакции связывания комплемента, РИА и твердофазном ИФА, непрямой пробе Кумбса и реакции Райта. Реакция Райта основана на агглютинации инактивированных бруцелл исследуемой сывороткой. Это стандартный метод диагностики бруцеллеза, однако он не позволяет выявить антитела к Brucella melitensis.

Лептоспироз передается человеку от животных. Заболевание может протекать как в легкой, так и в тяжелой форме, для которой характерна высокая лихорадка. Тяжелая форма лептоспироза может закончиться смертью. В качестве стандартного метода диагностики лептоспироза обычно используется реакция агглютинации лептоспир сывороткой больного. Это высокочувствительный и специфичный метод диагностики, однако, для его выполнения необходимы живые микроорганизмы, принадлежащие к определенным серотипам лептоспир. Агглютинирующие антитела начинают появляться через 6—12 суток после заражения, через 3—4 недели их титр становится максимальным. Для диагностики лептоспироза, кроме того, применяют твердофазный ИФА и реакцию непрямой гемагглютинации. Последний метод позволяет отличить текущую инфекцию от недавно перенесенной. *Микроскопическая реакция агглютинации (МРА)*

Испытуемую сыворотку исследуют в разведениях 1:100, 1:500 и 1:2500 (при необходимости разведение готовят 1:100, 1:200, 1:400). Реакцию ставят в пластинах с лунками. Предварительно разведенную ИХН (изотонический раствор NACl) сыворотку разливают по 0,1 мл мерной пипеткой в каждую лунку, начиная с наибольшего разведения сыворотка (ее наименьшей концентрации). Каждое разведение сыворотки вносят в отдельный ряд из 6 или более лунок в зависимости от числа антигенов, используемых для постановки РМА. Каждую из 6 культур лептоспир (антиген) вносят по 0,1 мл в 3 лунки с разведенной сывороткой. В результате конечное разведение сыворотки получается 1:100, 1:500, 1:2500. Пластины осторожно встряхивают, помещают в термостат при температуре 30^0 С, на 1 час. Одновременно ставят контроли: 0,1 мл культуры + 0,1 мл ИХН (для исключения самоагглютинации лептоспир). Учет реакции проводят микрокопированием в темном поле. Агглютинация проявляется в склеивание лептоспир и образование «паучков», состоящих из нескольких десятков или сотен бактерий. Свободные концы лептоспир сохраняют подвижность. Оценка результатов – по 4-крестовой системе. Диагностически положительной считается агглютинирование лептоспир 4, 3 и 2 креста (при отсутствии агглютинации в контроле) в любом разведении сыворотки. ++++ (четыре креста) – полная агглютинация лептоспир – склеивание лептоспир с образованием скоплений в виде «паучков», состоящего из разного количества лептоспир, +++ (три креста) – 50%, ++ – 25%, (–) минус – агглютинация отсутствует.

2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).
Тема: «Порядок проведения эпизоотологического обследования»

2.5.1 Цель работы: ознакомиться с порядком проведения эпизоотологического обследования.

2.5.2 Задачи работы:

1. Цель проведения эпизоотологического обследования в разных категориях хозяйств.
2. Порядок проведения эпизоотологического обследования.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Журнала отчетности по заболеваемости инфекционными болезнями

2.5.4 Описание (ход) работы:

Противоэпизоотические мероприятия бывают эффективными в случаях, когда они проводятся комплексно, при условии воздействия на все звенья эпизоотической цепи.

Эпизоотии, даже одной инфекционной или инвазионной болезни, возникшие в разных конкретных условиях места и времени, могут иметь неодинаковую эпизоотическую цепь. Поэтому чтобы правильно спланировать противоэпизоотические мероприятия, назначение которых сводится к купированию, а затем и полной ликвидации инфекционной, инвазионной болезни, надо знать не только общую схему эпизоотической цепи, но и все ее детали применительно к конкретному случаю. А чтобы знать детали эпизоотической цепи, надо выяснить эпизоотическую обстановку (ситуацию).

Выяснение эпизоотической обстановки предполагает знакомство с проявлением эпизоотии в количественном и качественном отношениях, в динамике и статусе (ко времени обследования), а также установление факторов, определяющих возможность распространения (внутри хозяйства и за его пределами) и торможения эпизоотии, то есть всех условий, влияющих на ее появление. Выяснение эпизоотической обстановки и составляет предмет эпизоотического обследования, которое проводится безотлагательно в случаях возникновения в хозяйстве (населенном пункте) неблагополучия по заразному заболеванию.

Порядок проведения эпизоотологического обследования.

При проведении эпизоотического обследования выясняют.

1. Какими методами исследований поставлен диагноз болезни. Какие проведены массовые диагностические исследования с целью выявления больных, бацилло - вирусоносителей, носителей инвазионных начал как источников инфекции, инвазии.

2. Географическое положение неблагополучного пункта, хозяйства. Устанавливают, в каком положении находится неблагополучный пункт по отношению к другим населенным пунктам, не является ли он проезжим, не идут ли через его территорию скотопрогонные трассы.

3. Изучают характер местности, особенно той, где скот пасется и где заготавливают грубые корма. Особое внимание обращают на водоемы, не являются ли они местом обитания и выплода кровососущих насекомых, на наличие диких животных, в том числе грызунов и птиц, могущих быть источником инфекции, инвазии или фактором передачи заразного начала. Если водоемы являются местами водопоя животных, изучают, какие подходы к ним, общее санитарное состояние их. При обследовании пастбищ выясняют наличие на них трупов и остатков трупов животных, пастбищных клещей.

4. Метеорологические данные последнего времени и их влияние на устойчивость животных, а также на появление клещей и насекомых как переносчиков возбудителей болезней.

5. Экономическая, культурная и другие формы связи неблагополучного хозяйства, граждан обследуемого населенного пункта с соседними хозяйствами и населенными пунктами, с базарами, ярмарками и другими местами скопления животных, с предприятиями, перерабатывающими и концентрирующими скот и сырые животные продукты.

6. Наличие в неблагополучном пункте сельскохозяйственных животных и птиц, определить их количество, породный состав и хозяйственное назначение. По отношению восприимчивых животных уточнить поголовье по половым и возрастным группам.

7. Условия комплектования хозяйства животными. Откуда животные, восприимчивые к возникшей инфекции, инвазии, поступили в хозяйство за последние три года и особенно шесть месяцев. Благополучие по данной болезни того хозяйства, откуда были вывезены животные. Где карантинировались выведенные животные, время карантинирования, каким исследованиям подвергались во время карантина и после него, результаты этих исследований. Где содержатся введенные животные теперь. При возникновении в хозяйстве неблагополучия по туберкулезу, пуллорозу и другим инфекционным болезням птиц установить, из какой инкубационно - птицеводческой станции птицы приобретались. Выяснить, откуда в ИПС поступали яйца для инкубации и в частности, из яиц каких хозяйств выведены закупленные птицы, среди которых выделены

больные. Благополучие этих хозяйств по болезням птиц.

8. Куда и когда из неблагополучного хозяйства, пункта продавались животные и сырые животные продукты, ветеринарно-санитарное исследование их перед выводом и вывозом из этого пункта.

9. Принятый порядок содержания животных (беспривязный, групповой, индивидуальный). В какой мере помещения, где содержат восприимчивых животных, соответствует основным санитарным требованиям. При этом также выясняют загруженность помещений животными, какое количество кубических метров воздуха и квадратных метров площади пола помещения приходится на одно животное, влажность воздуха, содержание в нём аммиака, температура в помещении, освещённость (наличие рам, их остекление и утепление).

Присутствие посторонних обитателей (собак, грызунов, воробьев и других животных и птиц, а также насекомых) и степень заселённости ими помещений.

10. Уход за животными: чистка животных, состояние их кожного покрова. Наличие паразитов на коже животных, меры борьбы с ними. Дезинсекция помещений. Кратность чистки станков, корыт, кормушек, чистота их, наличие и качество подстилки, смена её.

Наличие утверждённого распорядка дня и его действительное выполнение. Продолжительность моциона.

11. В какой степени персонал фермы, обслуживающий животных, обеспечен спецодеждой и обувью.

Наличие в помещениях для животных (на фермах) санитарных комнат и их оборудование.

12. Характеристика рациона: полагающаяся норма кормов и фактическая обеспеченность ими (указать, своими или привозными кормами), состав кормов рациона, биологическая ценность и санитарное состояние кормов, подготовка кормов к скармливанию. Наличие специальных кормов: витаминных, минеральных, животного происхождения, диетического назначения. Порядок кормления в течение суток. Характер травостоя на пастбищах, сменяемость отдельных пастбищных участков. Поение животных, санитарное состояние воды.

13. Санитарное состояние неблагополучного пункта. Устанавливается периодичность текущей и генеральной механической очистки основных и вспомогательных (кормокухонь, фуражников и др.) животноводческих помещений и территории вокруг них. Как выполняется план проведения дезинфекции, когда проводилась последняя дезинфекция на ферме и, особенно в помещении, где размещалась группа животных, из которой выделены больные; техника выполнения проведённой дезинфекции, каким дезинфицирующим веществом проводилась дезинфекция.

Наличие родильного отделения и профилактория и их санитарное состояние. Санитарная охрана помещений фермы и территории, прилегающей к ней, - наличие дезматов при входе в помещения, охрана фермы от безнадзорных и диких животных и птиц.

14. Меры к возможным источникам инфекции, инвазии и факторами передачи возбудителя болезни. Выясняя эти вопросы, обращать особое внимание на меры по отношению к больным животным, бацилло- и вирусоносителям, наличие карантинных и изоляционных помещений. Как проводится уборка, утилизация и обезвреживание трупов и остатков трупов, наличие и расположение скотомогильников, их состояние и надзор за ними. Меры по отношению навоза, по лученного от больных животных и остальных животных хозяйства, а также от животных, принадлежащих гражданам проживающим на территории неблагополучного пункта.

Меры к молоку, мясу и другим продуктам, полученным от животных неблагополучного хозяйства. Санитарное состояние молочных пунктов, убойных площадок.

Соблюдение правил предубойного ветеринарного осмотра животных, тщательность ветеринарно-санитарной экспертизы туш и внутренних органов убитых животных и птиц; уничтожение конфискатов от животных после их убоя.

Периодичность дератизации (способы и средства), дезинфекции помещений.

Периодичность обеззараживания предметов ухода и содержания животных, спецодежды и обуви обслуживающего персонала.

15. Подробно изучаются все имеющиеся в хозяйстве и на ветучастке документы по исследованию животных на заразные болезни и особенно той, по которой возникло неблагополучие. Изучаются также документы, характеризующие проявление инфекции, инвазии, касающиеся мероприятий, направленных на ликвидацию болезней (журнал для регистрации амбулаторных больных животных, журнал для регистрации стационарных больных животных, эпизоотический журнал, журнал противоэпизоотических мероприятий, карты эпизоотического состояния). Изучаются месячные т годовые отчёты по инфекционным и инвазивнным болезням за последние 3-5 лет (а в отношении почвенных инфекций желательно и больше), записи о павших и вскрытых животных (акты о падеже и вскрытии), по которым выясняются причины падежа. Устанавливается, сколько и каких патологических материалов исследовано лабораториями, и результаты этих исследований.

На основании изучения документальных данных, а также путём опроса сведующих лиц установить, имели ли место в прошлом случаи заболеваний животных заразной болезнью, по которой хозяйство стало неблагополучным теперь, какое распространение принимало это заболевание. Когда регистрировался последний случай заболевания перед изучаемой эпизоотической вспышкой.

16. Наличие плана противоэпизоотических мероприятий на текущий календарный год и фактическое его выполнение. Выясняя этот вопрос, обращают особое внимание на проведение мер специфической профилактики болезни, по которой возникло неблагополучие. Устанавливается, когда и каким биопрепаратом выполнена профилактическая иммунизация или профилактическое массовое диагностическое исследование, методика и техника их выполнения, кто проводил эту работу, состояние животных к моменту прививок (исследований), какова была реакция животных на прививку иммунизирующими средствами или диагностического препарата, все ли восприимчивые животные были привиты и допривиты, какими условиями содержания были обеспечены привитые животные.

17. Благополучие по заразной болезни (установленной в обследуемом неблагополучном пункте) животных соседних хозяйств и населённых пунктов. Как соблюдаются правила карантина, установленные в неблагополучных пунктах, лицами, ухаживающими за животными, гражданами, проживающими в неблагополучных пунктах, а также гражданами угрожаемых хозяйств, пунктов.

18. Особенности проявления настоящей эпизоотии. Когда появилось первое заболевание и у какого животного, предполагаемый источник инфекции, инвазии. Нарастание новых случаев заболеваний животных во времени и на местности, кривая эпизоотии, её зависимость от времени года, связь между случаями заболеваний животных, находящихся на разных участках одного хозяйства, населённого пункта. Характеристика групп животных (вид, пол, возраст, порода, назначение), из которых выделяются больные животные, Формы клинического проявления болезни у животных разных групп. Общее число заболевших животных и из них павших. Количество заболевших и павших животных по видам и группам (возрастным, породным, половым, в зависимости от назначения). Количество явно больных животных, бацилло - вирусоносителей, носителей инвазионных начал в период обследования.

Особое внимание обращается на выяснение наличия возможных стойких источников инфекции, инвазии (участки пастбища, водоёмы и др.) и факторов передачи заразного начала.

19. Какие приняты меры борьбы для ликвидации эпизоотии по отношению имеющихся и возможных источников инфекции, инвазии, факторов передачи за разного начала и возможного повышения устойчивости восприимчивых животных. Эффективность проведённых мероприятий.

Заключение

Данные эпизоотологического обследования хозяйства (пункта) заносят в акт, который составляют в произвольной форме, но в той последовательности, в которой рекомендуется проводить обследование. В акте ветврач, производящий эпизоотологическое обследование, должен указать источники инфекции, инвазии, условия и пути заноса инфекции или инвазии, факторы, способствующие возникновению, распространению и торможению её в хозяйстве, пути рассеивания болезни за его пределы. Эти положения должны быть определены (изложены) так, чтобы они могли послужить одним из основных отправных моментов, направленных на организацию быстрой и полной ликвидации возникшей болезни, быть основанием для ряда мер, которые должны быть включены в календарный план оздоровительных мероприятий.

Содержание акта эпизоотологического обследования доводят до сведения правления колхоза, дирекции совхоза. Один экземпляр акта оставляют в хозяйстве для постоянного хранения, другой (вместе с извещением о возникновении заболевания и календарным планом оздоровительных мероприятий) пересылают в районную инспекцию по сельскому хозяйству.

2.6 Лабораторная работа №6 (2 часа).
Тема: «Порядок наложения и снятия карантина»

2.6.1 Цель работы: изучить порядок наложения и снятия карантина, оформление документов при наложении и снятии карантина. Карантинные болезни животных.

2. 6.2 Задачи работы:
1. Определить значение карантина
2. Изучить документы для наложения карантина
3. Изучить документы для снятия карантина

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Образцы документов, необходимых для наложения и снятия карантина.

2.6.4 Описание (ход) работы:

Порядок оформления основных документов при наложении карантина на пункт (на примере случая сибирской язвы)

При возникновении инфекционных болезней, являющихся особо опасными, то есть могущими распространится на большие территории и причинить огромные материальные потери, а отдельные из них и угрожать здоровью людей, принимаются строгие меры ограничительного и карантинного порядка. Промедление с введением ограничений, а, равно как и снятие их, когда в них отпала необходимость, недопустимо. Эти меры весьма ответственны, отчего они оформляются рядом обязательных документов. Такими документами являются:

1. Акт главного ветврача хозяйства (заведующего ветучастком) о введении ограничений.
2. Приказ (распоряжение) руководителя хозяйства (главы местной администрации) о выполнении ограничений.
3. Извещение хозяйства ветучастка администрации района о возникновении инфекционного заболевания с просьбой о наложении карантина или ограничений.
4. Решение администрации района о наложении карантина или введения

ограничения.

5. Извещение хозяйства администрации района о прекращении заболевания с просьбой о снятии карантина или ограничений к которому прилагается акт о проведении всех необходимых закрепительных мероприятий.

6. Решение администрации района о снятии карантина, прекращении ограничений.

После того, как главный ветврач хозяйства (заведующий ветучастком) заподозрил или диагностировал опасную инфекционную болезнь у животных, для ликвидации которой в соответствии с требованиями советского ветеринарного законодательства, требуется накладывать карантин на неблагополучный пункт или ввести ограничения, он должен составить акт и в нём, обосновав своё заключение, указать, что с этого же дня он вводит в неблагополучном пункте и в угрожаемой зоне необходимые основные ограничения. Эта мера предпринимается главным ветврачом хозяйства (заведующий ветучастком) потому, что администрация района не всегда в состоянии разобраться сразу и принять необходимые решения. Откладывать же выполнение мер, требующих соответствующей инструкции Главного Ветеринарного Управления РФ, нельзя.

Один экземпляр акта главный ветврач хозяйства передаёт руководителю хозяйства (заведующий участком директору хозяйства). В акте указывается какая возникла болезнь, на каких животных, какие требуется ввести срочные основные ограничения.

Примерная схема акта прилагается.

Так как полномочия главного ветврача хозяйства (заведующего ветучастком) ограничены, обязательства требуют привлечения для исполнения мер лиц разных служб, то директор колхоза издаёт приказ, о проведении необходимых мер, в которых обязываются исполнить нужные работы как работники хозяйства так и граждане, проживающие на территории неблагополучных пунктов, угрожаемых зон.

Приказ (распоряжение) руководителя хозяйства (главы местной администрации) о выполнении ограничений составляет главный ветврач хозяйства, заведующий ветучастком.

Когда диагноз возникшей болезни окончательно установлен, главный ветврач (заведующий ветучастком) составляют извещение администрации района о возникшей болезни, прилагают к нему историю болезни на больного животного, акт эпизоотического обследования и календарный план оздоровительных мероприятий. В этом извещении, подписанном руководителем хозяйства и главным ветврачом хозяйства (заведующим ветучастком) высказывается просьба о наложении карантина на неблагополучный пункт или введение ограничений при туберкулёзе, бруцеллёзе.

Примерная схема извещения прилагается.

Главный ветврач района ознакомившись с извещением ставит в известность другие хозяйства о возникновении заболевания и выезжает в неблагополучный пункт, убеждается в достоверности диагноза, в полноценности эпизоотического обследования, плана оздоровительных мероприятий и составляет проект решения администрации района о наложении карантина на неблагополучный пункт или введении ограничений.

В этом проекте определяются основные мероприятия подлежащие выполнению, а так же мероприятия, которые должны выполнять различные службы неподведомственные хозяйству и граждане как владельцы животных так и не имеющие животных, проживающие на территории неблагополучного пункта и угрожаемой зоны.

Проект решения администрации района о введении карантина прилагается.

Когда мероприятия по оздоровлению неблагополучного по инфекционной болезни пункту, требуемые Инструкцией Главного Ветеринарного Управления РФ и решением администрации будут выполнены и к концу карантинного срока проведены закрепительные мероприятия (заключительная дезинфекция, прививки и др.), руководитель хозяйства совместно с главным ветврачём хозяйства посылают в администрацию второе извещение, к которому прилагают акт на выполненные работы о

том, что неблагополучный пункт оздоровлен и в нём просят администрацию снять карантин или ограничения.

Схемы этого извещения и акта прилагаются.

Главные ветврач района, получив это извещение в администрации, вновь выезжает в неблагополучный пункт. На месте проверяет полноту и качество выполненных мероприятий, убеждается в действительности оздоровления неблагополучного пункта. Ко дню окончания срока карантина, ограничений готовит проект решения администрации о снятии с неблагополучного пункта установленного карантина, ограничений.

Перечень инфекционных болезней, при которых вводится карантин и ограничения.
Болезни, общие для всех видов животных
Сибирская язва – 15 дней карантина
Туберкулёз – по инструкции
Бруцеллез – по инструкции
Ящур – 21день карантина, 12 мес. ограничение
Листериоз – 2 мес. карантина, 1–2 года ограничение
Бешенство – 2 мес. карантина
Болезнь Ауески – 1 мес. карантина
Некробактериоз – 1 мес. карантина
Ку–лихорадка – 1 год ограничений
Лептоспироз – 3 мес. карантина
Кампилобактериоз – карантин 1 год для КРС, 2 года для МРС
Болезни для КРС
Контагиозная пневмония – 3 мес. карантина
Чума – 21 день карантин, 45 дней ограничений
Злокачественная катаральная горячка – 2 мес. карантина
Инфекционный ринотрахеит – 1 мес. карантина
Эмкар – 14 дней карантина
Паратуберкулёз – 3 года ограничений
Чума верблюдов – 2 мес. карантина
Оспа верблюдов – 20 дней карантина
Болезни лошадей
Сап – 45 дней карантин
Инфекционный энцефаломиелит – 40 дней карантина
Контагиозная плевропневмония – 45 дней карантина
Мыт – 15 дней карантина
Африканская чума – 12 мес. карантина
Ринопневмония – 2 мес. карантина
Болезни свиней
Классическая чума свиней – 40 дней карантин, 12 дней ограничения
Африканская чума – 1 мес. карантина, 6 мес. ограничения
Рожа – 14 дней карантин
Дизентерия – 3 мес. карантина
Вирусный трансмиссивный гастроэнтерит – 3 мес. карантин
Сальмонеллёз поросят – 1 мес. карантина
Оспа – 14 дней карантин
Атрофический ринит – 1 год ограничений
Болезни овец и коз
Оспа – 20 дней карантин
Инфекционная энтеротоксемия – 20 дней карантина
Брадзот – 20 дней карантина
Инфекционная плевропневмония – 2 мес. карантина, 1 год ограничений

Инфекционная агалактия – 2 мес. карантина

Контагиозный пустулёзный дерматит – 1 мес. карантина

Копытная гниль – 1 мес. карантина

*Перечень заразных болезней, при которых устанавливается угрожаемая зона вокруг территории ,*карантинируемой по данной болезни:

Ящур, чума КРС, чума верблюдов, чума свиней (классическая), чума и псевдочума птиц, сибирская язва

Заразные болезни, при которых больные животные подлежат уничтожению:

Бешенство, ящур (при первых случаях заболевания в благополучной местности), туляремия, чума КРС, ринотрахеит КРС, катаральная лихорадка КРС и овец, скрейпи овец, чума верблюдов, сап, эпизоотический лимфангоит лошадей, случная болезнь лошадей, африканская чума однокопытных и свиней, токсоплазмоз собак и кошек, чума и псевдочума птиц, пситтакоз птиц, орнитоз.

Заразные болезни, при которых больных животных уничтожают или подвергают убою:

Повальное воспаление лёгких КРС, туберкулёз (клинически больные + реагирующие на туберкулин), бруцеллёз (клинически больные + реагирующие при серологическом исследовании), инфекционная анемия лошадей, инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума свиней, холера кур, оспа–дифтерия птиц, инфекционный ларинготрахеит птиц, инфекционный бронхит.

2.7 Лабораторная работа № 7 (2 часа).
Тема: «Классификация и оценка качества биопрепаратов»

2.7.1 Цель работы: рассмотреть классификацию биопрепаратов, дать характеристику биопрепартов.

2. 7.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с классификацией биопрепаратов.
2. Рассмотреть оценочные критерии при оценке препаратов к использованию**.**

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 Биопрепараты

2.7.4 Описание (ход) работы:

Классификация биопрепаратов.

Биологические препараты - средства биологического происхождения, применяемые в профилактических, диагностических и лечебных целях. Промышленность выпускает также и стимулирующие биопрепараты: иммуностимуляторы, кормовые антибиотики, гормоны, витамины.

Средства иммунопрофилактики. К ним относят вакцины, глобулины сыворотки. Основные показатели хорошего качества всех профилактических препаратов — стерильность или чистота (отсутствие контаминантов), безвредность, допустимая степень реактогенности, антигенная активность и иммуногенность, эпизоотическая эффективность.

Штаммы микроорганизмов, применяемые для изготовления вакцин, должны быть классифицированы, клонированы и представлять собой однородную популяцию микроорганизмов с характерными морфологическими, биохимическими и антигенными признаками.

Живые вакцины содержат культуру микроорганизмов аттенуированного штамма, сохранивших высокую иммуногенность с генетически закрепленной пониженной вирулентностью. Получают методом направленного изменения свойств возбудителя под

воздействием внешней среды (вакцины против сибирской язвы, туберкулеза, бруцеллеза) или путем пассажей через организм невосприимчивых животных (вакцины против бешенства, рожи свиней). Живые вакцины наиболее перспективны для ветеринарной практики, так как иммунитет после их применения образуется, как правило, раньше и характеризуется большей напряженностью и длительностью.

Инактивированные вакцины содержат культуру микроорганизмов определенного вида, обезвреженных действием физико-химических факторов (высокая температура, ультрафиолет, фенол, формалин) и утративших способность к репродуцированию (без убого разрушения клетки микроорганизма, с сохранением иммуногенных свойств возбудителя). Инактивированные вакцины по иммуногенности уступают живым, поэтому их вводят в больших дозах и многократно. Чтобы повысить иммунологическую эффективность инактивированных вакцин, используют депонирующие вещества (адъюванты), которые по механизму действия на антиген делят на сорбирующие и эмульгирующие.

Анатоксины - вид вакцин, применяемых для активной профилактики токсикоинфекций животных. Получают методом обезвреживания бактерийных экзотоксинов 0,3-0,4%-м формалином с выдерживанием при 38-40 ºС в течение трех-четырех недель. Анатоксины стимулируют синтез антитоксинов, которые, нейтрализуя экзотоксины возбудителя, не оказывают губительного действия на него самого. Широко используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец — инфекционной энтеротоксемии, брадзота, некротического гепатита, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят.

Вакцины нового поколения - субъединичные, генно-инженерные - созданы с помощью методов биотехнологии.

По технологии изготовления вирусные вакцины делят на тканевые культуральные (лапинизированные) и эмбриональные - изготовленные из различных тканей животных, организм которых был использован в качестве среды размножения возбудителя.

В зависимости от примененного инактиватора все вакцины подразделяют на феноловые, формоловые, спиртовые, гретые; от добавленного адъюванта - на квасцовые (адсорбированные на алюмокалиевых квасцах), гидроокисьалюминиевые и масляные.

В зависимости от количества антигенов вакцины подразделяют на моновалентные - содержащие один антиген одного штамма (серотипа, биотипа) возбудителя данной болезни; поливалентные - содержащие антигены различных серотипов (биотипов, штаммов) возбудителя данной болезни; ассоциированные - содержащие антигены возбудителей нескольких заболеваний;

Аутогенные - приготовленные из штамма микроорганизма, выделенного от больного животного, и для него же предназначенные.

Кроме того, выпускают вакцины жидкие и сухие - изготовленные в основном из живых слабоустойчивых штаммов, высушенные в условиях глубокого вакуума после предварительного замораживания (лиофилизация) или другим методом.

Прививки бывают профилактические (плановые) и вынужденные (при угрозе заноса возбудителя инфекции в хозяйство или появлении в хозяйстве инфекционной болезни).

Противопоказаниями против прививок служат: наличие в хозяйстве остроинфекционных болезней, а также переболевших животных (реконвалесцентов), истощенных или животных с повышенной температурой тела; неблагоприятные погодные условия;

Стресс-факторы; последняя стадия беременности, первые 2 недели после родов; прививки другой вакциной.

Неспецифический нормальный глобулин содержит комплекс у - и Р-глобулинов. Стимулирующе действует на организм животных, повышая его общую устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды.

Лечебные и диагностические препараты. К средствам специфической терапии относят гипериммунные сыворотки (по механизм действия делят на антитоксические, антибактериальные и противовирусные), сыворотки реконвалесцентов, иммуноглобулины, бактериофаги, антибиотики, пробиотики. Для диагностических целей в ветеринарии используют сыворотки, иммуноглобулины, аллергены, бактериофаги, антигены, моноклональные антитела.

Антибактериальные сыворотки воздействуют непосредственно на возбудителя заболевания, подавляя его жизнедеятельность. Биопромышленность нашей страны выпускает сыворотки против сибирской язвы, рожи свиней, пастереллеза и др.

Антитоксические сыворотки содержат антитела (иммуноглобулины), способные специфически связывать и нейтрализовывать токсины бактериального, растительного и животного происхождения. В ветеринарии применяют антитоксические сыворотки против анаэробной дизентерии и инфекционной энтеротоксемии овец, столбняка, ботулизма, злокачественного отека и др.

Противовирусные сыворотки высокоэффективны, особенно в начале заболевания. Биопромышленность выпускает сыворотки против болезней крупного рогатого скота (ринотрахеит, вирусная диарея и др.), собак (чума, гепатит, энтерит).

Лечебные, профилактические и диагностические гипериммунные сыворотки обычно получают от лошадей, иногда - от волов, свиней. После окончания гипериммунизации, когда в сыворотке крови животного установлено максимальное содержание специфических антител, у животного берут кровь (чаще на 7-10-й день после последнего введения антигена). Кровь сепарируют, чтобы получить нативную плазму (сыворотку), которую отстаивают и стабилизируют (консервируют), затем концентрируют, стандартизируют, стерилизуют фильтрацией и при необходимости прогревают.

После производственного контроля каждую серию сыворотки проверяют на стерильность, безвредность, специфическую активность.

На бактериальную стерильность контролируют высевами из препарата на специальные питательные среды (МПА, МПБ с глюкозой, МППБ под маслом и агар Сабуро или среду Чапека, чтобы исключить контаминацию грибковой микрофлорой).

Безвредность проверяют на лабораторных животных в соответствии с нормативной документацией по изготовлению сыворотки. Животные должны оставаться здоровыми, без заметной местной и общей реакции в течение 10 дней.

Специфическую активность определяют в реакциях биологической и серологической нейтрализации. Реакцию биологической нейтрализации ставят на восприимчивых лабораторных животных, эмбрионах птиц или культурах клеток. Для серологического тестирования применяют РН, РДП в агаровом геле, РТГА, РСК, РНГА и др. с использованием в качестве контроля заведомо известных позитивных и негативных сывороток (референс-препаратов).

Кроме того, проверяют превентивные свойства лечебных и профилактических сывороток на восприимчивых животных. Чтобы определить активность сыворотки, ее вводят животным внутрибрюшинно, подкожно или внутримышечно. Затем через 20-24 ч инъецируют подтитрованную дозу вирулентного контрольного штамма соответствующего микроорганизма. Подопытные животные должны оставаться здоровыми не менее 14 дней, контрольные - погибнуть или заболеть.

Сыворотки реконвалесцентов (противовирусные и антибактериальные) получают от животных, переболевших инфекционной болезнью без осложнений. Сыворотку рекомендуют получать и использовать в условиях одного хозяйства. Кровь от животных-доноров можно брать непосредственно в хозяйстве или на мясокомбинате во время их убоя. Сыворотки реконвалесцентов применяют при парагриппе, вирусной диарее крупного рогатого скота, сальмонеллезе, пастереллезе и т. д.

Лечебные глобулины (против болезни Ауески сельскохозяйственных животных и пушных зверей, сибирской язвы) представляют собой водный раствор γ - и ß-глобулинов сыворотки крови животных. Иммуноглобулины получают различными методами (риваноловым, спиртовым и путем осаждения сульфатом аммония) из гипериммунных сывороток.

Бактериофаги - вирусы, которые проникают в бактериальную клетку, размножаются в ней и лизируют ее с выходом фаговых частиц в окружающую среду. Бактериофаги способны лизировать только определенные микроорганизмы. Введенный в организм бактериофаг сохраняется в нем 5-7 дней (прием бактериофага не может заменить вакцинацию). В нашей стране выпускают бактериофаги против сальмонеллеза или колибактериоза телят, пуллороза - тифа птиц.

Для идентификации возбудителей болезней в бактериальных культурах и свежем патологическом материале биопромышленность выпускает: сибиреязвенный бактериофаг К-ВИЭВ. «Гамма-МВА», ВНИИВВиМ, лиофилизированные бактериофаги для идентификации возбудителей листериоза, стафилококковые - для типирования штаммов; бруцеллезный бактериофаг.

Диагностические сыворотки используют не только для идентификации возбудителя инфекции, но и для определения его типа и варианта. Производство диагностических сывороток строго регламентировано, что обусловливает их высокое качество и стандартность. В большинстве случаев продуцентами названных сывороток служат лабораторные животные (кролики, морские свинки), петухи и редко - лошади.

Глобулин диагностический (для диагностики бешенства в прямом методе иммунолюминесцентной микроскопии) - это чистая γ-глобулина, выделенного из высокоактивной моноспецифической антирабической сыворотки лошадей и химически вязанного с изотиоцианатом флуоресцина. Аллергены представляют собой фильтрат убитых бактериальных клеток или извлеченных из них активных фракций: туберкулин очищенный (ППД) для млекопитающих, ППД для птиц, комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ); бруцелин ВИЭВ; маллеин.

Аллергическая диагностика основана на повышенной специфической чувствительности зараженного организма к определенным аллергенам — веществам бактериального происхождения, введение которых одним из методов (внутрикожно, подкожно или на слизистую оболочку глаза) больному животному, особенно в латентный период, вызывает местную реакцию.

Антигены - это вещества, способные при введении в организм вызывать в нем иммунологические реакции: синтез антител, формирование клеточной гиперчувствительности и др. Антиген реагирует с образовавшимися антителами как в живом организме, так и в пробирке.

Для серологических реакций выпускают: единый бруцеллезный антиген для РА, РСК и РДСК; бруцеллезный Розбенгал антиген; паратуберкулезный, листериозный, сапной, кампилобактериозный, лептоспирозный антигены и т. д.

Правила транспортировки биопрепаратов. Поскольку качество биопрепаратов снижается и даже полностью теряется при промерзании, под воздействием высокой температуры, повышенной влажности, прямого солнечного света, биопрепараты нужно как транспортировать, так и хранить в соответствующих условиях (очень важно это соблюдать по отношению к живым, особенно жидким, вакцинам).

Ветеринарные биопрепараты хранят в сухом темном помещении при температуре 2...10 °С; перевозят всеми видами транспорта в соответствии с правилами перевозки скоропортящихся грузов и багажа. При длительной транспортировке используют закрытые рефрижераторные вагоны (кузова, контейнеры), оснащенные холодильными установками или холодильными камерами при температуре от 2-5 до 8-10 °С. Для каждого препарата оборудуют отдельное место. При этом нарушение целостности

упаковки и попадание влаги, а также даже однократное замораживание жидких биопрепаратов недопустимы.

Оценочные критерии при оценке препаратов к использованию.

Требования, предъявляемые к биологическим препаратам. Биопрепараты выпускают в ампулах и флаконах различного объема. На каждой ампуле или флаконе должны быть наклеены этикетки, содержащие следующую информацию:

Наименование и местонахождение предприятия-изготовителя;

Название препарата;

Количество препарата с указанием активности в единицах;

Состав препарата, если он поливалентный;

Номер серии;

Номер государственного контроля;

Срок годности препарата и дата его изготовления.

В каждую упаковку вкладывают наставление по применению препарата, утвержденное Департаментом ветеринарии МСХ РФ. Все биопрепараты должны быть изготовлены в соответствии с определенными ГОСТом, ТУ и пройти обязательный государственный контроль.

Во время транспортировки и хранения препарат может испортиться, поэтому перед применением его обязательно тщательно осматривают.

Препарат непригоден для использования в следующих случаях:

Отсутствует этикетка (надпись на флаконе) или не указан номер серии и (или) контроля;

Отсутствует наставление по применению;

Нарушена укупорка флакона, целостность флакона (ампулы, пробирки и пр.);

Промерзла жидкость во флаконе (для жидких препаратов);

Изменен обычный внешний вид (цвет, консистенция, запах и т. д.);

В содержимом флакона присутствуют пленки, хлопья, плесень, комочки, сгустки или осадок, не разбивающийся при встряхивании;

Истек срок годности препарата.

Правила использования биопрепаратов. Перед использованием упаковки проверяют этикетку и обращают внимание на номера серии и контроля, а также внешний вид препарата. Уточняют правила его использования (по наставлению) и дозировку.

Жидкие препараты, содержащие депонирующие вещества (квасцы, ГОА, масляный адъювант и т. п.), тщательно встряхивают до получения равномерной взвеси.

При растворении сухих препаратов применяют только указанный в наставлении растворитель (разбавитель). Чаще всего это стерильная дистиллированная вода.

Живые вакцины не содержат консервантов, поэтому при их вскрытии необходимо соблюдать правила антисептики и избегать попадания в препарат дезинфицирующих средств.

Вскрытые флаконы должны быть использованы в этот же день. Неиспользованные препараты утилизируют кипячением.

По истечении срока годности препараты бракуют или отправляют (если осталось много) на повторный контроль во ВГНИИКСС (в этом случае срок годности может быть продлен).

Биопрепараты выбраковывают комиссионно, составляют акт. Выбракованные препараты утилизируют автоклавированием или кипячением

Задание

Дать характеристику биопрепарата

2.8 Лабораторная работа № 8 (2 часа).

Тема: «Терапия при инфекционных болезнях»

2.8.1 Цель работы: ознакомиться с организацией и проведением лечения животных больных инфекционными заболеваниями, лечебными средствами используемыми для лечения больных животных.

2. 8.2 Задачи работы:

1. Принцип лечения животных больных инфекционными болезнями.
2. Характеристика биопрепаратов, используемых для лечения больных животных.

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 Биопрепараты

2.8.4 Описание (ход) работы:

Лечение животных при инфекционных болезнях — составная часть системы противоэпизоотических мероприятий во всех тех случаях, когда эта мера эпизоотологически и экономически оправдана. Лечение должно быть направлено на устранение причины болезни, восстановление здоровья, продуктивности и работоспособности животных. При ряде болезней с острым течением возможен массовый падеж, если не принимаются меры к быстрой локализации эпизоотического очага и оказанию терапевтической помощи (рожа свиней, лептоспироз и др.). У несвоевременно подвергнутых лечению животных наблюдаются всевозможные осложнения, часто трудно поддающиеся в дальнейшем лечению. И в том и другом случае заболевших животных можно сохранить при своевременном оказании лечебной помощи. Лечебные и лечебно-профилактические мероприятия в общем комплексе мер борьбы со многими инфекционными болезнями способствуют сохранению животных и уменьшению экономического ущерба. Во всех случаях необходимо учитывать степень опасности больного животного как источника возбудителя инфекции и экономическую целесообразность его лечения.

Лечение может быть организовано в заразных отделениях приветеринарных лечебницах, поликлиниках, станциях по борьбе с болезнями животных, в изоляторах или помещениях, отводимых для этой цели на животноводческих фермах. По мере укрупнения колхозов, специализации и концентрации животноводческих хозяйств лечение животных осуществляется непосредственно в хозяйствах. Это исключает необходимость передвижения и доставки больных животных на значительные расстояния в лечебные учреждения. Тем самым ограничивается возможность распространения инфекционных болезней. В условиях отгонного животноводства в последние годы получила признание новая форма организации и осуществления лечебных мероприятий в виде так называемых лечебно-профилактических пунктов, работающих непосредственно на пастбищах и дающих довольно высокую лечебную эффективность.

Организация и осуществление лечения больных инфекционными болезнями животных имеют свои особенности по сравнению с лечебной работой, проводимой при незаразных болезнях. Это, прежде всего обязательная изоляция больных животных и строгиережимные условия лечебных процедур. Больных и подозрительных по заболеванию животных необходимо сразу же после их обнаружении удалить из стада, с тем, чтобы разорвать эпизоотическуюцепь ипредотвратить дальнейшее развитие эпизоотического процесса. Таких животных переводят в изолятор или приспособленное дляэтой цели помещение, удаленное от фермы и исключенное изпроизводственного цикла. Только в крайнем случае, если больных животных в стаде подавляющее большинство, их оставляют в том же помещении. Не допускается совместное содержание животных, больных различными инфекционными болезнями.

Для ухода за больными животными выделяют специальный обслуживающий персонал, зацепляют отдельный инвентарь и транспорт. Каждого работника обеспечивают комплектами специальной одежды и обуви. Работающие здесь люди обязаны при входе пройти санобработку и сменить одежду и обувь. Они не должны соприкасаться с животными, находящимися вне изолятора. Пребывание посторонних лиц, не связанных с работами по уходу за больными животными, категорически запрещено. В помещениях нужно регулярно проводить дезинфекцию и дезинсекцию, обеззараживать навоз и остатки кормов. Обслуживающий больных животных персонал обязан строго соблюдать правила личной гигиены. Особая предосторожность необходима при болезнях, общих для людей и животных.

Успех лечения во многом зависит от своевременного применения лекарственных веществ, на что должно быть обращено особое внимание. Очень важно оказать лечебную помощь как можно раньше, правильно выбрать лечебные средства, определить дозы, методы и кратность введения, чередования и комбинирования препаратов. Лечение может быть индивидуальным, если оно направлено на восстановление здоровья одного животного, и групповым, если лечебному воздействию по единой методике подвергают большую группу животных. При промышленном ведении животноводства большое значение приобретает групповое лечение (премиксы и аэрозоли лекарственных веществ, дача препаратов с кормом, водой и др.). Больных животных обеспечивают легкоперевариимыми и хорошо усваиваемыми кормами. Обращают особое внимание на соблюдение всех ветеринарно-санитарных требований, что очень важно для повышения резистентности организма. В целях полного освобождения макроорганизма от патогенного микроба-возбудителя иногда необходимо продолжить курс лечения и после клинического выздоровления животного.

Эффективного лечения можно добиться при тщательном учете состояния больных животных, правильном выборе, своевременном использовании лекарственных средств и соответствующей организации лечебных мероприятий. В большинстве случаев лечение инфекционно больных животных проводят комплексно, используя несколько методов терапии. Но с учетом специфичности инфекционных болезней основу комплексного лечения составляют средства, подавляющие или уничтожающие возбудителей инфекции в организме (специфические биопрепараты и антимикробные средства).

Специфическая терапия

Это лечение биологическими препаратами, преимущественно действующими непосредственно на возбудителя инфекции. В эту группу входят сыворотки гипериммунизиронанных животных и реконвалесцентов, гамма-глобулины, в редких случаях вакцины, а также бактериофаг, микробы-антагонисты.

Лечение гипериммунными сыворотками занимает важное место в оздоровительной работе при инфекционных болезнях животных. Лечебное действие их связано с введением в организм специфических антител, обезвреживающих болезнетворные микроорганизмы или их токсины. С другой стороны, неспецифические компоненты сыворотки, ее белково-солевой комплекс, активизируя клетки и ткани, усиливают общую иммунореактивность макроорганизма и его защитные механизмы. Лечебные сыворотки получают от гипериммунизированных животных и реконвалесцентов.

По механизму действия различают антимикробные и антитоксические специфические сыворотки. К антимикробным сывороткам относятся сыворотки против сибирской язвы, рожи свиней, пастереллеза, септицемии и другие, к антитоксическим — сыворотки против столбняка, анаэробной дизентерии ягнят, инфекционной энтеротоксемии овец и др.

Различают сыворотки *моновалентные* (против сибирской язвы, рожи, стрептококкоза и др.), а также *поливалентные* (антитоксическая сыворотка против сальмонеллеза и колибактериоза телят, поросят, ягнят, овец и др.). Терапевтический

эффект иммунной сыворотки зависит от того, на какой стадии развития болезни она была введена в организм больного животного. Общее правило — чем раньше, тем больший терапевтический эффект ее. Если сыворотку применять в период инкубации или в продромальный период, то можно достичь быстрого лечебного эффекта и предупредить дальнейшее развитие болезни или облегчить ее течение, ускорить процесс выздоровления. Довольно эффективны лечебные сыворотки при бактериальных инфекциях, сопровождающихся септицемией. В таких случаях введенные в организм антитела, попав в русло крови, непосредственно действуют на размножающихся микробов.

Антитоксические сыворотки при своевременном введении в организм больного животного быстро нейтрализуют токсин в кровиитем самым предупреждают вредное воздействие на чувствительные к токсину клетки организма. Меньшую лечебную эффективность оказывают сыворотки при хронических инфекциях, когда возбудитель не размножается в крови, а локализуется в определенных органах и тканях и в результате малодоступен воздействию антител. Поэтому при хроническом течении болезни сывороточное лечение следует применять в комбинации с другими методами лечения. При вирусных инфекциях терапевтическое действие лечебных сывороток тоже слабое, так как нейтрализующие антитела не могут влиять на вирус, находящийся в клетках. Антитела блокируют вирус только в фазе его внеклеточного существования. В то же время вирусы, блокированные антителами, не всегда погибают и под воздействием определенных факторов могут освобождаться и вновь репродуцироваться. Большое значение для терапевтического эффекта имеют как количество вводимой сыворотки, так и место введения. Она может быть введена подкожно, внутримышечно, интравенозно, интраперитонеально. Внутривенно вводят сыворотку при тяжелом состоянии больного животного, когда нужно получить немедленный терапевтический эффект. При отсутствии должного лечебного эффекта рекомендуется через 8—12 ч введение повторить в тех же дозах. При использовании гетерогенных (от другого вида животных) иммуносывороток важно учитывать возможность анафилактических явлений. Для предупреждения последних рекомендуется сначала ввести небольшое количество сыворотки (1—2 мл), а через 1—2 ч остальную ее дозу, подогретую до температуры тела.

Сыворотку и цитрированная кровь реконвалесцентов применяют в качестве специфических средств для лечения больных животных. При ящуре их, например, получают от переболевшего крупного рогатого скота. Такие средства также широко применяют при лечении телят при смешанных бактериальных и вирусных респираторных инфекциях телят, ягнят и поросят. Они обладают высоким лечебным действием, предотвращают падеж молодняка, особенно если вводятся до генерализации процесса.

Гамма-глобулины — белки сыворотки крови, являющиеся носителями основной массы антител. Подразделяются на иммунные гамма-глобулины и неспецифические. В ветеринарной практике чаще применяют специфические гамма-глобулины соответствующих гипериммунных сывороток (сибирская язва, болезнь Ауески, бешенство). Лишь иногда животных лечат вакцинами. Вакцинотерапия при инфекционных болезнях основана на многократном, системном воздействии на организм специфическим антигенным раздражителем, что сопровождается выработкой специфических антител и повышением общей сопротивляемости организма. Вакцинотерапия в ветеринарной практике пока неширокого применения. Ее успешно используют, например, при трихофитии крупного рогатого скота (вакцины ТФ-130 и ЛТФ-130), а также при хронических инфекционных болезнях (стафилококковых, стрептококковых).

Фаготерапия–— применение бактериофага в лечебных целях. Его используют при некоторых инфекционных болезнях (сальмонеллез и колибактериоз телят, поросят, жеребят, пуллороз птиц).

Антимикробная терапия

Ее эффективность зависит от правильного выбора антимикробного препарата с учетом чувствительности к нему возбудителя, выбора оптимальной дозы, кратности и

длительности применения, что возможно лишь после постановки достоверного нозологического диагноза, выделения возбудителя и определения его чувствительности. Материал для лабораторного исследования следует брать до начала антимикробной терапии. Лечение животных должно быть начато на основании предварительного диагноза с использования препаратов широкого антимикробного спектра действия, включая комплексные лекарственные формы, а после окончательного диагноза следует решить вопрос о целесообразности назначения другого препарата узкого спектра действия. Перечень антимикробных лекарств с каждым годом увеличивается, но неизменными остаются средства из группы антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов.

Антибиотики — химиотерапевтические вещества, обладающие способностью избирательно подавлять в организме возбудителей инфекции. В лечебной практике используются около 50 антибиотиков. В ветеринарной практике применяют антибиотики следующих групп: пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, макролиды, линкомицин, фузидин, рифамицин, аминоглюкозиты, полимиксины, левомицетин, спектомицин, грамицидин С и антифунгальные. Их биологическая активность измеряется в условных единицах действия — ЕД. Антимикробный спектр их действия известен, но в каждом конкретном случае имеется проблема правильности выбора антибиотика, которая решается выяснением чувствительности возбудителя, особенно для тех видов микроорганизмов, среди которых отмечено появление антибиотикоустойчивых штаммов (стафилоккоки, энтерококки, сальмонеллы, эшерихии, микоплазмы, протей, псевдомонусы и др.). Среди других микроорганизмов (стрептококки, пневмококки, гемофилы, пастереллы, эризипилотриксы, антраксы, клостридии) резистентные штаммы выделяются сравнительно редко. Однако во всех случаях при лабораторной диагностике необходимо сразу устанавливать чувствительность выделенного возбудителя к антибиотикам. Антибиотики животным чаще назначают перорально, внутримышечно, внутриматочно, внутривымянно, наружно, реже — подкожно, внутривенно, внутрибрюшинно. В последнее время при некоторых инфекционных болезнях эффективно используется аэрозольный метод применения антибиотиков. Он удобен для групповой обработки животных. Антибиотики более эффективны в период острого течения болезни и менее — при хроническом. Поэтому раннее применение антибиотиков при инфекционных болезнях является обязательным условием. В целях наиболее эффективного использования их при лечении различных по этиологии инфекционных болезней необходимо соблюдать следующее: антибиотик должен обладать выраженным специфическим действием на возбудителя инфекции с учетом его чувствительности; его следует назначать в установленной терапевтической дозе, соблюдая кратность применения; способ введения в организм должен обеспечить полное всасывание и проникновение в патологический очаг; в необходимой концентрации (количестве) он должен длительно сохраняться в различных тканях или органах; вводить антибиотик следует до полного выздоровления животного. В то же время лечение животного при любой болезни должно быть строго индивидуальным, с учетом характера течения болезни и состояния защитных физиологических функций организма. При соответствующих показаниях антибиотики применяют с сульфаниламидами, нитрофуранами, витаминами, гипериммунными сыворотками, микроэлементами, ферментами, а также средствами патогенной терапии. Сульфаниламиды –относят к химикотерапевтическим средствам широкого антибактериального (бактериостатического) спектра действия. Наряду с антимикробным действием сульфаниламиды обладают разносторонним влиянием на организм животных: уменьшают воспалительную реакцию, стимулируют процесс фагоцитоза, повышают устойчивость организма к токсинам. По длительности пребывания и скорости выделения из организма, а также по способности создавать терапевтическую концентрацию в плазме, жидкостях и тканях организма сульфаниламиды делят на следующие группы: с коротким сроком действия, которые для поддержания лечебных концентраций следует вводить в организм через каждые 6—8 ч (стрептоцид,

норсульфазол, сульфадимезин, этазол, уросульфан); средней продолжительности действия (фталазол, сульгин, фтазин, дисульформин), их максимальная концентрация в крови сохраняется 8—12 ч; продленного действия (сульфапиридазин, сульфадиметоксин), быстро всасываются, их максимальная концентрация в крови достигается через 3—6 ч и долго (до 24 ч) удерживается в организме. Сульфаниламиды подавляют жизнедеятельность многих грамотрицательных и грамположительных бактерий, а некоторые из них активны в отношении риккетсий, хламидий и микоплазм. Поэтому в ветеринарии сульфаниламиды применяют с лечебной и лечебно-профилактической целями при многих инфекционных болезнях (сальмонеллезы, колибактериоз, пастереллез, рожа, микоплазмозы, хламидиозы, мыт и др.), а также при смешанных вирусно-бактериальных респираторных и алиментарных инфекциях молодняка; назначают 2—4 раза в сутки, пролонгированные — 1—2 раза в сутки; курс лечения 5—7 сут. Для наиболее эффективной терапии целесообразно назначить одновременно смеси из 2—3 препаратов с различной скоростью всасывания, а также применять с иммунными сыворотками и другими химиотерапевтическими средствами. Нитрофурановые препараты - обладают широким антимикробным спектром действия как на грамположительных, так и на грамотрицательных бактерий, а также на некоторые крупные вирусы. В основе этого действия лежит способность нитрофуранов тормозить окислительные процессы в клетках микроорганизмов. Наряду с антимикробным действием нитрофураны активизируют процессы эритропоэза, повышают уровень содержания в крови сахара, общего белка, остаточного азота, фосфора. Из нитрофурановых препаратов при инфекционных болезнях животных применяют фуразолидон, фурацилин, фуродонин, фурагин, фуразолин и фурозонат (сальмонеллезы, колибактериоз, пуллороз, тиф и ряд других болезней). Нитрофураны эффективны против антибиотико- и сульфамидоустойчивых штаммов возбудителей. При одновременном применении с антибиотиками и сульфаниламидами усиливается антимикробное действие нитрофуранов и устраняется развитие резистентности бактерий. Нитрофураны назначаются после кормления не более 7—10 дней подряд, а повторно — только через 10 дней. Из других химиотерапевтических препаратов при некоторых инфекционных болезнях применяют сальварсан, новарселен, трипафлавин.

Микробы-антагонисты. Огромное значение физиологической микрофлоры пищеварительного тракта как антагонистов патогенных микробов показал еще И.И. Мечников. Рекомендованную им культуру ацидофильной палочки в форме молочной простокваши успешно применяют и для человека, и для животных, как с лечебной, так и с профилактической целями. Ацидофильная палочка в обычных условиях является постоянным представителем нормальной микрофлоры пищеварительного тракта. Но при многих заболеваниях и нарушениях кормления количество ее в кишечнике значительно уменьшается; часто ее бывает мало, а иногда она полностью отсутствует у новорожденных животных и в первые недели их жизни. Из-за этого понижается устойчивость организма к воздействию разного рода патогенных микробов, которые, попав в пищеварительный тракт и не встретив противодействия, часто вызывают заболевание.У молодняка сельскохозяйственных животных молочного периода при изменении качественного и количественного соотношения молочнокислой микрофлоры и патогенной наступает так называемый дизбактериоз; появляются расстройства функции желудочно-кишечного тракта, что способствует возникновению различных болезней (колибактериоза, сальмонеллеза и др.). Предотвратить заболевание и лечить животных при этом можно введениемв молоко культур полезной микрофлоры, к числу которой относятся ацидофильные бактерии. Они способны приживаться в кишечнике, гдеврезультате расщепления углеводов (лактозы и другихсахаров**)** образуют молочную кислоту, которая наряду с тормозящим действием на гнилостные и некоторые другие патогенные бактерии играет важную роль в кальциевом обмене. Благодаря устойчивости к кислой среде ацидофильные бактерии сохраняют жизнеспособностьвжелудке и тонком

кишечнике. Обогащение ими пищеварительного тракта активизирует секреторную деятельность желез желудка и кишечника: усиливается перистальтика, усиливаются ферментные функции. Это способствует восстановлению физиологической функции органов пищеварения, лучшему усвоению питательных веществ, нейтрализации токсинов. В ветеринарной практике микробами-антагонистами пользуются при лечении и профилактике болезней молодняка (колибактериоз, сальмонеллез, пуллороз и другие желудочно-кишечные заболевания). В качестве антагониста применяют ацидофилин (заквашенное на ацидофильных микробах молоко). Лучшим препаратом является бульонная культура ацидофильного микроба (АБК), полученная из сухой ацидофильной закваски. Дальнейшие эксперименты показали, что АБК можно значительно совершенствовать, если одновременно с ацидофильной палочкой иметь культуру пропионовокислых бактерий, которые продуцируют значительное количество витаминов группы В и в первую очередь цианокобаламин (витамин B_{12}). Такой комплексный препарат получил название ПАБК — пропионово-ацидофильная бульонная культура. Пропионовокислые бактерии стимулируют развитие в организме полезной кишечной микрофлоры. Применение АБК и ПАБК в сочетании с другими методами лечения дает значительный терапевтический эффект.

К микробам-антагонистам можно отнести бифидобактерии и колибактерии — живые культуры особых штаммов, обладающих высокими антагонистическими свойствами по отношению к патогенным серотипам кишечной палочки. В настоящее время широко применяются лактобактерии.

Неспецифическая терапия

Она направлена преимущественно на стимуляцию и реже на подавление активности иммунной системы посредством биологических и химиотерапевтических средств — иммуномодуляторов общего или избирательного действия на ферментные системы, обменные процессы, фагоцитов, Т- и В- лимфоцитов. Эта область знаний тесно связана с иммунологией и в настоящее время является самостоятельной дисциплиной — иммунофармакологией.

Для повышения общей иммуноактивности животных парентерально применяют различные белковые препараты: тканевые лизаты, кровь и ее сыворотку, глобулины, молоко и т. д. В ветеринарной практике чаще всего прибегают к лактотерапии (использование обезжиренного молока как биостимулятора), гемотерапии (введение гетерогенной крови, аутогемотерапии, переливание крови), тканевой терапии по В.Л. Филатову (биогенные стимуляторы неспецифического действия) и введению антиретикулярной цитотоксической сыворотки, предложенной А.А. Богомольцем. Эти препараты в определенных дозах и кратности введения повышают сопротивляемость, усиливают профилактические и пластические функции организма у ослабленных и больных животных.

Для неспецифической профилактики и лечения при вирусных болезнях все чаще используют интерферон (ингибитор белковой природы), задерживающий внутриклеточную репродукцию вирусов. При иммуносупрессивных состояниях вместе с антигенами применяют всевозможные адъюванты, а также иммуностимуляторы, в особенности молодняку при иммунодефицитных состояниях. Для этой цели используют различные бактерии и их дериваты (БЦЖ, пропионобактерии, коринебактерии, эндотоксины грамотрицательных микробов, дрожжевые и грибные дериваты и др.), тимусные гормоны и многочисленные иммуномодуляторы (интерлейкины, тимостимулины, диализаты экстракта лейкоцитов и др.), а также химические средства (левамизол, изопренизин, авреидин и др.).

В качестве неспецифических иммунодепрессивных средств используют широкий набор кортикостероидных препаратов, циклофосфамид, азатиоприн, метатрексан и циклоспорин.

Симптоматическая терапия - заключается в применении разнообразных диетических и лечебных средств, нормализующих разнообразные функции организма при инфекционных болезнях животных. Выбор лекарственных средств и форм определяется состоянием больного животного, выявлением у него в ходе заболевания различных нарушений физиологических процессов. Для устранения болезни применяются сердечно-сосудистые, жаропонижающие, вяжущие, слабительные и другие средства, широко представленные в курсе терапии внутренних незаразных болезней.

Премиксы. В настоящее время в целях профилактики и лечения при инфекционных болезнях животных используют групповым способом различные биологически активные и лекарственные вещества. Это аминокислоты (метионин, лизин, триптофан и др.), витамины (А, D, F, Е, К, B_{12}, B_2, B_5, B_{12}, С, Н, пантотеновая и никотиновая кислоты, инозит, холин), микроэлементы (железо, медь, кобальт, марганец, цинк, йод, селен, молибден), пигменты (ксантофил, зеаксантин и др.), ферменты (протеиназа, амилаза, целлюлоза и др.), антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые и др. Вводить эти вещества в кормовые смеси в чистом виде невозможно из-за слишком малых доз их применения (миллионные доли грамма). Наилучший эффект достигается при введении их в виде комплексных наборов, названных премиксами (от лат. pre — предварительно, mix — смешивают). Поэтому под премиксами понимают однородную смесь биологически активных веществ с наполнителем. В качестве наполнителя используют отруби, шроты, кукурузную, пшеничную, костную и даже травяную муку, гидролизные дрожжи и другие кормовые средства. Премиксы делятся на профилактические и лечебные. С учетом названия наборы лекарственных веществ, их дозы и сочетания, схема и сроки применения премиксов должны быть различными и соответствовать определенной возрастной группе животных, той или иной болезни.

2.9 Лабораторная работа № 9 (2 часа).
Тема: «Химические средства дезинфекции»

2.9.1 Цель работы: ознакомиться характеристикой химических средств, используемых для дезинфекции

2.9.2 Задачи работы:
1. Требования к дезсредствам.
2. Характеристика разных групп дезинфектантов

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1 Химические средства дезинфекции щелочи, кислоты, альдегиды.

2.9.4 Описание (ход) работы:

При выборе химических дезсредств нужно учитывать, чтобы оно обладало достаточной бактерицидностью и широким спектром действия, не имело стойкого неприятного запаха, не портило предметы, хорошо растворялось в воде, проявляло дезинфицирующее и моющее действие в любой среде, было дешевым и транспортабельным, не накапливалось в организме животных и т. д.

Химические средства дезинфекции делятся на несколько групп: щелочи, кислоты, хлорсодержащие препараты, фенолы, соли тяжелых металлов, формалин и др.

Щ е л о ч и . Это хорошо растворимые в воде основания, создающие в водном растворе большую концентрацию гидроксильных ионов. К щелочным препаратам, используемым в ветеринарной дезинфекции, относятся гидроокись натрия и калия (NaOH и КОН), гашеная известь [$Ca(OH)_2$], зола, сода (Na_2C0_3), каспос, поташ.

Протоплазма микробной клетки под влиянием щелочей претерпевает большие изменения: за счет увеличения pH среды происходят гидролиз белков, образование

коллоидных частиц, омыление жиров и расщепление углеводов. Это нарушает нормальную жизнедеятельность клетки, а при значительных изменениях наступает се гибель. В слабых растворах щелочей жизнеспособность микроорганизмов повышается, только концентрированные растворы щелочей препятствуют развитию микробов и убивают их (в основном вегетативные формы). Меры предосторожности. Нельзя брать голыми руками гидроокись натрия и другие щелочи, так как они разъедают органическую ткань, образуя глубокие ожоги, а затем рубцы. При переливании растворов едких щелочей необходимо работать в очках. При соприкосновении едких щелочей с водой повышается температура, что может вызвать воспламенение органических веществ. Поэтому NaOH нужно хранить в сухом месте, в герметичных железных барабанах, изолированно от воды. При использовании горячих растворов необходимо тщательно проветривать помещение (образуется большое количество аммиака).

Гидроокись натрия (каустическая сода) в продажу поступает в виде натриевого щелока (жидкий препарат), который содержит не менее 42% NaOH, или в твердом виде. Твердая гидроокись натрия обычно содержит 92—95% NaOH. Это очень гидроскопичное кристаллическое вещество, легко поглощает влагу воздуха (принимает вид ледяной глыбы), разъедает большинство соприкасающихся с ним материалов. Хорошо растворяется в воде с выделением большого количества тепла. Это — самое распространенное и широко применяемое дезинфицирующее средство. Применяют 2—3 %-ный горячий (70 С) раствор как универсальный дезинфектант при большинстве бактериальных и вирусных инфекций.

Гидроокись калия для дезинфекции может быть использована в тех же случаях и при тех же условиях, что и гидроокись натрия, но из-за высокой стоимости ее редко применяют в ветеринарной практике.

Известь получается путем обжига известняка (CaO). Первоначально получаемая негашеная известь небактерицидная, бактерицидность она приобретает только после гашения. Гашеная известь-пушонка [$Ca(OH)_2$] получается, когда для гашения извести расходуют 70—100% воды к массе извести. При увеличении количества воды получают известковую взвесь (известковое молоко). Различают 10 и 20 %-ную взвесь:

10 %-ная — 1 кг негашеной извести + 1 л воды (гасят) + 9 л воды;

20 %-ная — 1 кг негашеной извести + 1 л воды (гасят) + 4 л воды.

Взвесь готовят перед применением (на один день), так как она поглощает углекислоту воздуха и теряет свои качества как дезинфектант. Гашеную известь в виде известкового молока используют для побелки стен, потолков, станков, деревянных полов, корыт, кормушек, а в виде пушонки — для посыпки кормовых проходов. Насыщенный раствор (водный) гашеной извести называют известковой водой, она обладает щелочными свойствами.

Сода. Различают соду кальцинированную (углекислую) — Ca_2C0_3; двууглекислую —$Ca_2C0_3*10H_20$. Кальцинированная сода является основным материалом, из которого получают каустик, питьевую соду и кристаллическую соду. Кальцинированная сода как дезинфицирующее средство слабое, но дешевое и незаменимо для отмывания жирных поверхностей перед дезинфекцией (хорошее моющее средство). 1—2 %-ные растворы соды употребляют для кипячения в них в течение 0,5—2 ч белья, металлических инструментов, брезентовой одежды и других вещей, инфицированных стойкими возбудителями. Горячими растворами дезинфицируют помещения для пищевых продуктов, молочные, сыроварни и т. д.

Зола — остаток, образующийся при полном сгорании топлива растительного и животного происхождения. Из золы получают щелок с различным содержанием щелочей. Дезинфицирующее действие щелока зависит от наличия в нем едких щелочей (натриевой и калиевой) и отчасти углекислого калия, соли которого сами не обладают бактерицидными свойствами, но несколько усиливают действие едких щелочей. Щелок пригоден для дезинфекции скотных дворов в теплое и сухое время года. Дезинфицируют

помещение раствором зольного щелока, содержащим 1% едких щелочей и нагретым до 60—70 °С, из расчета 1 л / м площади; 0,5 %-ный раствор зольного щелока пригоден для мытья и дезинфекции рук ухаживающего за животными персонала. Зольный щелок используют для обмывания животных при лечении кожных болезней.

Для приготовления растворов зольного щелока (выщелачивания золы) используют золу, хранившуюся не более 10 мес. Для получения щелока с содержанием 1 % едких щелочей берут 3 кг древесной (4 кг из ржаной соломы) золы на 10 л воды. Золу высыпают в кипящую воду, дают отстояться и верхний отстоявшийся слой используют для дезинфекции.

Каспос (каустифицированная содово-поташная смесь) — жидкость желтоватого цвета без запаха, содержит 40—42% едких щелочей, неядовита, хорошо растворима в воде. Для дезинфекции животноводческих помещений, инвентаря и т. п. применяют водный раствор основного препарата каспоса, содержащего не менее 40% едких щелочей, в тех же случаях, что и растворы гидроокиси натрия, но в концентрации в 1,5 раза большей.

Демп (дезинфицирующий моющий препарат) — белый сыпучий порошок, без запаха, хорошо растворяется в воде, готовят на основании жидкого каустика, кальцинированной соды, тринатрийфосфата и каспоса. Препарат достаточно стоек, не вызывает коррозии металлов; применяют для мойки и профилактической дезинфекции помещений молочной, мясной промышленности (4 %-ные растворы). После 45-минутной экспозиции помещение, оборудование, инвентарь промывают горячей водой для удаления остатков препарата.

К и с л о т ы . Как дезинфицирующие вещества их применяют значительно реже, чем щелочи. Они быстро инактивируются, вступая в контакт с белками и другими органическими веществами, очень токсичны.

Чаще всего применяют соляную кислоту (НС1). Ее используют для дезинфекции питьевой воды, кишечных выделений, мочи и сточных вод. Особенно большое применение соляная кислота нашла при дезинфекции сибиреязвенного сырья (кожевенного) методом пикелевания. Ее также используют для приготовления однохлористого йода.

Серную кислоту (H_2S0_4) в чистом виде применяют редко, чаще используют для приготовления сернокарболовой смеси.

Из органических кислот применяют аэрозоль молочной кислоты для дезинфекции воздуха (птичники), муравьиной — в смеси с перекисью водорода (усиливает действие перекиси) для аэрозольной дезинфекции помещений и обработки кожного покрова. Уксусную кислоту можно использовать для обеззараживания кожевенного сырья при ящуре, а также в виде аэрозолей. В таких же целях применяют и щавелевую кислоту. В последнее время из этой группы находят широкое применение надуксусная кислота и дезоксон.

Надуксусная кислота получена путем замещения уксусного ангидрида перекисью водорода; это сильный окислитель универсального действия. Обычно готовят маточный раствор в закрытой стеклянной или полиэтиленовой посуде и хранят в темном месте не более 7—10 суток; такой раствор содержит 3—3,5% активно действующих веществ (АДВ). Из него готовят рабочий раствор (2—3%). Его можно применять в присутствии птицы.

Дезоксон — бесцветный и слегка зеленоватый раствор, содержащий перекись водорода и уксусную или надуксусную кислоты. Препарат универсального действия применяют при минусовой температуре. Недостаток этого препарата в том, что он вызывает коррозию металлов, срок хранения до 6 месяцев, сильно обесцвечивает предметы.

Х л о р с о д е р ж а щ и е п р е п а р а т ы . К хлорсодержащим препаратам относят хлор, хлорную известь, гипохлориты и др. Эти средства являются сильными

окислителями, сходными по механизму действия на микробов с такими средствами, как однохлористый йод и перманганат калия.

Хлор в газообразном состоянии как окислитель действует преимущественно на органические вещества, в частности на белок микробной клетки. При соприкосновении хлора с содержащейся в микробной клетке влагой образуются хлористоводородная и хлорноватистая кислоты. Освобождающийся при этом кислород, окисляя компоненты клетки, действует на нее губительно. Атом хлора действует на белки протоплазмы клеток, переводя их в инертное состояние. Бактерицидность хлора весьма велика, но она зависит от степени влажности среды, окружающей микроорганизмы.

Хлор используют для обеззараживания питьевых и сточных вод, дезинфекции вагонов, помещений для животных. К положительным сторонам хлора-газа как дезинфицирующего средства относятся быстрота действия на микробов, значительная бактерицидность, малая стоимость в сравнении с другими средствами, портативность и легкая транспортабельность его в баллонах, возможность создания точных концентраций в помещениях и при дезинфекции воды. Отрицательные стороны — поверхностное действие, разрушающее действие на ткани, краски и металлы, опасность отравления.

Хлорная вода — раствор хлора в воде. Ценное средство для дезинфекции пола, стен в животноводческих помещениях, питьевой воды.

Хлорная известь. Получают путем пропускания газообразного хлора через сухую гашеную известь (пушонку). Хлорная известь — вещество нестойкое, при доступе воздуха и влаги разлагается. Качество ее оценивают по количеству активного хлора. Обычно количество его в технической хлорной извести достигает 30—38% активного хлора, в продажной — не менее 25%. Хлорная известь с содержанием активного хлора менее 15% непригодна для дезинфекции. Для дезинфекции используют хлорную известь в виде сухого порошка, осветленных растворов и взвесей. Порошок мало бактерициден, однако в присутствии воды дезинфицирующие свойства его быстро возрастают. Поэтому порошок хлорной извести применяют там, где есть влага (для обеззараживания влажной почвы, мочи, навозной жижи и пр.), при этом происходит бурная химическая реакция, высвобождается хлор, температура почти сразу достигает 80—90 ^{0}С и медленно снижается. Обеззараживание объекта происходит под воздействием хлора и температуры.

Осветленные растворы хлорной извести готовят из сухой хлорной извести, содержащей не менее 20% активного хлора. Для приготовления раствора, содержащего 2% активного хлора, берут 98 л воды и 8 кг извести с 25% активного хлора, а для приготовления раствора, содержащего 5% активного хлора, — 95 л воды и 20 кг такой же хлорной извести. Раствор готовят в деревянной бочке. После отстаивания в течение суток полученный над осадком верхний прозрачный слой, осветленный, используют для дезинфекции как 2- и 5 %-ный растворы.

Взвесь хлорной извести. После того как определено процентное содержание активного хлора в сухой хлорной извести, из нее готовят 10- или 20 %-ную взвесь. В первом случае из продажной хлорной извести, содержащей 25% активного хлора, получают взвесь с 2,5%, а во втором — с 5% активного хлора. Если содержание активного хлора 15% и ниже, из нее невозможно получить осветленный раствор; используют ее только в сухом виде, смешивая с влажной почвой или навозной жижей. Хлорную известь используют для дезинфекции при заболеваниях, вызываемых спорообразующими возбудителями и вирусами. Это дает право считать хлорную из- ' весть универсальным дезинфицирующим средством, но эффект ее зависит от характера среды, pH и количества в ней органических и других веществ.

Гипохлорит кальция — слегка желтоватый порошок с запахом хлора. Получают его путем пропускания хлора через взвесь гашеной извести. Содержит 80—90% активного хлора. Соединение химически чрезвычайно активно; в воде растворяется хорошо. Растворы обладают сильными окислительными свойствами. Действие гипохлорита кальция в 2,2 раза сильнее хлорной извести. Применяют его для дезинфекции сточных и питьевых вод,

помещений (10 %- ные растворы при споровой, 5 %-ные— при неспоровой микрофлоре).

Препарат ДТСГК (двутретиосновная соль гипохлорита кальция) — порошок, напоминающий хлорную известь. ДТСГК промышленность выпускает двух сортов — с 47 и 52% активного хлора. «Препарат выгодно отличается от хлорной извести: больше активного хлора, меньше нерастворимых веществ, более однороден и стоек при хранении. Применяют в тех случаях и так же, как и хлорную известь.

Гипохлор — прочная, бесцветная или слегка зеленоватая жидкость со слабым запахом хлора, получаемая путем насыщения газообразным хлором до концентрации 2—2,5 — 5 и 10% активного хлора водных растворов каустической или кальцинированной соды, или препарата каспос с последующим добавлением. 1,5—2% антикоррозийного элемента — метасиликата натрия. Препарат обладает широким спектром действия, отбеливающими и дезодорирующими свойствами, в 10—15 раз меньшим коррозийным свойством по сравнению с растворами хлорной извести и каустической соды, низкой точкой замерзания; растворы (при условиях хранения в закрытых емкостях, в затемненном помещении) пригодны для дезинфекции в течение 10 дней.

Хлорамины — сильные окислители и хлорирующие вещества с выраженным дезодорирующим свойством. Долго хранятся, не боятся белковой защиты, устойчивы в растворах при высокой температуре; недостаток — плохо растворяются. Чаще применяют в виде 2—10 %-ного водного раствора хлорамин Б, содержащий до 30% активного хлора.

Однохлористый йод (препарат 74-Б) готовят в межрайонных лабораториях и ветлечебницах: 10 г йодноватистого калия и 11 г йодистого калия растворяют при встряхивании или слабом нагревании в 875 мл концентрированной соляной кислоты и после остывания жидкости доливают водой до 1 л. Этот раствор принимают за 100 %-ный и из него готовят растворы необходимой концентрации.

Препарат длительного хранения, обладает сильно выраженными окислительными свойствами и значительной бактерицидностью. Пригоден для дезинфекции животноводческих и птицеводческих помещений для уничтожения плесени в холодильных камерах на мясокомбинатах, для обеззараживания кожного покрова животных от возбудителя трихофитий, сибирской язвы и других патогенных микробов.

Дезмол — препарат, применяемый для мойки и дезинфекции доильных аппаратов и молочной посуды. Представляет собой смесь неорганических соединений, моющих средств и хлорсодержащего компонента (из расчета 5—6 % активного хлора), а также антикоррозийных и смачивающих (вода) веществ. Для мойки и дезинфекции доильного оборудования используют 0,25—0,5 %-ные растворы, которые подогревают до 55—60 °С. Растворы устойчивы при нагревании. Дезмол не теряет активности более 2 лет.

Перманганат калия –($KMnO_4$)обладает интенсивной окислительной способностью при использовании при комнатной температуре, хорошими дезодорирующими и обеззараживающими свойствами. В виде 0,5—2 %-ного раствора применяют для рук, 2—4 %-ные растворы используют для дезинфекции столов мясных палаток, тары из-под кишечного сырья.

Фенолы. Феноловые препараты мало применяются, так как они обладают сильным запахом и малоэффективны против споровой микрофлоры.

Карболовая кислота (фенол). Применяют только на открытых поверхностях для уничтожения вегетативных форм возбудителей. Она обладает неприятным запахом, на кожу и слизистые оболочки действует раздражающе и обжигающе; легко всасываясь через них, может вызвать отравление. Для дезинфекции используют 3 5 %- ные растворы.

Ксилонафт-5 — маслообразная жидкость темно-коричневого цвета, состоящая из смеси ксиленов с омыленным ацидолмылонафтом-50. Это более активный и сравнительно недорогой заменитель креолина. Используют 2—5 %-ные водные эмульсии ксилонафта.

Серно-карболовая (крезоловая) смесь. Она хорошо растворима в воде и пригодна для грубой дезинфекции. Ее получают при медленном прибавлении к трем весовым частям неочищенной карболовой кислоты одной весовой части серной кислоты. Готовят

на холоде. Кислоту небольшими порциями при перемешивании добавляют к крезолу (не наоборот). Смесь выдерживают сутки (лучше 3—4 дня), периодически перемешивают. Используют прозрачную жидкость. 1%-ный раствор применяют для дезинфекции помещений при дерматомикозах (горячий раствор, 2 раза с интервалом в 1 ч и экспозицией 6 ч), скотного двора при сибирской язве; 2%-ные растворы — для обеззараживания полов, почвы, сточных желобов, мест погрузки и выгрузки животных и т. п.

Мыльно-карболовая смесь состоит из 5 частей зеленого мыла и 3 частей крезола. Для этого 500 г зеленого мыла тщательно смешивают с небольшим количеством горячей воды до образования мыльного теста, постепенно приливают горячую воду до 10 л, затем добавляют 300 г неочищенной карболовой кислоты. Горячим (50—80 °С) раствором обеззараживают предметы, загрязненные жирными веществами и выделениями животных.

Оксидифенолят натрия (препарат Ф-5). Хорошо растворяется в воде, неядовит. Сильно токсичен для плесневых грибов, даже при температуре 15 °С. Для борьбы с плесенями лучше использовать не растворы, а побелочные смеси (с добавлением мыла и извести). Препарат в виде 2 %-ного раствора используют для обеззараживания поверхности холодильников.

Феносмолин — смесь фенольной смолы, этанола и гидроокиси натрия. Применяют 3 %-ные водные эмульсии для профилактической и вынужденной текущей дезинфекции при неспоровых инфекциях и 18 %-ные — при споровых (сибирская язва).

Формалин — 35—40 %-ный водный раствор формальдегида; прозрачная, бесцветная жидкость, с резким запахом. Ядовит. Для дезинфекции готовят раствор с определенным количеством формальдегида (а не формалина). В основе бактерицидного действия формальдегида лежит его способность вступать в реакцию с белком и вызывать его денатурацию. Формальдегид губительно действует на споровые формы микробов (сибирская язва), неспорообразующие микроорганизмы, вирусы, грибы.

Это одно из самых лучших и универсальных средств для дезинфекции объектов животноводства. Его можно применять в водных растворах, газообразном состоянии, в виде аэрозолей как в чистом, так и в смеси с другими химическими соединениями. В силу того, что он не портит обеззараживаемые материалы, его можно применять для дезинфекции ценных изделий. Для дезинфекции помещений формалин применяют при всех болезнях животных, в том числе птиц, в различных концентрациях.

Так как растворы одного формальдегида не всегда обеззараживают микроорганизмы, возникла необходимость применять формальдегид в комбинации с другими дезинфицирующими средствами, усиливающими его действие (например, против возбудителя туберкулеза щелочной раствор формальдегида — 2% формальдегида и 1% гидроокиси натрия).

Формальдегид — один из лучших газов для дезинфекции любых объектов животноводства, а также шерсти, спецодежды, веревок, меховых изделий (в камерах и закрытых помещениях). Для пароформалиновой дезинфекции можно использовать любую комнату, предварительно закрыв все щели. Для получения паров формальдегида наливают в металлический сосуд (1/1000 объема помещения) формалин, к которому приливают воду в половинном размере, а затем добавляют такое же количество перманганата калия. При реакции формалина с перманганатом калия выделяется большое количество тепла, в результате образуемая муравьиная кислота быстро закипает и испаряется в смеси с некоторым количеством непрореагировавшего формалина. Обеззараживание должно длиться не менее 2,5—5 ч.

О К Э Б М — смесь окиси этилена и бромистого метила. Обладает высокой дезинфицирующей активностью при обработке сотов, вощины, зернофуража, сырья животного происхождения, почвы, хирургических инструментов, шовного и других материалов, обсемененных вегетативной и споровой формами микробов. Препарат имеет высокую проникающую способность, что позволяет проводить дезинфекцию и

стерилизацию материалов в упаковке (плотные тюки шерсти) и при загрузке их «навалом». ОКЭБМ относится к числу сильнодействующих ядов, поэтому вся работа с ним должна проводиться в противогазах. Препараты, используемые для дезинфекции помещений в присутствии животных. С развитием промышленного животноводства все большее значение приобретает дезинфекция животноводческих и птицеводческих помещений в присутствии животных. В настоящее время с этой целью применяют перекись водорода, гипохлорит натрия, тексонит, глутаровый альдегид, мононатриевую соль дихлоризациануровой кислоты, йодтриэтиленгликоль.

Перекись водорода готовят из пергидроля (30 %-ного). Для стабилизации 3 %-ного рабочего раствора перекиси водорода добавляют молочную или уксусную кислоту из расчета 8,5% кислоты к общему объему раствора перекиси водорода. Препарат применяют для дезинфекции птичников путем мелкокапельного распыления; расход 100—200 мл/м.

Гипохлорит натрия готовят, растворяя в воде (в емкости необходимого объема) кальцинированную соду и хлорную известь (с содержанием не менее 25% активного хлора) из расчета по 200 г обоих препаратов на 1 л воды (кальцинированную соду растворяют в необходимом количестве воды, подогретой до 50—80 ^{0}С). Приготовленный раствор выдерживают 24 ч (первые 5 ч раствор перемешивают 4—5 раз). Отстоявшийся раствор гипохлорита натрия содержит 5—6% активного хлора. Разбавляя его водой, готовят рабочий раствор с содержанием 1,5—2% активного хлора. В закрытой таре исходный раствор не теряет активность 6 мес.

Мононатриевая соль дихлоризоциануровой кислоты — белый порошок, содержащий 50% активного хлора. Рабочие растворы с содержанием 1,5—2 % активного хлора готовят путем растворения препарата в воде. Для дезинфекции воздуха помещений в присутствии птицы применяют также высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты или 20 %-ные растворы резорцина, триэтиленгликоля или хлорскипидара.

Аэрозоли хлорскипидара для дезинфекции воздуха получают смешиванием хлорной извести и скипидара в соотношении 4:1. В результате экзотермической реакции в воздухе помещения выделяются хлор и скипидар. Расходуют препараты из расчета 2 г хлорной извести и 0,5 мл скипидара на 1 м воздуха помещения. Дезинфекцию воздуха помещений аэрозолями хлорскипидара проводят один раз в день при включенной вентиляции. Всю дозу препаратов, рассчитанную на данное помещение, делят на 5—6 тазиков, которые равномерно распределяют по всей длине помещения вдоль среднего прохода.

Тексонит — жидкий препарат, состоящий из гипохлорита натрия и добавок, в том числе антикоррозийных; содержит 15—20% активного хлора. Срок хранения — до года. В дальнейшем необходима подтитровка препарата.

Глутаровый альдегид близок к тексониту. Совершенно не токсичен, не имеет плохого запаха, обладает хорошими моющими свойствами. Растворы 0,2 %-ной концентрации дают хорошие результаты при многих бактериальных и вирусных инфекциях.

Нитран - желтоватый порошок, хорошо растворяется в воде; малотоксичен для теплокровных животных, не раздражает кожу, не обладает кумулятивными и сенсибилизирующими свойствами, не коррозирует металлы, устойчив при хранении. Растворы обладают моющими и дезинфицирующими свойствами. Применяют в виде 3 %-ной концентрации из расчета 0,5 л / м при 3-часовой экспозиции.

Йодтриэтиленгликоль — маслянистая жидкость темно-коричневого цвета со специфическим запахом йода. Для приготовления 1 л препарата 300 г йода (мелко размолотого), 160 г йодистого калия, 915 мл триэтиленгликоля тщательно перемешивают до полного растворения. Готовить его можно заранее при условии хранения в герметично закрытой посуде, в темном месте, при комнатной температуре. Аэрозоли йодтриэтиленгликоля применяют в птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по

инфекционному ларинготрахеиту и колибактериозу птиц. Он дезинфицирует воздух в птичниках и одновременно санирует респираторные пути птиц.

2.10 Лабораторная работа № 10 (2 часа).
Тема: «Аппаратура для проведения дезинфекции»

2.10.1 Цель работы: ознакомить студентов с механизированными дезинфекционными агрегатами и принципом их работы.

2. 10.2 Задачи работы:
1. Принципы работы аппаратов для дезинфекции
2. Характеристика аппаратов для дезинфекции.

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Схема строения пневматических и гидравлических аппаратов для дезинфекции.

2.10.4 Описание (ход) работы:

Техника, применяемая для дезинфекции, подразделяется на ручную или переносимую, перевозимую, передвижную и стационарную. Переносимые (ручные) дезинфекционные аппараты бывают 2-х видов: ранцевые и напольные. Они предназначены для дезинфекции небольших объектов. По принципу действия дезинфекционные аппараты подразделяются на гидравлические и пневматические. В пневматических жидкость выбрасывается под давлением воздуха, нагнетаемого насосом в резервуар с дезраствором, в гидравлических — дезраствор нагнетается при помощи жидкостного насоса.

Гидравлические дезинфекционные аппараты

Ветеринарный гидропульт типа «Костыль» дает хорошую, распыленную струю длиной 7 м, компактную струю 13м. Давление жидкости при работе гидропульта на полную мощность равно 2,5 атм, при уменьшенном расходе жидкости человек средней силы может свободно развить давление до 6 атм. Производительность гидропульта при дезинфекции нанесением 1 л жидкости на 1 кв. м составляет 6 кв. м в минуту. После работы гидропульт необходимо тщательно промыть чистой водой и залить техническим вазелином или автолом. Опрыскиватель ОС- 2 1М «Север» по производительности соответствует гидропульту типа «Костыль». Гидропульт шланговый (медицинский) ГШ-2 представляет собой полую цилиндрическую трубку-корпус, служащую резервуаром для засасываемой и выбрасываемой дезинфицирующей жидкости. Внутри корпуса расположено клапанное устройство, обеспечивающее движение жидкости в сторону выбрасываемого шланга. По производительности он значительно уступает гидропульту «Костыль» и опрыскивателю «Север» и используется главным образом в медицинской практике.

Опрыскиватель ранцевый диафрагмальный ОРД (Тремасс) представляет собой ранцевый дезинфекционный прибор с гидравлическим насосом. В опрыскивателе использован диафрагменпый насос, который состоит из бронзового корпуса с воздушным колпаком. Рабочим органом насоса является резинотканевая диафрагма, которая приводится в действие кривошипным механизмом.

Костыльный гидропульт аналогичен шланговому гидропульту. Для забора дезинфицирующей жидкости этот гидропульт опускают в ведро с дезинфицирующим раствором. Он сравнительно малой производительности.

Пневматические дезинфекционные аппараты

1. Ранцевый пневматический опрыскиватель ОРП «Автомакс» выпускается в нескольких модификациях: ОРП, ОРП-А, ОРП-В, ОРП-Г которые, имея принципиально

общую конструкцию, отличаются один от другого лишь материалами, взятыми для изготовления.

Первые два имеют латунные резервуары, последние — стальные. Все ОРП состоят из резервуара, пневматического насоса, резинового шланга с распылительной насадкой и заплечных ремней. В ОРП применен воздушный поршневой насос. Распылители дают очень тонко распыленную струю жидкости и небольшой ее расход, поэтому эти опрыскиватели целесообразнее применять для аэрозольной дезинсекции, чем для влажной дезинфекции.

Ручной ороситель «Дезинфаль» представляет собой распылитель с небольшим резервуаром и действует подобно паяльной лампе. Аппарат имеет резервуар с ручкой, к которой присоединен распылитель на изогнутой трубе с краником. Внутрь резервуара через верхнюю крышку введен воздушный насос, на крышке имеется отверстие с пробкой для заливки дезраствора. После заливки дезраствора отверстие плотно закрывается и в резервуар накачивается воздух до 1—2 атм., открывается краник распылителя, и орошают поверхности. Применяется чаще в лабораторных условиях, например, для дезинфекции или дезинсекции и в виварiях.

Перевозимые (прицепные) дезинфекционные установки (ПДУ)

ПДУ, как правило, предназначаются для дезинфекции в условиях одного хозяйства или фермы. Они могут быть использованы для работы по наведению ветеринарно-санитарного порядка на фермах и проведению на них санитарных дней, профилактического опрыскивания животных и проведения карантинных мероприятий.

1. Дезоустановка ЛСД-2-лаборатория санитарии и дезинфекции. Она предназначена для дезинфекции, дезинсекции помещений, территорий ферм, для побелки помещений свежегашеной известью, а также для мытья и опрыскивания животных.

Дезинфицируемыми объектами могут быть предприятия по обработке сырья животного происхождения, территория рынков, скотоубойные пункты, площадки, мясокомбинаты, места погрузки и разгрузки животных. Дезинфекцию можно проводить горячими и холодными растворами дезинфицирующих средств. ЛСД смонтирован на шасси одноосного автоприцепа. Он имеет резервуар для раствора емкостью 360 литров, двигатель для насоса мощностью 4,5 лУс, который дает 2000 оборотов в минуту, вихревой насос, шланги раздаточные с распылителем 12 шт. длиной по 20 м, шланг всасывающий длиной 4,5 м и штангу разборную распылительную 1 шт. Производительность ЛСД 30—60 литров в минуту. Его обслуживают 2 человека, и за 6 часов работы при дезинфекции холодным дезинфицирующим раствором двумя шлангами можно обеззаразить до 4000 кв. м поверхности площади, при проведении дезинфекции горячим раствором —2500 кв. м, при индивидуальном опрыскивании животных — 100 голов в час, при опрыскивании в расколе двумя брандспойтами или шлангами — 100 голов крупного рогатого скота (не считая подготовительного времени) за 10—15 мин.

В дезустановке применена отопительная система для подогрева дезинфицирующего раствора. При работе с горячими растворами сначала наполняю) резервуар и готовят дезинфицирующий раствор, ставят дымовую трубу в вертикальное положение, присоединяют напорный рукав к штутцеру, включают двигатель и затапливают топку. При достижении требуемой температуры раствора начинают дезинфекцию. Поток жидкости при этом идет из резервуара в змеевик топки, затем через насос в напорный шланг. После работы всю трубную систему нужно промыть чистой теплой водой.

2. Моечно-дезинфицирующая установка ОМ-5359-01 предназначена для проведения санитарной очистки производственных животноводческих помещений с использованием струй воды высокого давления. Она состоит из сварной рамы (1900х940) 2х1 метр на 4 обрезанных колесах, на раме установлены топливный бак, емкость для концентрированного раствора и насоса высокого давления. Вода используется из водопроводной сети через шланг или из какой-либо емкости.

Вода или дезраствор в теплообменнике нагревается, проходя через змеевик. Нагретый до нужной температуры раствор (вода) поступает в насос высокого давления, МПа (кг/см^2) 10 (100), расход воды иди раствора 1 м^3/час. Длина шланга 50 метров. Имеются аналогичные моечно-дезинфицирующие прицепные установки типа ОМ - 22614 с рабочим давлением МПа (кг/см) 14,0 (140). Рабочий расход раствора при дезинфекции 1 м3/час.

Передвижные дезинфекционные установки

1. Дезинфекционная установка системы Н.М. Комарова (ДУК), смонтирована на шасси грузового автомобиля ГАЗ-53 (ДУК-1 и ДУК-2), а также на шасси других современных автомобилей. Она состоит из цистерны для рабочего раствора емкостью 800 или 1000 литров, резервуаров— бачков для исходных концентрированных дезосредств, подогревателей (котел со змеевиком) системы газовых и жидкостных трубопроводов, напорных (по 20 м — 2 шт.), приемных (10 м — 1 шт.) шлангов, ящиков для шлангов, принадлежностей, инструментов и дополнительной кабины для обслуживающего персонала. Всасывание жидкости в цистерну происходит путем создания вакуума за счет всасывания цилиндров двигателя автомашины, а для создания давления в цистерне используются выхлопные газы двигателя, которые нагнетаются в цистерну,

Для облегчения работы двигателя по созданию рабочего давления в цистерне применен автомобильный компрессор, который установлен на блоке цилиндров двигателя. Воздух из компрессора подается в рессивер - емкость, где создается давление до 3,5—4 атм. Сжатый воздух через редуктор направляется в цистерну, в ней поддерживается постоянное давление в 2 атм. Производительность ДУК (по данным автора) при работе горячим раствором одним шлангом составляет 2500 кв. м, двумя шлангами —до 4000 кв. м, за 6 часов (за рабочий день).

2. Моторный опрыскиватель смонтирован на грузовом мотороллере ТТ-200. Опрыскиватель состоит из двигателя внутреннего сгорания типа «Дружба-59», шестеренчатого насоса, манометра, всасывающего и напорных шлангов с форсунками, с распылителями и емкостью для дезраствора на 200 литров. Насос шестеренчатый может обеспечивать давление в распылительных шлангах до 10—15 атм., что позволяет получить очень мелкое распыление жидкости. Опрыскиватель одновременно может работать на трех форсунках, расходуя от 10 до 30 л раствора в минуту. Этот опрыскиватель обслуживает 1 человек, удобно применять на отгонном животноводстве, в оленеводческой практике для дезинфекции и дезинсекции.

В последнее время для дезинфекции и дезинсекции рекомендуется использовать механизированные агрегаты для получения аэрозолей. Аэрозольный способ дезинфекции является прогрессивным и экономически выгодным. Получение аэрозолей в настоящее время возможно на основе использования совершенной техники и механизации.

Установка дезинфекционная передвижная (УДП) предназначена для проведения влажной дезинфекции и гидроочистки в промышленных животноводческих комплексах. Она оборудована на трубчатой сварной раме на трех пневматических колесах, состоит из трех поршневого насоса, создающего рабочее давление 2 МПа, привод насоса осуществляется от электродвигателя. Емкость основного резервуара 220 литров, имеет две канистры по 20 литров для концентрированного раствора, длина электрокабеля 40 метров, рабочие шланги 2 шт. по 20 метров. Расход жидкости через распылитель при гидросмыве 60 л/мин, при дезинфекции — 20 л/мин. За рабочую смену с помощью УДП можно продезинфицировать до 8000 м2 поверхности.

Установка дезинфекционная самоходная (УДС) предназначена для дезинфекции и гидроочистки животноводческих помещений. Она смонтирована на электрокаре, имеющем пневмоколесный ход. Каждый электрокар снабжается портативным зарядным устройством с автоматизированным режимом. УДС состоит из насоса, привод которого осуществляется от электродвигателя, имеет основной резервуар на 900 литров и два бака по 55 л для концентрированных растворов дезосредств. Длина электрокабеля 40 м,

рабочих шлангов 2 по 40 м. За рабочую смену с помощью УДС можно продезинфицировать до 8000 м поверхностей, давление в основном резервуаре создается до 2 МПа, расход дезраствора 20 л/мин.

Автомобильный дезинфекционно-санитарный агрегат (АДСА) позволяет провести влажную дезинфекцию холодными и горячими растворами дезосредств, аэрозольную дезинфекцию и дезинсекцию с использованием пневмомеханической и механической аэрозольных насадок, камерную дезинфекцию спецодежды и инвентаря и вакуумную чистку поверхности одежды, тела животных с удалением пыли в изолированный контейнер. При помощи АДСА можно проводить опрыскивание и обмывание животных теплым раствором дезосредств.

АДСА смонтирован на кузове автобуса вагонного типа, на шасси автомашины ГАЗ-63. Салон автобуса разделен на отсеки: для водителя, машинное отделение, кабина для размещения дезинфекционной бригады и дезинфекционная камера. Производительность зависит от мощности пневматического насоса и составляет от 6 до 10 литров в минуту.

Ветеринарная дезинфекционная машина (ВДМ) на шасси автомобиля ГАЗ-469. С помощью этой машины можно осуществлять дезинфекции как влажным, так и аэрозольным способами. При помощи ВДМ можно проводить аэрозольную вакцинацию животных, а также побелку помещений и опрыскивание животных. Производительность при работе аэрозольным способом 360 л/час. На ВДМ установлен аэрозольный генератор типа АГ-Л6, создающий давление до 5 атм. Емкость бака 360 л.

Передвижные пароформалиновые камеры

Передвижные пароформалиновые камеры для ветеринарной практики представляют значительный интерес при проведении противоэпизоотических мероприятий в эпизоотическом очаге как для текущей, так и для заключительной дезинфекции. Эти камеры смогут обеспечить надежное обеззараживание спецодежды, инвентаря и других предметов, бывших в контакте с источником инфекции.

1. Подвижная пароформалиновая дезинфекционная камера на автомобиле (АПК) предназначена для дезинфекции, как по пароформалиновому, так и по паровоздушному методу. В задней части кузова установлен паровой котел с производительностью по пару 45 кг/час и давлением до 2 атм. Паровой котел обеспечивает подогрев камеры, введение в него пара и распыление формалина. В боковых стенках камеры имеются загрузочные и разгрузочные двери.

2. *Дезинфекционно-душевая установка (ДДУ-53)* смонтирована из шасси грузового автомобиля. Эта установка имеет две камеры емкостью 18 куб. м, Паровой котел установлен позади кабины водителя (впереди камеры).

Пароформалиновые дезинфекционные камеры могут быть также установлены на прицепах автомобиля, таковой является передвижная дезинфекционная пароформалиновая камера на автоприцепе ДКП-3. Она имеет то же назначение.

2.11 Лабораторная работа № 11 (2 часа).
Тема: «Расчет средств для проведения дезинфекции»

2.11.1 Цель работы: Освоить технику расчета количества дезинфицирующих средств и необходимых концентраций.

2. 11.2 Задачи работы:

1. Рассчитать потребность в дезинфицирующем средстве для дезинфекции убойного пункта при инфекционном заболевании.

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 Задачи расчета дез средств

2.11.4 Описание (ход) работы:

При проведении дезинфекции необходимо выбрать наиболее эффективное в отношении возбудителя инфекции химическое вещество в соответствующей рабочей концентрации и рассчитать необходимое количество исходного вещества для приготовления рабочего раствора.

Например: из концентрированного раствора *каустической соды*, содержащего 730,4 г/л едкого натра, нужно приготовить 100 л 0,1-процентного раствора (т.е. раствора, содержащего 1,0 г едкого натра в литре). Определяют количество концентрированного раствора (А мл):

А=100 х 1 х 1000/ 730,4 = 136,9 мл

Это означает, что для получения 100 л 0,1-процентного раствора нужно взять 136,9 мл имеющегося концентрированного раствора и долить водой до 100 л.

Для приготовления рабочих растворов из концентрированного раствора пользуются формулой:

А мл= Б х В х 1000/К

где:

А мл - количество концентрированного раствора хлорной извести (в мл);

Б - количество рабочего раствора в литрах, которое нужно приготовить;

В - содержание активного хлора в 1 л рабочего раствора в мг;

К - содержание активного хлора в мг/л концентрированного раствора.

Способы приготовления рабочих растворов моющих и дезинфицирующих средств.

Количество моющего или дезинфицирующего средства (Х) в килограммах для приготовления рабочего раствора рассчитывают по формуле:

$$X = (A \cdot Б) / C,$$

где: А - процентное содержание активно действующих веществ в растворе;

Б - количество раствора, литр;

С - процентное содержание активно действующих веществ в моющем или дезинфицирующем средстве.

При подсчетах разведения концентратов, у которых концентрация обозначена в виде отношения количества растворимого вещества к количеству раствора, необходимое количество *сухого вещества* умножают на величину разведения, т.е. на вторую цифру концентрационного отношения.

Например, если необходимое количество сухого растворимого вещества равно 5 г, а концентрированный раствор имеет концентрацию 1 : 10, то необходимое количество раствора-концентрата будет равно: 5 х 10 = 50 (мл).

В случае если концентрация раствора-заготовки обозначена в виде приведенного к единице отношения растворенного вещества к растворителю (например, 1 + 3), то по аналогии с предыдущим случаем концентрированного раствора необходимо взять:

5 х (1 + 3) = 20 (мл).

Если концентрация раствора-полуфабриката выражена в процентах и равна, к примеру, 10 %, то при тех же условиях его нужно взять: 5 х 100 / 10 = 50 (мл).

Приготовление щелочного раствора формальдегида

Для приготовления щелочного раствора формальдегида с содержанием 3 % формальдегида и 3 % едкого натра предварительно растворяют (из расчета на 100 л) 3 кг едкого натра в половинном количестве воды (50 л).

После этого определяют содержание формальдегида в имеющемся формалине.

Если формалин содержит, например, 36 % формальдегида, то для получения раствора с содержанием 3 % формальдегида надо взять 8,33 л формалина, исходя из формулы:

X =3x 100 / 36 = 8,33 л

Затем в приготовленный раствор щелочи добавляют 8,33 л формалина и после этого доливают воды до общего количества раствора 100 л.

Если вместо кристаллического едкого натра берут жидкий технический едкий натр с содержанием, например, 38 % щелочи, то вместо 3 кг кристаллического едкого натра надо взять 7,9 кг технического едкого натра (X = 100 x ^{3}/ 38 = 7,9).

Щелочной раствор формальдегида с содержанием 2 % формальдегида и 1 % едкого натра готовят в том же порядке, но в других концентрациях; вначале растворяют 1 кг едкого натра (из расчета на 100 л) в 50 л воды, затем добавляют 5,5 л формалина (содержащего в данном примере 36 % формальдегида) и доливают воды до 100 л.

Приготовление взвеси свежегашеной извести

Негашеную (жженую) известь гасят равным по объему или половинным по весу количеством воды. В деревянную бочку или цементированную емкость наливают вначале немного воды, затем кладут отвешенное количество жженой извести и доливают воду в количестве необходимом для гашения. Известь, впитывая воду, превращается в белый сухой пушистый порошок. При гашении извести необходимо соблюдать осторожность, чтобы частицы извести не попали на кожу лица или рук.

Для получения 10 %-ного известкового молока берут 1 кг негашеной извести, гасят ее 1 л воды, а затем еще добавляют 9 л воды, т.е. на 1 кг негашеной извести всего берут 10 л воды.

Если для дезинфекции используют ветеринарные дезинфекционные установки или краско- и гидропульты, то свежегашеную известь переводят во взвешенное состояние лопатой и обратным током взвеси, а на конец заборного шланга надевают дополнительную металлическую сетку с размером отверстий 1 х 1 мм.

Через сутки после приготовления взвесь свежегашеной извести теряет свои бактерицидные свойства.

Задача № 1. Рассчитать потребность дезинфицирующих средств, для обеззараживания следующих объектов:

Склад для хранения животноводческой продукции – длина 82 м, ширина 12м, высота 2,8 м, поверхность кормушек составляет 2/5 кв. метров.

Склад для хранения кожсырья - длина 72 м, ширина 14 м, высота 2,8 м, общая поверхность перегородок равна 526 м.

Провести дезинфекцию при туберкулезе в двух помещениях. Для дезинфекции применяют щелочной раствор формальдегида (3 % едкого натрия и 3 % формальдегида (формалин содержит 36% формальдегида)). Для дезинфекции щелочной раствор формальдегида применять из расчета: 1 литр в типовом и 1,5 литра в приспособленном помещении на 1 кв. метр поверхности.

Задача № 2 Провести расчет количества дезинфицирующих средств необходимых для обеззараживания следующих объектов:

Птичник типовой, длина – 76 м, ширина -- 12 м и высота 3,6 м. Помещение разделено на 2 секции, в середине имеется отсек для вентиляторного калориферного оборудования длиной 6 м (на всю ширину птичника).

Птичник типовой – длина 82 м, ширина 18 м, высота 3,6 м, разделенные на 2 половины в середине длиной 12 м на всю ширину птичника, где имеются бытовые комнаты и калориферная установка.

Для дезинфекции применять 2 % - ный раствор формальдегида из расчета 1 литр на 1 кв. метр поверхности. В хозяйстве имеется формалин, содержащий 38 % формальдегида.

2.12. Лабораторная работа № 12 (2 часа).

Тема: «Дератизация»

2.12.1 Цель работы: ознакомить студентов с методами уничтожения грызунов, переносчиков и распространителей возбудителей инфекционных болезней

2. 12.2 Задачи работы:

1. Рассмотреть профилактические мероприятия по истреблению грызунов.
2. истребительные меры: механические, химические, биологические.

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 Механические средства: капканы, ловушки, верши, химические яды: фосфид цинка, углекислый и хлористый барий, фтористый натрий, уксуснокислый таллий, хлористый барий, мышьяковистый ангидрид, зоокумарин, натриевая соль зоокумарина, приманки (крупа, комбикорм, хлеб, растительное масло), ящики для раскладки приманок, ступки, скальпель, бумага для пакетов, резиновые перчатки, марлевые салфетки, большие кюветы.

2.12.4 Описание (ход) работы:

В нашей стране распространено около 140 различных видов грызунов, из них к наиболее вредным грызунам относятся различные виды крыс, мышей, хомяков, сусликов и других. Грызуны портят, загрязняют, заражают и поедают концентрированные корма и продукты питания людей; поедают яйцо (инкубационные, свободно живущих птиц), цыплят, утят, гусят, щенков пушных зверей, иногда поросят и молодняк других видов животных; разрушают постройки, портят тару, различные предметы, библиотечную книгу, перегрызают подземные электрические и телефонные кабеля; уничтожают культурные деревья и другие растения в садах и лесах.

Кроме того, грызуны болеют сибирской язвой, сальмонеллезами, туляремией, туберкулезом, проказой, рожей, бруцеллезом и некоторыми другими инфекционными болезнями, поэтому являются резервуаром возбудителя, к тому же на грызунах обитают накожные паразиты (блохи, клещи, вши), которые в свою очередь так же могут быть носителями и распространителями возбудителей болезней. В некоторых случаях грызуны и их накожные паразиты могут быть механическими распространителями возбудителей инфекционных болезней (некробактериоз, пастереллез, ящур и др.).

Меры борьбы с мышевидными грызунами слагаются из проведения *профилактических и истребительных* мероприятий.

Профилактические мероприятия направлены: 1) на лишение грызунов пищи и воды; 2) нарушение условий размножения; 3) защиту животноводческих объектов от проникновения грызунов.

Не нужно оставлять концентрированные корма и продукты питания в доступных для грызунов местах. Ворота и двери помещений должны плотно закрываться, глубину твердого фундамента строить не менее 1 метра. На полях разрушать норы грызунов путем глубокой вспашки, а на путях движения их к животноводческим объектам и кормохранилищам устраивать преграды (канавы, бетонные барьеры и фундаменты). Строить кормохранилища на сваях с металлическим козырьком, высотой пола на 70—80см от земли. При обнаружении на полу нор грызунов немедленно их заделывать.

Истребительные меры

Средства, применяемые для дератизации, подразделяются на *механические, химические, биологические, биохимические.*

К механическим средствам дератизации относятся различные виды ловушек:

капканы различных номеров;

верши различных объемов;

ловушки с перевертывающимися площадками.

Химические средства дератизации подразделяются на быстродействующие препараты: фосфит цинка, углекислый барий, хлористый барий, фтористый натрий, уксуснокислый талий, мышьяковистый ангидрат, монофторин, различные ядовитые газы и препараты кумулятивного действия: зоокумарин, натриевая соль зоокумарина. дифенацин (ратиндан-1), фентолацин (ратиндан-2), пенолацин.

С указанными химическими средствами готовят *приманки*. В качестве приманок нужно использовать хорошо поедаемые грызунами корма и пищевые продукты. Для того, чтобы приманки хорошо поедались грызунами, нужно вначале 3—4 дня их подкармливать продуктами без добавления ядов. По количеству съеденных приманок судят о примерной численности грызунов. После того, как грызуны привыкнут к данному виду пищевых или кормовых приманок и охотно их поедают, им кладут отравленные приманки. Полное поедание грызунами приманок указывает на значительное заселение ими данного объекта.

Для приманок можно использовать такие пищевые продукты, как хлеб, различные каши, вареный картофель, свежий мясной и рыбный фарш, концентрированные корма, постоянно используемые в этом помещении животными. Приманки должны быть доброкачественными и привлекательными по запаху. Крыс привлекает запах растительного масла, копченых колбас, свежего мяса, некоторые крысы поедают сухие сладкие корма, другие — жидкие и сладкие, поэтому приманки желательно разнообразить. Приманку нужно готовить только для текущей потребности.

Фосфид цинка — порошок серовато-стального цвета с запахом фосфора, содержит 26% фосфора и 74% цинка. Он хорошо растворяется в слабых кислотах и щелочах, плохо — в воде. Смертельная доза для взрослой крысы 15-30 мг или 75—150 мг/кг, для мышей 150—200 мг/кг, для сусликов 20— 24 мг/кг живой массы. К приманке добавляют 3% препарата.

Фосфид цинка во влажных приманках может разлагаться. Яд острого действия. Грызуны, получившие смертельную дозу, погибают в течение 1 суток.

При попадании фосфида цинка в желудок под влиянием желудочного сока происходит выделение фосфористого водорода, который, всасываясь в кровь, приводит к параличу нервных центров.

Фторанетат натрия или бария — кристаллический сероватого цвета порошок плохо растворяется в воде. Летальная доза для крыс 1 мг/кг, мышей 12 мг/кг живой массы. Смерть наступает через несколько часов. К приманкам его добавлять 1—3%.

Монофторин — кристаллическое вещество серовато-розового цвета. Летальная доза для крыс и мышей 15 мг/кг живой массы. Наиболее чувствительны к монофторину кошки и собаки, летальная доза для собак 1,25 мг/кг, для кошек 2,2 мг/кг живой массы.

Уксуснокислый таллий, углекислый и хлористый барий к приманкам добавляют 1—3%.

Препараты кумулятивного действия нужно задавать многократно, не менее трех дней подряд. Они обладают антикоагулятивным свойством, тормозят образование в организме животного протромбина, что замедляет свертываемость крови и одновременно повреждает стенки периферических кровеносных сосудов, в результате происходят множественные кровоизлияния. Смерть наступает от геморрагического диатеза, главным образом от кровоизлияния в мозге.

Зоокумарин содержит действующего яда (оксикумарин) 1% и 99% наполнителя (костная пыль, тальк или крахмал). Белый или сероватый порошок, растворимость вводе зависит от наполнителя. Летальная кумулятивная доза для мышей и крыс 0,25 мг на прием. Поедая в приманках 3-5 раз такое количество яда, крысы погибают в течение 3-15 суток.

Многократная смертельная доза для домашних животных намного выше: для кур 200 - 300 мг на прием, телят - 60-100 мг на прием, овец - 300 -500 мг на прием. Свиньи чувствительны так же, как и крысы, для них летальная доза составляет 1-2 мг на кг живой массы. К приманкам добавляют 5% зоокумарина. Его можно использовать для опыления

нор. При отравлении животных и людей антидотом является витамин К (викасол, метионин, фтиокол).

Натриевая соль зоокумарина (водорастворимая форма зоокумарина) порошок желтого цвета. Действие на грызунов и домашних животных такое же, как у зоокумарина. Добавляют к приманкам 0,25 - 1 % препарата.

Дифенацин (ратиндан - 1) применяется так же, как зоокумарин.

Фентолацин (ратиндан — 2) - кристаллическое вещество желтого цвета, в порошке содержится 0,25 % АДВ с наполнителем. Наиболее чувствительны к фентолацину крысы, летальная доза 0,75 мг для одной крысы. Относительно слаботоксичен для кур и свиней (летальная доза для кур -25 мг/ кг, для поросят 30 мг /кг живой массы). К пищевым приманкам его добавляют от 2 до 8%. Для опыления одной норы необходимо 5 г препарата.

Пенолацин — пенообразующий состав с фентолацином (0,5% АДВ). Препарат выпускается в аэрозольных баллонах с клапанным устройством емкостью 200 мл, один баллон достаточен для приготовления 20 кг отравленных пищевых приманок. Перед употреблением баллон -тщательно встряхивается, за 10 сек выделяется такое количество пены, которое достаточно для закупоривания 2-3-х нор или для приготовления 1 кг отравленной приманки. Крысы охотно поедают даже чистую пену без кормовой приманки.

Приманки готовятся следующим образом: на 1 л воды пенолацин выпускают из баллона в течение 8-10 сек., затем эту смесь взбалтывают и смешивают с 1 кг сухого комбикорма и другими сухими пищевыми продуктами. Приманку из сухих веществ можно смешивать с пенолацином и без добавления воды.

Пенолацин для дератизации применяют в течение 3—5 дней подряд, при необходимости можно применять до полного истребления грызунов.

Общие правила применения отравленных приманок

Сухие (или увлажненные) отравленные приманки расфасовывают в бумажные пакеты по 5—10 граммов и раскладывают в норы. Отравленные приманки можно раскладывать в кормушках, в недоступных для домашних животных местах или специальных закрытых ящиках с отверстиями для крыс, опылять норы и заделывать их пенокумарином. Приманки готовить в количестве необходимом, только для текущей потребности.

Бактокумарин - препарат, содержащий *живые бактерии* мышиного тифа (вирулентные для грызунов штаммы, полученные Исаченко и Прохоровым) и натриевую соль зоокумарина на зерновой питательной среде. В готовом для использования препарате бактокумарина содержится 0,012 — 0,015% натриевой соли зоокумарина, который не теряет при стерилизации токсических свойств и не влияет отрицательно на бактериальную культуру.

Однократное скармливание препарата в дозе 1—2 г крысам и 0,2 г мышам вызывает их гибель в течение 4—10 суток даже при наличии у них иммунитета к тифу.

Бактокумарин может сохранить свои дератизационные свойствам в течение 2—3 месяцев при хранении в стерильной упаковке с температурой + 1—+5°.

Меры личной профилактики при работе с ядовитыми дератизационными средствами

Работать в специально отведенном для этого помещении в спецодежде (комбинезон, фартук, халат, резиновые перчатки, 3—4-х слойная марлевая повязка на рот и нос или респиратор).

Во время работы курить, пить и принимать пищу не разрешается.

После приготовления приманок всю посуду, столы и другие предметы, бывшие в контакте с ядом, хорошо очищают и моют 2%-ным раствором соды.

Дератизационные препараты хранятся как препараты списка «А» с надписью на флаконах «ЯД».

Учет эффективности дератизации приводят через 2—3 недели после обработки животноводческих объектов путем подсчета вновь открытых нор или пробной приманки.

Пример 1. До обработки объекта жилых нор было 200, после обработки их осталось 16:

200:16=12,5; 100:12,5 = 8;

Таким образом, эффективность обработки составила

100-8 = 92%

Пример 2. Крысы съедали пробной приманки до обработки 190 г, а после обработки 65 г:

195:65 = 30; 100:30 = 3,3%.

Эффективность равна 100—33,3 =66,7%.

2.13 Лабораторная работа № 13 (2 часа).
Тема: «Диагностика и профилактика сибирской язвы»

2.13.1 Цель работы: изучить методы диагностики и особенности противоэпизоотических мероприятий при сибирской язве.

2. 13.2 Задачи работы:

1. Правила взятия патологического материала для проведения лабораторных исследований.
2. Методы лабораторной диагностики.
3. Мероприятия по профилактике сибирской язвы.

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 Ветеринарное законодательство.
2. Биопрепараты

2.13.4 Описание (ход) работы:

Сибирская язва (синонимы: злокачественный карбункул; anthrax) - острая инфекционная болезнь, протекающая преимущественно в виде кожной формы, реже наблюдается легочная и кишечная формы. Относится к зоонозам.

При постановке диагноза обязательно учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты осмотра трупов. Внезапная гибель животных в пастбищный сезон на ранее неблагополучной территории или после земляных работ, после сильного ливня, селя или паводка дает основания заподозрить сибирскую язву. Учитывают также остроту и тяжесть болезни, ее септицемический характер (лихорадка), наличие карбункулов, а у свиней – признаков ангины. Важны и такие данные, как быстрое разложение трупов, отсутствие окоченения, кровянистое истечение из естественных отверстий. Возникшее подозрение может быть обоснованным для проведения самых экстренных профилактических мероприятий, однако окончательный диагноз должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

В лабораторию посылают толстые мазки крови из вен уха свежего трупа. Место надреза кожи обязательно прижигают. Мазки высушивают на воздухе в тени, не фиксируют. Если нет стекол, то можно нанести несколько капель крови на предварительно обожженные кусочки мела, гипса, пористого угля, сахара. Как исключение допускается посылать на исследование целое ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежал труп. В этом случае ухо туго перевязывают в двух местах и отрезают его между бечевками. Место отреза прижигают. Взятый материал заворачивают в пергаментную бумагу и полиэтиленовую пленку, упаковывают в металлическую коробку (банку) или плотный ящик и отправляют в лабораторию с нарочным. Наиболее

подходящий материал при вынужденном убое животных – селезенка, а при убое свиней – подчелюстные и заглоточные лимфоузлы.

В лаборатории, прежде всего, проводят микроскопию мазков. Обнаружение характерных крупных палочек, окруженных капсулами, позволяет сделать предварительное заключение о наличии бацилл, о чем немедленно сообщают главному ветеринарному врачу района и в хозяйство. Предварительное заключение должно быть подтверждено выделением чистой культуры возбудителя, для чего производят высев исследуемого материала на питательные среды и заражение лабораторных животных (биологическая проба). Выделенные культуры идентифицируют на основании типичных для сибиреязвенных бацилл признаков (неподвижность, отсутствие гемолитической активности, положительный тест «жемчужного ожерелья», лизис культуры при взаимодействии со специфическим сибиреязвенным бактериофагом). Более быстрое обнаружение бацилл в высевах из патматериала достигается люминесцентно-серологическим исследованием. Обязательно подтверждают вирулентность выделенного возбудителя биопробой.

Если труп животного разложился, в лабораторию посылают кусочки кожи 10 × 10 см или органов. Экстракты из этого материала исследуют в реакции преципитации, которая позволяет обнаружить сибиреязвенный антиген даже при отрицательных результатах бактериологического исследования. В медицинской практике для прижизненной диагностики болезни используют кожную пробу с сибиреязвенным аллергеном (антраксин). Обязательно нужно проводить лабораторные исследования на сибирскую язву мяса вынужденно убитых животных.

Порядок проведения исследования

1. Микроскопическое предварительное исследование.

Из доставленного патологического материала делают мазки, фиксируют этиловым спиртом с добавлением 3% перекиси водорода, окрашивают по Грамму и на капсулу – по Михину, Ольту или Романовскому – Гимзе; при наличии люминисцирующих сывороток используют метод флуоресцирующих антител.

В мазках, окрашенных по Граму, Bac. Anthracis – грамположительная палочка (прямая). Палочки располагаются короткими цепочками или попарно, концы их, обращены друг к другу, резко обрублены, свободные концы обычно закруглены. В окрашенных специальными методами мазках из свежего патологического материала сибиреязвенные палочки окружены капсулой, из несвежего – микробы несколько увеличены, концы их закруглены, морфологическая стройность бацилл нарушена (они как бы изъедены), иногда отмечаются «тени», а вместо капсул – слабоокрашенные обрывки.

Обрабатывают препараты люминисцирующими сыворотками в соответствии с наставлением по их применению. Обнаружение в мазке специфического свечения позволяет подозревать наличие в исследуемой пробе возбудителей сибирской язвы.

По результатам микроскопического исследования немедленно дают предварительный ответ.

Посев на питательные среды.

Посевы из исходного патологического материала делают в мясо – пептонный бульон (МПБ) ил бульон и агар Хоттингера. Одновременно можно делать посевы на дифференциально – диагностическую среду с 0,01% фенолфталеинфосфата натрия, желатин, кровяной бульон и агар.

Посевы инкубируют 18 – 24 ч при температуре 37 ± 1 ^{0} С и при отсутствии роста выдерживают при той же температуре еще 48 ч.

Из свежего патологического материала можно одновременно делать посевы в систему для постановки реакции диск – преципитации. При этом посев, проводя пастеровской пипеткой в мясо – пептонный бульон, находящийся над слоем агарового геля. Не следует вносить в среду большое количество крови или кусочки кровенаполненных органов, так как это затрудняет обнаружение специфического диска

преципитации вследствие окрашивания геля. Полученные результаты оценивают, как и при реакции преципитации, поставленной общепринятым методом.

- После суточного роста сибиреязвенных микробов МПБ остается прозрачным, на дне образуется рыхлый осадок в виде комка ваты. При встряхивании пробирки бульон не мутнеет, осадок разбивается на мелкие хлопья. В отдельных случаях образуются муаровые волны. Из бульонной культуры делают мазки, окрашивают по Грамму и исследуют под микроскопом. В мазках из типичной бульонной культуры обнаруживают цепочки, состоящие из сибиреязвенных палочек.

- На плотных питательных средах возбудитель сибирской язвы образует плоские матово – серые шероховатые (R – форма) колонии. Центр их затемнен, периферия бахромчатая с локонообразными отростками. Под малым увеличением микроскопа колонии имеют вид локонов, состоящих из сплетений длинных нитей микробов, получивших название «головы медузы», «львиной гривы».

- При посеве уколом в столбик 10 – 12% - ной желатины бациллы на вторые – пятые сутки образуют в ней желтовато – белый стержень. От него под прямым углом отходят нежные боковые отростки – от коротких к более длинным по мере приближения к поверхности среды, что напоминает перевернутую елочку. Постепенно желатин разжижается, принимая сначала форму воронки, затем мешочка.

Гемолиз в бульоне с кровью происходит очень медленно, на кровяном агаре он, как правило, не наблюдается.

-При получении смешанной культуры возбудителя сибирской язвы выделяют путем дробного рассева на плотных питательных средах в чашках Петри, отсева отельных колоний, заражения белых мышей.

Биологическое исследование (биопроба).

Исследуемый патологический материал (в день поступления) суспедируют в небольшом объеме 0,9% - ного раствора натрия хлорида, вводят двум белым мышам в дозе 0,2 – 0,5 мл под кожу спины ближе к корню хвоста или 0,5 – 1,0 мл двум морским свинкам подкожно в области живота. Гибель зараженных животных наступает через одни – двое суток, иногда позже. Павших животных вскрывают, делают мазки и посевы на питательные среды из крови сердца, селезенки, печени, инфильтрата на месте инъекции исследуемого материала. При биологическом исследовании необходимо учитывать, что лабораторные животные, зараженные суспензией из патологического исходного материала свиней, могут погибнуть от сопутствующей патогенной микрофлоры, чаще пастерелл. В этих случаях бактериологическое исследование на сибирскую язву продолжают и проводят повторное заражение животных выделенными культурами, имеющими культуральные свойства, характерные для Bac. Anthracis. Наблюдение за лабораторными животными, зараженными суспензией из исходного материала или культурой возбудителя, ведут в течение десяти суток.

- Реакция преципитации.

Перед постановкой реакции свежий патматериал предварительно выдерживают в термостате в течение 18 – 20 ч, несвежий экстрагируют сразу. Экстрагирование проводят горячим и холодным способами. При этом следует учитывать, что в экстрактах, полученных горячим способом, меньше преципитинов.

Горячий способ: кусочки исследуемого материала (1 – 2 г) помещают в пробирку или колбу, заливают 0,9% - ным раствором натрия хлорида в соотношении 1 : 10 и кипятят 30 – 40 мин в водяной бане.

Холодный способ: кусочки патологического материала (1 – 2 г) растирают в ступке с песком, переносят в колбу или баночку, заливают 0,9% - ным раствором натрия хлорида (с добавлением 0,3% кристаллического фенола) в соотношении 1 : 10 и оставляют на 16 – 18 ч при температуре $20 \pm 2\ ^0$ С. Полученные экстракты фильтруют через асбестовую вату до прозрачного состояния, причем первые капли фильтрата удаляют.

- Реакцию преципитации ставят путем наслаивания или подслаивания. При наслаивании в уленгутовскую пробирку наливают 0,2 – 0,3 мл прозрачной преципитирующей сибиреязвенной сыворотки, затем осторожно наслаивают равное количество экстракта так, чтобы между компонентами была ясно выраженная граница.

При подслаивании в уленгутовскую пробирку сначала вносят 0,2 – 0,3 мл экстракта, затем под него осторожно пастеровской пипеткой подслаивают равное количество преципитирующей сыворотки. Одновременно ставят контроль преципитирующей сибиреязвенной сыворотки со стандартным антигеном. При положительной реакции в течение 1 – 2 мин после соединения компонентов появляется характерное беловатое кольцо. При отрицательном результате реакции преципитации с экстрактом, полученным горячим способом, реакцию ставят повторно с экстрактом, полученным холодным способом.

Идентификация возбудителя сибирской язвы.

Идентификацию возбудителя сибирской язвы проводят по следующим признакам:

Морфология микроба, включая наличие капсул в мазках из исходного материала или органов павших подопытных животных;

Культуральные свойства;

Патогенность для лабораторных животных (гибель хотя бы одного из двух лабораторных животных, зараженных суспензией из исходного материала или полученной культурой возбудителя, с последующим выделением ее из органов мыши или морской свинки).

При наличии в мазках характерных морфологических и культуральных свойств и капсул из исходного патологического материала дальнейшее изучение культуры не проводят.

В случае получения нечетких результатов по одному из двух первых свойств, не дожидаясь результатов биопробы, определяют чувствительность культуры к сибиреязвенному бактериофагу и пенициллину.

- Чувствительность к сибиреязвенному бактериофагу. Фаготипирование проводят одним из следующих методов: стекающей капли, пробирочным или микрометодом с использованием сибиреязвенных бактериофагов «К»-ВИЭВ и «Гамма-МВА» в соответствии с наставлениями по применению указанных фагов.

Чувствительность к пенициллину (тест «жемчужного ожерелья»). Агар с пенициллином и без него разливают в чашки Петри и после застывания пробиркой с ровными краями делают насечки агара или вырезают пластинки (1,5 х 1,5см), которые переносят на предметные стекла и помещают в чашки Петри. На каждую пластинку бактериологической петлей наносят трехчасовую бульонную культуру. Чашки Петри закрывают крышками и помещают в термостат. Через 1 – 3 часа посевы просматривают под микроскопом с сухой и иммерсионной системами. Перед просмотром зону роста культуры накрывают покровным стеклом. Сибиреязвенные микробы на МПА с пенициллином принимают шаровидную форму, а цепочки имеют вид жемчужного ожерелья(рис. 2). Спорообразующие сапрофитные аэробные микробы в аналогичных условиях вырастают в виде обычных форм. На агаре без пенициллина сибиреязвенные микробы образуют длинные цепочки, состоящие из типичных палочек.

При отрицательном результате микроскопии инкубацию посевов продолжают до 6 ч, после чего исследуют повторно и делают заключительный учет теста.

Выделенную культуру относят к Bac. Anthracis при наличии капсул в мазках из исходного патологического материала или органов павшего зараженного животного и других характерных морфологических культуральных свойств возбудителя; при отсутствии капсул, но наличии других заратерных морфологических и культуральных свойств возбудителя, чувствительности его к сибиреязвенному фагу и пенициллину.

Кожная аллергическая проба с антраксином

Проба основана на способности организма больного или переболевшего человека отвечать аллергической реакцией в виде гиперемии кожи и образования инфильтрата на месте введения препарата. Реакция может проявляться уже с первых дней заболевания, но у подавляющего числа больных она наблюдается на 5 – 7-е сутки заболевания.

Реакцию ставят на внутренней поверхности верхней трети предплечья: 0,1 мл антраксина при помощи шприца с тонкой иглой вводят строго внутрикожно с соблюдением правил асептики. В кожу другого предплечья (в качестве контроля) вторым шприцем с тонкой иглой инъецируют такое же количество стерильного 0,9%-ного раствора натрия хлорида.

Реакцию учитывают через 24 и 48 ч в соответствии с наставлением по применению препарата.

Получение положительной пробы с антраксином не исключает необходимости обязательного бактериологического исследования больного, а также предполагаемого источника и факторов передачи.

Выдача заключения по результатам исследования

Диагноз сибирской язвы у животного считают установленным в одном из следующих случаев:

Гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух, зараженных суспензией из исходного материала, с последующим выделением из его органов культуры Bac. Anthracis даже при отсутствии роста культуры возбудителя из патологического материала;

Получения положительной реакции преципитации при исследовании загнившего исходного патологического материала;

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

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота, брадзот и энтеротоксемию овец, газовые отеки, пастереллез, пироплазмидозы, лейкоз, отравления, колики, тимпанию, солнечный и тепловой удар.

Мероприятия по профилактике заболеваний животных и людей сибирской язвой

а. В стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах и на угрожаемых территориях территориальный центр госсанэпиднадзора и станция по борьбе с болезнями животных проводят:

- регистрацию эпизоотических очагов в специальном журнале, который постоянно хранится в делах районной (городской) ветеринарной станции и в центре санитарно - эпидемиологического надзора; вместе с журналом обязательно хранят выкопировки с карт территории стационарно неблагополучных пунктов с обозначением на них места и границ почвенных очагов сибирской язвы; указанные места должны быть ограничены канавами (по всему периметру), обнесены изгородью, исключающей случайный доступ людей и животных, и обозначены табличками с надписью "сибирская язва";

- контролируют проведение работ по ограждению и содержанию в надлежащем санитарном состоянии скотомогильников, отдельных старых захоронений животных и биотермических ям, обеззараживанию почвы в местах с достоверно установленными границами захоронений трупов животных, павших от сибирской язвы;

- организуют постоянный надзор за санитарным состоянием мест скопления скота (базары, выставки, выводки и др.), заготовки, хранения и переработки сырья и продуктов животного происхождения.

б. В стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктах и на угрожаемых территориях:

- не допускается вынужденный убой скота без разрешения ветеринарного врача; в случае вынужденного убоя запрещается реализация мяса и других продуктов в пищу людям и для кормления животных без лабораторного исследования;

- требуется обязательное согласование с ветеринарной и санитарно - эпидемиологической службами проведения агромелиоративных, строительных и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта; в санитарно - защитной зоне почвенных очагов сибирской язвы не разрешается отвод земельных участков для проведения изыскательских, гидромелиоративных, строительных и других работ, связанных с выемкой и перемещением грунта, последующим затоплением, подтоплением или изменением уровня грунтовых вод, а также передача в аренду, продажа в личную собственность, выделение под сады, огороды или иное землепользование участков территории в непосредственной близости к почвенным очагам сибирской язвы; размеры санитарно - защитной зоны устанавливают органы ветеринарной службы и санитарно - эпидемиологического надзора с учетом особенностей местности и вида предполагаемых работ;

- регулярно проводится разъяснительная работа среди населения, владельцев скота и работников животноводства об опасности и сущности заболевания сибирской язвой.

в. На угрожаемых по сибирской язве территориях, определяемых ветеринарными органами республик, краев, округов и областей по согласованию с Департаментом ветеринарии Минсельхозпрода РФ, проводят плановую профилактическую иммунизацию всех восприимчивых к болезни сельскохозяйственных животных, независимо от их принадлежности, используя принятые в практику вакцины в порядке и в сроки, предусмотренные наставлениями по их применению.

г. О проведении прививок против сибирской язвы составляют акт с указанием количества привитых животных (по видам), наименования использованной вакцины, предприятия - изготовителя, номера серии и контроля, даты изготовления и количества израсходованной вакцины. К акту прилагают опись вакцинированных животных, принадлежащих населению, с указанием фамилий владельцев. Если по какой-либо причине животное нельзя вакцинировать, его включают в отдельную опись с указанием причины, из-за которой не проведена вакцинация, и возможного срока прививки, о чем ставят в известность владельца животного. Акты и описи подлежат хранению в учреждениях государственной ветеринарной сети в течение двух лет.

д. Убой привитых против сибирской язвы животных на мясо разрешается не ранее чем через 10 суток после прививки. В вынужденных случаях по разрешению ветеринарного врача убой привитого скота может быть проведен ранее указанного срока - при отсутствии поствакцинальных осложнений и соблюдении требований, указанных в действующих "Правилах ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно - санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов", а также в "Ветеринарно - санитарных правилах внутрихозяйственного убоя скота на мясо". Шкуры, снятые с вынужденно убитых животных, хранят в изолированных условиях до получения результатов исследования проб кожи в реакции преципитации.

е. Снятие шкур с животных, павших в период до истечения 10 суток после прививки противосибиреязвенной вакцины, не допускается.

ж. Решение о проведении и объеме профилактической иммунизации людей против сибирской язвы принимается территориальными центрами госсанэпиднадзора при согласовании с местными органами здравоохранения с учетом эпизоотологических и эпидемиологических показаний. Прививкам подлежат лица, по роду деятельности подвергающиеся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя сибирской язвы.

з. Иммунизация осуществляется в соответствии с инструктивно - методическими документами Госкомсанэпиднадзора РФ и Минздравмедпрома РФ.

и. В соответствии с Законом РФ "О ветеринарии" владельцы животных обязаны:

- соблюдать установленные ветеринарные и санитарные правила;
- по требованию ветеринарных специалистов представлять животных для профилактической вакцинации;
- сообщать местным органам государственной ветеринарной службы о вновь приобретенных животных;
- немедленно сообщать ветеринарным специалистам о случаях заболевания, вынужденного убоя или гибели животных.

Руководители и владельцы предприятий по заготовке, переработке и реализации животноводческой продукции и сырья обязаны:

- иметь разрешение органов государственного ветеринарного и санитарно - эпидемиологического надзора на производственную деятельность и выполнять установленные ветеринарные и санитарные правила;
- обеспечивать необходимые условия для проведения ветеринарными специалистами осмотра и ветеринарно - санитарной экспертизы туш и внутренних органов животных, лабораторных исследований, обеззараживания мяса и других продуктов, а также утилизации или уничтожения продуктов, признанных негодными в пищу;
- обеспечивать правильное хранение мясной продукции, а также сохранность подозрительного на сибирскую язву мяса в период проведения лабораторных исследований в специальных изолированных камерах, холодильниках;
- проводить обучение сотрудников правилам профилактики профессиональных заболеваний сибирской язвой.

2.14 Лабораторная работа № 14 (2 часа).

Тема: «Мероприятия в эпизоотическом очаге неблагополучной местности по сибирской язве»

2.14.1 Цель работы: ознакомится с ветеринарно-санитарными и специальными мероприятиями, проводимыми в неблагополучном пункте.

2. 14.2 Задачи работы:

1. Мероприятия при подозрении на возникновении сибирской язвой животных.
2. Мероприятия по ликвидации сибирской язвы.
3. Мероприятия по охране людей от заражения сибирской язвой.

2.14.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство.

2.14.4 Описание (ход) работы:

Мероприятия при заболевании животных сибирской язвой

1. При подозрении на сибирскую язву трупы животных не вскрывают. В лабораторию направляют ухо павшего животного со стороны, на которой лежит труп, предварительно перевязанное у основания шпагатом или другим материалом в двух местах и отрезанное между перевязками. Место разреза прижигают раскаленным металлическим предметом. Если подозрение на сибирскую язву возникло в процессе вскрытия трупа или разделки туши, работу немедленно прекращают и направляют для исследования часть селезенки и пораженные лимфоузлы. От трупов свиней для исследования берут участки отечной ткани, заглоточные или подчелюстные лимфоузлы. Трупы мелких животных направляют в лабораторию целиком. До получения результатов лабораторного исследования трупы, мясо или туши со всеми внутренними органами и шкурой оставляют на месте падежа (убоя) в условиях строгой изоляции.

2. В ветеринарной лаборатории проводят исследование поступившего биоматериала в соответствии с действующими методическими указаниями "Лабораторная диагностика сибирской язвы у животных и людей, обнаружение возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды". Сроки исследования: микроскопического - в день поступления материала, бактериологического - до 3-х суток, биологического - до 10 суток.

3. При получении положительных результатов микроскопического исследования биоматериала на сибирскую язву ветеринарная лаборатория немедленно дает предварительный ответ главному государственному ветеринарному инспектору района (города) и владельцу животного.

4. Главный государственный ветеринарный инспектор района (города) при получении предварительного положительного ответа обязан:

- немедленно сообщить территориальному центру госсанэпиднадзора;
- совместно с представителем службы госсанэпиднадзора срочно выехать на место, провести эпизоотолого - эпидемиологическое обследование и установить границы территории, подлежащей карантинированию;
- принять меры к недопущению вывоза подозреваемой в контаминации возбудителем сибирской язвы продукции сельского хозяйства (молоко, мясо, кожи и др.).

При получении окончательного заключения на сибирскую язву:

- оформить материалы по установлению карантина и внести их для утверждения в администрацию района (города) с разработанным совместно с центром госсанэпиднадзора планом мероприятий по ликвидации эпизоотического очага;
- немедленно сообщить о заболевании животных сибирской язвой и принятых мерах вышестоящему ветеринарному органу, главным государственным ветеринарным инспекторам соседних районов (городов) для принятия необходимых мер.

По условиям карантина запрещается: - ввоз и вывоз животных;

- перегруппировка;
- заготовка и вывоз продуктов и сырья животного происхождения;
- использования молока от больных животных;
- убой животных на мясо;
- вскрытие и зарывание трупов; вскрытие и снятие шкур с павших животных;
- проведение хирургических операций; вход на ферму посторонним лицам;
- общий водопой из открытых водоемов; торговля животными и продуктами животного происхождения.

Проводятся специальные мероприятия и ветеринарно-санитарного назначения.

5. Главный санитарный врач района (города) при получении информации о заболевании животных сибирской язвой обязан совместно с представителем государственной ветеринарной службы организовать эпизоотолого - эпидемиологическое обследование очага и принять участие в разработке плана мероприятий по его ликвидации.

6. Ветеринарный орган областной, краевой, республиканской администрации по получении сообщения обязан в установленном порядке доложить об этом руководству управления (министерства) и Департаменту ветеринарии РФ и немедленно командировать на место специалистов ветеринарного отдела (управления), областной (краевой, республиканской) ветеринарной лаборатории для тщательного эпизоотологического обследования и контроля за проведением комплекса профилактических и противоэпизоотических мероприятий.

7. Администрация территории по представлению главного государственного ветеринарного инспектора района (города) и главного санитарного врача устанавливает карантин.

Хозяйство или район объявляется благополучным по сибирской язве через 15 дней после последнего случая смерти или выздоровления животного. Перед снятием карантина,

а вместе с ним и всех остальных ограничительных мер обязательно проводят заключительную дезинфекцию.

В соответствии с санитарными и ветеринарными правилами «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных» (1996) при организации противосибиреязвенных мероприятий следует различать эпизоотический очаг, стационарно неблагополучный пункт, почвенный очаг, эпидемический очаг и угрожаемую территорию.

Эпизоотический очаг сибирской язвы — место нахождения источника или факторов передачи возбудителя инфекции в тех пределах, в которых возможна передача возбудителя восприимчивым животным или людям (участок пастбища, водопой, животноводческое помещение, предприятие по переработке животноводческой продукции и т. д.).

Стационарно неблагополучный пункт — населенный пункт, животноводческая ферма, пастбище, на территории которых обнаружен эпизоотический очаг независимо от срока давности его возникновения.

Почвенными очагами считаются скотомогильники, биотермические ямы и другие места захоронения трупов животных, павших от сибирской язвы.

Эпидемическим очагом сибирской язвы является эпизоотический очаг, в котором отмечено заболевание этой инфекцией человека.

Угрожаемой территорией считаются хозяйства, населенные пункты, административные районы, где имеется угроза заболевания животных или человека.

При получении заключения о наличии сибирской язвы администрация территории по представлению ветеринарной и санитарно-эпидемической службы устанавливает карантин. При отсутствии у животных осложнений после вакцинации карантин снимают через 15 дней со дня последнего случая падежа или выздоровления больного животного.

Меры по охране людей от заражения сибирской язвой. Сибирская язва у человека может возникнуть в результате заражения от больного животного, его трупа, употребления инфицированных продуктов животноводства (использование в пищу молока, мяса) или через зараженную сибиреязвенными спорами почву. Заражение может осуществляться контактным, трансмиссивным, алиментарным или воздушно-пылевым путем. Сибирская язва у человека чаще всего проявляется как инфекция наружных покровов, реже — в кишечной или легочной форме. Кожная форма болезни встречается в 95...97 % случаев и характеризуется сравнительно легким клиническим проявлением.

Опасность заражения людей существует, поэтому вакцинации подлежат лица, по роду деятельности подвергающиеся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя сибирской язвы. Обязательно проводится госпитализация и лечение больных сибирской язвой людей, а также санитарно-просветительская работа среди населения.

2.15Лабораторная работа № 15 (2 часа).

Тема: «Диагностика бруцеллеза. Мероприятия в неблагополучном по бруцеллезу очаге»

2.15.1 Цель работы: Ознакомиться с методами диагностики и мероприятиями по оздоровлению и профилактике бруцеллёза

2. 15.2 Задачи работы:

1.Методы диагностики бруцеллеза.

2. Мероприятия по профилактики бруцеллеза

3. Мероприятия по ликвидации бруцеллеза.

2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.15.4 Описание (ход) работы:

Из эпизоотологических данных учитывают благополучие местности по бруцеллезу, факты приобретения животных из других хозяйств. При клиническом обследовании животных обращают внимание на наличие абортов, задержание последов, эндометритов, а у самцов — бурситов, орхитов.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают патологический материал (плод с плацентой, содержимое бурс, кусочки паренхиматозных органов, кровь, молоко и др.) свежий или консервированный. Одновременно в лабораторию направляют для серологического исследования молоко, сыворотку крови или кровь от абортировавшего или убитого с диагностической целью животного.

Бактериологическая диагностика бруцеллеза предусматривает бактериоскопию мазков из патологического материала и при необходимости постановку биопробы на морских свинках. Бактериоскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму и специальными методами (по Козловскому, Шуляку—Шину), имеет ориентировочное значение. Выделение культуры бруцелл при посеве биоматериала на специальные питательные среды и положительная биопроба на морских свинках имеют решающее значение при постановке бактериологического диагноза на бруцеллез.

Для массовых профилактических и диагностических прижизненных исследований скота на бруцеллез широко используют РА, РСК, РДСК, РДП и РИД. Применяют также РБП (роз-бенгал проба) и кольцевую реакцию (КР) с молоком коров. Все указанные реакции используют в серологической диагностике бруцеллеза у крупного рогатого скота, яков, зебу, буйволов.

Сыворотки крови животных благополучных хозяйств, дающие положительную РБП, сразу же исследуют в РА и РСК для установления титра агглютининов и наличия комплементсвязывающих антител. Кольцевая реакция (КР) с молоком применяется для контроля за благополучием стада по бруцеллезу, положительные результаты необходимо перепроверять по РА, РСК, РДСК. У мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов, оленей используют РА, РСК/РДСК, РБП, а у свиней — аллергический метод. У собак и животных других видов используют РА и РСК. Аллергический метод исследования используется у свиней, и наибольшую диагностическую ценность он имеет на поздних стадиях развития болезни. Для аллергических исследований применяют бруцеллин ВИЭВ.

Диагноз на бруцеллез считают установленным: 1) при выделении культуры бруцелл из биоматериала; 2) при положительной биопробе; 3) при положительных результатах серологических исследований невакцинированных животных в следующих показателях: для крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей — РА с наличием антител 200 МЕ/мл и выше, а также при положительных результатах в РИД; для овец и коз — РА 100 МЕ/мл и выше; для оленей (маралов) и собак — РА 50 МЕ/мл и выше; для всех видов животных РСК в разведении сыворотки 1:5 и выше. При выявлении среди крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей, реагирующих только в РА с содержанием антител 50... 100 МЕ/мл, а среди овец, коз, оленей (маралов) — 25... 50 МЕ/мл, их обследуют повторно через 15... 30 дней; 4) свиней признают больными бруцеллезом, если аллергическая проба с бруцеллином подтверждена положительной РСК.

Иммунизированных животных исследуют на бруцеллез согласно утвержденным правилам.

Бруцеллез дифференцируют от других инфекционных болезней, которые сопровождаются абортами: кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, хламидийного аборта, лептоспироза, инфекционного эпидидимита, иерсиниоза, а также от незаразных болезней с симптомами аборта.

Оздоровление неблагополучных по бруцеллезу животных пунктов проводят методами:

а) систематических диагностических исследований животных, выделения из стад (отар) больных животных или отдельных неблагополучных групп животных с последующим их убоем;

б) единовременной полной замены поголовья неблагополучного стада (отары), ферм здоровыми животными при установлении впервые заболевания у животных в благополучных районах (областях, краях, республиках), при остром течении инфекции или массовом поражении болезнью животных в стаде (на ферме), а также в случаях, когда оздоровление стада (фермы) не достигается методом, указанным в подпункте "а".

В обоих случаях обязательным является осуществление комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мер, предусмотренных настоящей Инструкцией.

1. Обязательной мерой является предупреждение заражения бруцеллезом людей.

2. В качестве средства специфической защиты от бруцеллеза в комплексе ветеринарных мер по профилактике и ликвидации этой болезни животных (см. п. п. 1.4 и 1.5) допускается применение противобруцеллезных вакцин для иммунизации крупного и мелкого рогатого скота.

Иммунизация крупного и мелкого рогатого скота против бруцеллеза разрешается в случаях, предусмотренных настоящей Инструкцией, только вакцинами, принятыми в практику или допущенными для применения в широком производственном опыте Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР. Порядок вакцинации и исследования животных до и после иммунизации регламентируется наставлениями по применению соответствующих вакцин, утвержденными Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР.

Перечень республик, краев и областей, в которых допускается иммунизация животных против бруцеллеза в комплексе других ветеринарных мероприятий, устанавливает Главное управление ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР. В республиках, краях и областях, в которых допущено использование вакцин, разрешение на применение препаратов в районах и хозяйствах выдают соответственно ветеринарные отделы областных (краевых) управлений сельского хозяйства, министерств сельского хозяйства автономных республик, главные управления (управления) ветеринарии министерств сельского хозяйства союзных республик, не имеющих областного деления, а на применение вакцины из штамма N 19 для прививки коров - только главные управления (управления) ветеринарии министерств сельского хозяйства союзных республик.

3. Характер, комплекс и объем профилактических и оздоровительных мероприятий как в благополучных, так и в неблагополучных по бруцеллезу животных хозяйствах (фермах), населенных пунктах, районах, областях, краях и республиках определяют и осуществляют в плановом порядке в зависимости от эпизоотической обстановки и с учетом условий ведения животноводства.

4. Руководители хозяйств (предприятий) и владельцы животных в соответствии с Ветеринарным уставом Союза ССР несут ответственность за организацию и своевременное выполнение предусмотренных настоящей Инструкцией организационно-хозяйственных и других мероприятий по предупреждению заболевания животных бруцеллезом, а также по его ликвидации в случае возникновения.

5. Ветеринарные врачи и ветеринарные фельдшеры колхозов, совхозов и других сельскохозяйственных предприятий, специалисты учреждений и организаций государственной ветеринарии обязаны разрабатывать и своевременно проводить в хозяйствах (на предприятиях) и в населенных пунктах ветеринарно-санитарные и другие специальные ветеринарные мероприятия по предупреждению и ликвидации бруцеллеза животных, а также постоянно следить за состоянием животных, проверять выполнение в хозяйствах, на фермах профилактических и оздоровительных мероприятий и соблюдение

ветеринарно-санитарного режима, вносить необходимые предложения руководителям хозяйств (предприятий) по улучшению этой работы.

6. Ветеринарные органы областей (краев, республик), главные ветеринарные врачи районов (городов) обязаны осуществлять постоянное руководство специальными мероприятиями по профилактике и ликвидации заболевания животных бруцеллезом, следить за качеством и полнотой этих мероприятий, осуществлять государственный контроль за выполнением профилактических мер, ходом оздоровления хозяйств, населенных пунктов от бруцеллеза животных, выполнением требований ветеринарного законодательства, информировать о результатах этой работы местные советские, сельскохозяйственные и вышестоящие ветеринарные органы.

7. Ветеринарные и медицинские организации обязаны взаимно представлять информацию о случаях появления заболеваний животных и людей бруцеллезом.

При выявлении в животноводческом хозяйстве, населенном пункте случаев заболевания людей бруцеллезом ветеринарные работники немедленно проводят эпизоотологические, а медицинские - эпидемиологические обследования с целью установления источника и путей заражения людей. Проводят поголовное исследование на бруцеллез животных и при установлении заболевания организуют мероприятия по ликвидации очага инфекции.

8. Медицинские работники участвуют в разработке планов противобруцеллезных мероприятий в хозяйствах, населенных пунктах и на административных территориях, организуют и проводят в животноводческих хозяйствах, на предприятиях, перерабатывающих продукты и сырье животного происхождения, в населенных пунктах медико-санитарные мероприятия по профилактике и лечению людей от бруцеллеза, а также осуществляют контроль в порядке государственного санитарного надзора за проведением противобруцеллезных мероприятий и соблюдением противоэпидемического режима.

9. Местные органы здравоохранения и ветеринарии организуют и осуществляют комиссионную проверку полноты и качества проводимых противобруцеллезных мероприятий в животноводческих хозяйствах и на предприятиях по переработке продуктов и сырья животного происхождения, дают руководителям хозяйств и предприятий официальные предписания по улучшению этой работы, являющиеся обязательными для исполнения.

Профилактика бруцеллеза

1. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах (фермах), населенных пунктах, районах, областях, краях и республиках планомерно осуществляют комплекс профилактических мер, направленных на создание высокой санитарной культуры ведения животноводства, недопущение заноса возбудителей бруцеллеза в стада животных и обеспечение их благополучия, устанавливают постоянный ветеринарный надзор за состоянием поголовья, перегруппировками, поступлением и выбытием скота, выполнением на фермах ветеринарно-санитарных правил.

2. В целях предотвращения заболевания животных бруцеллезом в благополучных хозяйствах (на фермах) и в населенных пунктах правления колхозов, директора совхозов, руководители животноводческих комплексов и других хозяйств и предприятий, граждане - владельцы животных в соответствии с Ветеринарным уставом Союза ССР обязаны:

а. Не допускать ввода животных из других хозяйств и населенных пунктов, а также перемещения животных внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов.

Завоз животных из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств в благополучные по этой болезни хозяйства (фермы), населенные пункты запрещается.

Благополучие поступающих животных должно быть подтверждено ветеринарным свидетельством или справкой ветеринарной службы (при поступлении из хозяйств того же административного района) с отметкой в них даты, метода и результатов исследования на бруцеллез перед выводом животных из хозяйств-поставщиков.

б. Всех поступающих в хозяйство животных содержать на карантине в течение 30 дней. В период карантина животные подлежат исследованию на бруцеллез серологическими методами (РБП или РА, РСК, РДСК), мелкий рогатый скот дополнительно исследуют аллергически, а баранов-производителей и пробников также на инфекционный эпидидимит. В общее стадо животных вводят только после установления благополучия всего поголовья по бруцеллезу (при получении у каждого из них отрицательных результатов лабораторного и клинического исследования) и с разрешения ветеринарного врача или фельдшера, обслуживающего хозяйство (населенный пункт).

В случае если в период карантина среди введенных в хозяйство животных выявлены реагирующие, принимают меры в соответствии с пунктом 2.6 к уточнению диагноза и при установлении бруцеллеза все поголовье группы подвергают убою. В порядке исключения, племенных (крупный рогатый скот) животных с отрицательными реакциями с разрешения ветеринарного органа области (края, республики, не имеющей областного деления) в неблагополучных по бруцеллезу районах передают в неблагополучное по бруцеллезу хозяйство, где их содержат обособленной группой и оздоравливают.

в. Не допускать контакта животных со скотом неблагополучных по бруцеллезу хозяйств (ферм), населенных пунктов, не разрешать персоналу, обслуживающему животных, посещать неблагополучные по бруцеллезу фермы (скотные дворы).

г. По требованию ветеринарных специалистов, обслуживающих хозяйство (населенный пункт), предъявлять животных для осмотра, диагностических исследований, предохранительных прививок, выделяя для этих целей рабочих, а также создавать ветеринарным работникам необходимые условия для проведения ветеринарных мероприятий.

д. Обеспечивать выполнение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических норм и правил кормления, содержания, использования животных и ухода за ними.

е. В случае аборта, преждевременных родов или при появлении у животных признаков наступающего аборта, преждевременных родов и других признаков, вызывающих подозрение на бруцеллез, таких животных немедленно изолировать от общего стада в отдельное помещение и об этом сообщить ветеринарному врачу или фельдшеру, обслуживающему хозяйство.

3. Ветеринарный специалист, обслуживающий хозяйство или населенный пункт, при первом появлении у животных признаков, вызывающих подозрение на бруцеллез, обязан немедленно принять меры к установлению диагноза или к исключению заболевания этой болезнью, а также сообщить санэпидстанции о возникновении подозрения.

4. В целях своевременного выявления заболевания животных бруцеллезом в благополучных хозяйствах и населенных пунктах в плановом порядке проводят профилактические диагностические исследования животных.

Планы диагностических исследований ежегодно утверждает соответственно ветеринарный отдел областного (краевого) управления сельского хозяйства, министерства сельского хозяйства автономной республики, главное управление (управление) ветеринарии министерства сельского хозяйства союзной республики, не имеющей областного деления.

5. Обязательному исследованию на бруцеллез подвергают коров, телок перед осеменением и после него, овцематок, оставшихся без ягнят (РБП, или РА, или аллергеном), основных свиноматок (РБП, или РСК, или аллергеном), а также быков, хряков и баранов-производителей.

6. Профилактическим диагностическим исследованиям на бруцеллез подвергают животных, благополучных по этой болезни, в порядке, указанном в подпунктах 4.6.1 - 4.6.6.

А. Один раз в год:

1. крупный рогатый скот в хозяйствах всех категорий, кроме, случаев, предусмотренных подпунктами 4.6.2 - 4.6.4;

2. овец (коз и свиней) в племенных хозяйствах (на племенных заводах, фермах) и в хозяйствах (на фермах), поставляющих животных для комплектования стада животноводческих комплексов;

3. овец (коз) во всех хозяйствах при отгонном ведении овцеводства; в хозяйствах, расположенных в неблагополучных по бруцеллезу овец районах, а также в благополучных районах, - в хозяйствах, территориально граничащих с хозяйствами районов, неблагополучных по бруцеллезу мелкого рогатого скота.

Серологические исследования (РБП или РА) крупного рогатого скота в хозяйствах (за исключением племенных хозяйств, хозяйств, поставляющих животных для комплектования стада животноводческих комплексов, и хозяйств, поставляющих молоко в детские и лечебные медицинские учреждения, санатории, дома отдыха и торговую сеть по прямым связям), расположенных в районах, благополучных по бруцеллезу в течение четырех и более лет и находящихся в составе благополучных областей (краев, республик без областного деления), разрешается проводить один раз в два года. Коров, кроме того, рекомендуется периодически (один раз в полгода) проверять по кольцевой реакции с молоком.

Б. Два раза в год:

крупный рогатый скот в хозяйствах всех категорий (кроме откормочных хозяйств), расположенных в неблагополучных по бруцеллезу районах; в хозяйствах всех категорий при отгонном ведении животноводства; в благополучных районах - в хозяйствах, территориально граничащих с неблагополучными по этой болезни скота пунктами соседних неблагополучных районов.

В. На благополучных фермах, входящих в состав неблагополучных хозяйств, исследованиям на бруцеллез подвергают коров, быков и баранов-производителей не реже двух раз в год, телок - перед осеменением и после него, ярок - один раз перед осеменением, взрослых овцематок - после окота. Взрослое откормочное поголовье крупного и мелкого рогатого скота, содержащееся на таких фермах, исследуют перед выводом на убой, но не более чем за 30 дней до вывода.

Г. Откормочный крупный и мелкий рогатый скот, содержащийся в специализированных откормочных хозяйствах, на бруцеллез проверяют в хозяйствах, территориально граничащих с неблагополучными по бруцеллезу пунктами, а также расположенных в неблагополучных районах или в районах отгонного животноводства.

Исследованиям подвергают взрослое поголовье крупного рогатого скота и овец (коз), животных исследуют серологическим или аллергическим методом перед выводом на убой, но не более чем за 30 дней до вывода.

Д. Мелкий рогатый скот и свиней в хозяйствах, не перечисленных выше, и в случаях, не предусмотренных настоящей Инструкцией, исследованиям на бруцеллез подвергают в зависимости от эпизоотологических показаний.

Е. Крупный и мелкий рогатый скот, принадлежащий гражданам, проживающим на территории хозяйств и в отдельных населенных пунктах, исследуют на бруцеллез в том же порядке, как указано в пункте 5 и подпунктах 6 А- В и Д.

Ж. Диагностическим исследованиям (РДСК) на инфекционный эпидидимит подвергают баранов-производителей один раз в год (перед началом случной кампании) в племенных хозяйствах, на племенных заводах, фермах, станциях и предприятиях по искусственному осеменению животных.

7. Для продажи или перевода в другие хозяйства при межхозяйственном обмене для племенных и производственных целей животных (крупный рогатый скот, буйволов, овец, коз, свиней, верблюдов, оленей) разрешается отбирать только в хозяйствах, благополучных по бруцеллезу не менее 12 месяцев. Отобранных животных до вывода отделяют от других животных хозяйства, ставят на месячный профилактический карантин

и исследуют на бруцеллез однократно серологическими методами (РБП или РА, РСК, РДСК), мелкий рогатый скот дополнительно исследуют аллергически, а баранов, кроме того, исследуют на ИЭ (РДСК). Вывод животных разрешается не позднее чем через 30 дней после исследования и при получении отрицательных результатов исследования по всей выводимой группе.

Крупный и мелкий рогатый скот, привитый противобруцеллезными вакцинами, выводить (вывозить) для племенных целей запрещается.

2.16 Лабораторная работа № 16 (2 часа).

Тема: «Диагностика туберкулеза. Профилактические и оздоровительные мероприятия при туберкулезе»

2.16.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом диагностических, профилактических и оздоровительных мероприятий при туберкулезе

2. 16.2 Задачи работы:

1. Диагностика туберкулеза.
2. Мероприятия по профилактике туберкулеза.
3. Оздоровительные мероприятия при возникновении туберкулеза.

2.16.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 . Ветеринарное законодательство

2.16.4 Описание (ход) работы:

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, патологоанатомического, гистологического, бактериологического и биологического исследований.

Клинический метод диагностики туберкулеза имеет ограниченное значение, так как в начале заболевания клинические признаки вообще могут отсутствовать. Основной метод прижизненной диагностики туберкулеза — аллергическое исследование.

Для исследования применяют аллерген — туберкулин — стерильный фильтрат убитых культур возбудителя туберкулеза двух видов: сухой очищенный (ППД) туберкулин для млекопитающих и ППД-туберкулин для птиц. Последний готовят из возбудителя туберкулеза птичьего вида и применяют для диагностики туберкулеза у птиц и свиней.

Основной метод прижизненной диагностики туберкулеза у животных — аллергическое исследование внутрикожной туберкулиновой пробой. У лошадей применяют глазной метод исследования (офтальмопроба). В необходимых случаях ее проводят и у крупного рогатого скота одновременно с внутрикожной пробой.

Туберкулинизации подвергают крупный рогатый скот (буйволов) с 2-месячного, верблюдов с 12-месячного, маралов и пятнистых оленей с 6-месячного, пушных зверей и птиц с 6-месячного возраста. При необходимости исследуют овец, собак и кошек.

При внутрикожном методе туберкулинизации препарат вводят крупному рогатому скоту, буйволам, зебувидному скоту, оленям (маралам) — в середину шеи, быкам-производителям — в подхвостовую складку, верблюдам — в кожу брюшной стенки или в область паха на уровне горизонтальной линии седалищного бугра, свиньям — в область наружной поверхности уха в 2 см от его основания, козам — в толщу нижнего века; собакам, обезьянам и пушным зверям (кроме норок) — в область внутренней поверхности бедра или локтевой складки; норкам — интрапальпебрально в верхнее веко; кошкам — в область внутренней поверхности уха; курам — в бородку; индейкам — в подчелюстную сережку; гусям, уткам — в подчелюстную складку; фазанам-самцам — в кавернозные

тела головы; павлинам, попугаям, голубям, журавлям, цаплям, аистам, фламинго — в область наружной стороны голени на 1...2см выше голеностопного сустава.

Перед введением туберкулина шерсть (волос) в месте инъекции выстригают (перья выщипывают), кожу обрабатывают 70%-ным этиловым спиртом.

Учет и оценку реакции на внутрикожное введение туберкулина проводят у крупного рогатого скота, буйволов, зебувидного скота, верблюдов и оленей через 72 ч; у коз, овец, свиней, собак, кошек, обезьян, пушных зверей через 48 ч; у птиц через 30...36 ч. В неблагополучных по туберкулезу пунктах крупному рогатому скоту и верблюдам допускается вводить туберкулин повторно через 72 ч после первой инъекции в той же дозе и в то же место. Учет и оценку реакции на повторное введение проводят через 24 ч.

При учете внутрикожной реакции у каждого исследуемого животного пальпируют место введения туберкулина, у норок визуально сравнивают веки левого и правого глаза. При обнаружении утолщения кожи в месте введения туберкулина у крупного рогатого скота, буйволов, зебувидного скота, верблюдов, оленей кутиметром измеряют толщину складки в миллиметрах и определяют величину ее утолщения, сравнивая с толщиной складки неизмененной кожи вблизи места введения туберкулина.

Животных считают реагирующими на туберкулин:

крупный рогатый скот и верблюдов — при утолщении кожной складки на 3 мм и более после первого введения туберкулина и на 4 мм после повторного введения; буйволов, зебувидный скот и оленей — при утолщении кожной складки на 3 мм;

быков-производителей, овец, коз, свиней, собак, кошек, обезьян, пушных зверей, птиц — при образовании припухлости в месте введения туберкулина.

Внутрикожная туберкулиновая проба — высокоспецифическая реакция на туберкулез. Однако она зависит от общей иммунореактивности организма. У животных низкой упитанности, старых, глубокостельных, а также при генерализованном туберкулезном процессе реакция на туберкулин может быть слабо выражена или не проявиться (анергия).

Следует также учитывать, что иногда возможны неспецифические (пара- и псевдоаллергические) реакции на туберкулин для млекопитающих, обусловленные сенсибилизацией организма микобактериями птичьего вида, возбудителем паратуберкулеза и атипичными микобактериями, а также другими причинами. Для дифференциации неспецифических реакций применяют симультанную аллергическую пробу, которую проводят одновременно туберкулином для млекопитающих и комплексным аллергеном из атипичных микобактерий (КАМ). Если внутрикожная реакция на введение КАМ выражена более интенсивно, чем на туберкулин млекопитающих, реакцию считают неспецифической, материал от таких животных исследуют на туберкулез лабораторными методами.

Туберкулинизацию глазным методом проводят двукратно с интервалом 5...6 дней.

Туберкулин (3...5 капель) наносят глазной пипеткой на конъюнктиву нижнего века или на роговицу глаза. Реакцию учитывают после первого введения через 6, 9, 12 и 24 ч, после второго — через 3, 4, 6, 9, 12 ч. Она считается положительной, если из внутреннего угла глаза начинает отделяться слизисто-гнойный секрет, появляются гиперемия и отек конъюнктивы.

Если в благополучном хозяйстве впервые выявляют реагирующих на туберкулин животных, для уточнения диагноза осуществляют убой 3...5 животных с наиболее ярко выраженными реакциями на туберкулин и осматривают внутренние органы и лимфатические узлы. При отсутствии типичных для туберкулеза изменений отбирают кусочки органов и лимфатических узлов, которые направляют в ветеринарную лабораторию на бактериологическое исследование.

Диагноз на туберкулез считается установленным: 1) при выделении культуры возбудителя туберкулеза; 2) при получении положительного результата биологической

пробы; 3) у крупного рогатого скота помимо этого диагноз считается установленным при обнаружении в органах или тканях патологических изменений, типичных для туберкулеза.

При заболевании туберкулезом фагоцитоз имеет незавершенный характер, формируется нестерильный иммунитет, вследствие чего защитного значения он не имеет. Специфическая профилактика при помощи вакцины БЦЖ возможна, но в большинстве стран сельскохозяйственных животных против туберкулеза не вакцинируют.

Мероприятия по профилактике туберкулеза

Профилактику и меры борьбы с туберкулезом животных осуществляют согласно действующим Санитарным и ветеринарным правилам. В благополучных хозяйствах комплектование ферм проводят здоровыми животными из благополучных по туберкулезу хозяйств, корма приобретают только в благополучных хозяйствах.

Вновь поступивших животных в период 30-дневного карантина исследуют на туберкулез. Обрат, поступающий для выпойки молодняка, пастеризуют, а сборные пищевые отходы подвергают термической обработке. К обслуживанию животных не допускают больных туберкулезом людей. Периодически проводят дезинфекцию животноводческих помещений, уничтожают грызунов и клещей, улучшают кормление и условия содержания животных.

С профилактической целью ежегодно проводят плановые диагностические исследования животных на туберкулез. Коров и быков-производителей обследуют 2 раза в год: весной, перед выгоном на пастбище, и осенью, перед постановкой скота на зимнее содержание, а молодняк крупного рогатого скота (начиная с 2-месячного возраста) и откормочные группы — 1 раз в год; лошадей, мулов, ослов, овец и коз — в зависимости от эпизоотической ситуации; всех взрослых свиноматок и молодняк после отъема во всех племенных хозяйствах, птицеводческих станциях — 1 раз в год. Животных, принадлежащих гражданам, исследуют на туберкулез одновременно с проведением этой работы на фермах.

Туберкулез у коров не лечится, и животное уничтожают.

При заболевании туберкулезом фагоцитоз имеет незавершенный характер, формируется нестерильный иммунитет, вследствие чего защитного значения он не имеет. Специфическая профилактика при помощи вакцины БЦЖ возможна, но в большинстве стран сельскохозяйственных животных против туберкулеза не вакцинируют.

Меры профилактики.

• Нельзя покупать телят в непроверенных местах, и тем более — в неблагополучных по туберкулезу. Даже если владелец теленка знаком вам лично — это не гарантия того, что его телята здоровы. Обязательно нужны документы, в которых есть отметки о проведенной туберкулинизации животных.

• Туберкулез протекает в основном скрыто (невидимо), и для прижизненной диагностики применяют аллергический метод с помощью туберкулина, который выявляет не только латентно (скрыто) больных животных, но и ранние случаи инфицирования. Это и называется внутрикожной туберкулинизацией. Своевременное обнаружение инфицированных животных и удаление их с фермы или пастбища — основной способ охраны стада от туберкулеза.

• В благополучных хозяйствах туберкулинизация — основной метод исследования животных — проводится на всех животных планово.

• Всех животных, поступивших в хозяйство или в частный двор, держат на карантине в течение 30 суток.

• Необходимо соблюдать чистоту на ферме, своевременно убирать навоз, проветривать помещение, не допуская при этом сырости или сквозняков. Телят нужно содержать в отдельных помещениях или загонах на чистой сухой подстилке или на деревянных полах. Полы обязательно нужно регулярно обрабатывать.

• Все поилки, ведра, кормушки, бутылки с сосками для кормления телят, доильные аппараты и другой инвентарь нужно содержать в чистоте и порядке.

• Молоко и обрат для телят должны быть обработаны кипячением при малейшем подозрении на заболевание туберкулезом в стаде. Нельзя поить телят непастеризованным молоком от чужих коров.
• После весеннего выгона коров на пастбище и перед прекращением пастбищного периода осенью необходимо обрабатывать полы и стены на ферме раствором креолина или хлорки, карболовой кислоты, хлорамина.

При малейшем подозрении на туберкулез у животных необходимо ставить в известность ветеринарного врача.

Оздоровительные мероприятия при возникновении туберкулеза.

При выявлении в благополучных хозяйствах животных, реагирующих на туберкулин, их дополнительно исследуют, выполняя офтальмопробу или внутривенную туберкулиновую пробу; реагирующих животных подвергают контрольному убою; материал от убитых животных отправляют в ветеринарную лабораторию для бактериологических исследований на туберкулез. При выявлении туберкулеза хозяйства (фермы, бригады, отделения), а также населенные пункты объявляют неблагополучными по этому заболеванию, в них вводят ограничения и составляют план мероприятий по оздоровлению неблагополучного пункта (хозяйства).

Степень неблагополучия стад крупного рогатого скота определяют с учетом распространенности болезни: ограниченная — при выявлении двукратной туберкулиновой пробой до 15 % больных животных от поголовья в стаде или на ферме; значительная — при выявлении более 15 % больных животных.

Оздоровление неблагополучных по туберкулезу стад крупного рогатого скота проводят следующими способами: 1) систематически выполняют диагностические исследования с выделением больных животных или целых неблагополучных групп с последующим их убоем; 2) единовременно осуществляют полную замену поголовья неблагополучного стада (фермы) здоровыми животными.

В обоих случаях обязательно проведение комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Единовременную полную замену поголовья осуществляют, когда туберкулез впервые установлен в районе, области, республике, и при значительной распространенности болезни в стаде (заболевание более 15 % поголовья).

После освобождения помещений от скота проводят их дезинфекцию и ветеринарно-санитарный ремонт. Для дезинфекции в хозяйствах применяют: взвесь или осветленный раствор хлорной извести (5 % активного хлора), 1%-ный водный раствор глутарового альдегида, 3%-ный щелочной раствор формальдегида, 5%-ный раствор фенолята натрия. Для аэрозольной дезинфекции применяют 40%-ный раствор формальдегида при экспозиции 1 ч. Пастбища, на которых выпасались больные животные, можно использовать через 2 мес в южных регионах и через 4 мес в остальных районах страны.

После завершения ветеринарно-санитарных мероприятий, проведения заключительной дезинфекции всех помещений фермы и лабораторной проверки качества дезинфекции с неблагополучной фермы снимают ограничения.

При заболевании туберкулезом менее 15 % поголовья стада оздоровление может проводиться методом систематических исследований и убоя больных животных. Всех животных с 2-месячного возраста через каждые 45...60 дней исследуют двойной внутрикожной туберкулиновой пробой. Одновременно исследуют на туберкулез имеющихся в хозяйстве животных других видов (в том числе собак и кошек). Реагирующих на туберкулин животных признают больными, метят, изолируют и в течение 15 дней сдают на убой.

При получении по всему стаду двух подряд отрицательных результатов исследования животных ставят на 6-месячное контрольное наблюдение, в период которого проводят два исследования с интервалом 3 мес. При получении отрицательных

результатов контрольных исследований и проведении комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий ферму (стадо) объявляют благополучной по туберкулезу.

Если при контрольном исследовании выделяют реагирующих на туберкулин животных, их всех подвергают диагностическому убою. При обнаружении патологических изменений, характерных для туберкулеза, дальнейшие исследования проводят через каждые 30...45 дней, как указано выше.

При получении отрицательных результатов аллергических и лабораторных исследований стадо объявляют благополучным по туберкулезу и снимают ограничения. Перед снятием ограничений проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.17 Лабораторная работа № 17 (2 часа).
Тема: «Диагностика и профилактика при лептоспирозе»

2.17.1 Цель работы: Ознакомиться с методами диагностики и профилактики лептоспирозе

2. 17.2 Задачи работы:
1. Диагностика при лептоспирозе
2. Мероприятия по профилактике туберкулеза.

2.17.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1 . Ветеринарное законодательство

2.17.4 Описание (ход) работы:

Лептоспироз - зоонозная природноочаговая инфекционная болезнь диких, домашних животных и человека, широко распространенная в различных ландшафтно-географических зонах мира.

Источники возбудителей лептоспирозной инфекции подразделяются на две группы. К первой относятся грызуны и насекомоядные, являющиеся основными хозяевами (резервуаром) возбудителей в природе; ко второй - домашние животные (свиньи, крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки), а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии), формирующие антропургические (сельскохозяйственные) очаги.

Возбудители лептоспироза - микроорганизмы рода Leptospira.

Бактериологическая диагностика основана на обнаружении лептоспир в исследуемом материале путем микроскопии или выделения культур. Она складывается из следующих этапов: микроскопия в темном поле микроскопа, выделение культур лептоспир путем посева присланного материала от сельскохозяйственных животных или органов, зараженных этим материалом, лабораторных животных (биопроба) на специальные питательные среды, идентификация и дифференциация выделенных культур.

Одним из самых быстрых, простых и доступных для выполнения в практических условиях методов бактериологической диагностики является микроскопическое исследование. Микроскопию свежевыделенной мочи, околосердечной жидкости, грудного и брюшного экссудата, а также крови и суспензий паренхиматозных органов проводят в темном поле микроскопа. Морфология и характер движения лептоспир – настолько типичны, что в случае их обнаружения дается право ставить окончательный диагноз.

Микроскопическая реакция агглютинации (МРА)

Испытуемую сыворотку исследуют в разведениях 1:100, 1:500 и 1:2500 (при необходимости разведение готовят 1:100, 1:200, 1:400). Реакцию ставят в пластинах с лунками. Предварительно разведенную ИХН сыворотку разливают по 0,1 мл мерной пипеткой в каждую лунку, начиная с наибольшего разведения сыворотка (ее наименьшей концентрации). Для разлива можно воспользоваться пипеткой Флоринского. Каждое

разведение сыворотки вносят в отдельный ряд из 6 или более лунок в зависимости от числа антигенов, используемых для постановки РМА. Каждую из 6 культур лептоспир (антиген) вносят по 0,1 мл в 3 лунки с разведенной сывороткой. В результате конечное разведение сыворотки получается 1:100, 1:500, 1:2500. Пластины осторожно встряхивают, помещают в термостат при температуре 30^0 С, на 1 час. Одновременно ставят контроли: 0,1 мл культуры + 0,1 мл ИХН (для исключения самоагглютинации лептоспир). Учет реакции проводят микрокопированием в темном поле. Агглютинация проявляется в склеивание лептоспир и образование «паучков», состоящих из нескольких десятков или сотен бактерий. Свободные концы лептоспир сохраняют подвижность. Оценка результатов – по 4-крестовой системе. Диагностически положительной считается агглютинирование лептоспир 4, 3 и 2 креста (при отсутствии агглютинации в контроле) в любом разведении сыворотки. ++++ (четыре креста) – полная агглютинация лептоспир – склеивание лептоспир с образованием скоплений в виде «паучков», состоящего из разного количества лептоспир, +++ (три креста) – 50%, ++ – 25%, (–) минус – агглютинация отсутствует.

Профилактика и борьба с лептоспирозом сельскохозяйственных и домашних животных

1. Основанием для подозрения на неблагополучие хозяйства по лептоспирозу служат клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения, характерные для этой инфекции, обнаружение специфических антител в крови животных. Диагноз лептоспироза во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.
2. В целях своевременного выявления лептоспироза проводят исследование сыворотки крови животных в реакции микроагглютинации (РМА):
- на племпредприятиях, станциях (пунктах) искусственного осеменения и в племенных хозяйствах (фермах) всех производителей два раза в год;
- свиней, крупный и мелкий рогатый скот, лошадей - перед вводом (ввозом) и выводом для племенных и пользовательных целей (за исключением животных на откорм) поголовно;
- во всех случаях при подозрении на лептоспироз.
3. По результатам лабораторных исследований хозяйство (ферму, отделение, предприятие, гурт и т.д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в одном из следующих случаев:
- культура лептоспир выделена из патологического материала;
- лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании патологического материала;
- антитела обнаружены в сыворотке крови более, чем у 20% обследованных животных в титре 1:50 у невакцинированных, 1:100 и более - у вакцинированных. При выявлении меньшего числа положительных реакций проводят микроскопию мочи. При отрицательном результате микроскопии мочи повторное исследование сыворотки крови и мочи ранее исследованных животных проводят через 15-30 дней.

Обнаружение лептоспир или антител при повторном исследовании у животных, не имевших их при предыдущем исследовании, или нарастание титра антител в четыре и более раз свидетельствует о неблагополучии хозяйства.

4. Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении:
- лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах;
- антител к лептоспирам в сыворотке крови плода в РМА в разведении 1:5 (с антигеном 1:10) и более.
5. Лептоспироз считают причиной гибели животных при наличии клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для этой инфекции, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).
6. В целях недопущения заболевания животных лептоспирозом собственники и владельцы скота, ветеринарные специалисты обязаны выполнять следующее:

- осуществлять контроль за клиническим состоянием животных, учитывать количество абортов и при подозрении на лептоспироз отбирать патматериал для лабораторных исследований;
- комплектование племенных хозяйств (ферм), предприятий, станций искусственного осеменения из благополучных по лептоспирозу хозяйств;
- исследовать всех поступающих в хозяйство животных в период 30-дневного карантина на лептоспироз в РМА в разведении сыворотки 1:25. Свиней, вводимых в хозяйство для племенных целей, обследуют, кроме того, на лептоспироносительство путем микроскопии мочи независимо от результатов серологических исследований. При выявлении животных, сыворотка крови которых содержит специфические антитела или выделяющих лептоспир с мочой, проводят мероприятия, предусмотренные для неблагополучных по лептоспирозу хозяйств;
- разрешается комплектовать откормочные хозяйства (отделения, фермы) клинически здоровыми животными без обследования на лептоспироз, но с обязательной вакцинацией их против лептоспироза в период карантинирования;
- не допускать контакта животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов, на пастбище, в местах водопоя и т.д.; не выпасать невакцинированных животных на территории природных очагов лептоспироза;
- не устраивать летних лагерей для животных на берегах открытых водоемов;
- систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, на территории ферм, в местах хранения кормов и т.п.
7. Животных, поступающих по импорту, содержат в карантинном помещении и исследуют их сыворотку крови в РМА с лептоспирами серологических групп, регистрируемыми в стране - экспортере.
При получении положительной РМА с сывороткой крови отдельных животных проводят микроскопию мочи и повторное исследование сыворотки крови через 7-10 дней у животных всей группы для решения вопроса о благополучии по лептоспирозу.

Профилактическая вакцинация против лептоспироза проводится населению по эпидемическим показаниям, определяемым местными органами здравоохранения в зависимости от эпидемической и эпизоотической ситуации.

2.18 Лабораторная работа № 18 (2 часа).
Тема: «Мероприятия в неблагополучном по лептоспирозу пункте»

2.18.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом оздоровительных мероприятий при лептоспирозе

2. 18.2 Задачи работы:
1. Оздоровительные мероприятия при возникновении лептоспироза животных.
2. Мероприятия при профилактике заболевания лептоспирозом людей.

2.18.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1 . Ветеринарное законодательство

2.18.4 Описание (ход) работы:
При установлении диагноза лептоспироз администрация района (города) по представлению главного ветеринарного врача района (города) выносит решение об объявлении хозяйства (его отдельной части), населенного пункта неблагополучным по лептоспирозу, вводит ограничения и утверждает план по оздоровлению хозяйства.
Одновременно главный ветеринарный врач района (города) сообщает об этом вышестоящему ветеринарному органу и территориальному центру госсанэпиднадзора.

В плане оздоровительных мероприятий предусматривают необходимые диагностические исследования животных, ограничительные, ветеринарные, санитарные, организационно - хозяйственные мероприятия с указанием сроков проведения и ответственных лиц.

По условиям ограничений запрещается:

- выводить (ввозить) животных для целей воспроизводства, продавать животных населению;
- перегруппировывать животных без ведома ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство;
- допускать животных к воде открытых водоемов и использовать ее для поения и купания животных;
- выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные лептоспирозом животные, или на территории природного очага лептоспироза;
- скармливать невакцинированным животным корма, в которых обнаружены инфицированные лептоспирами грызуны.

Молоко, полученное от больных лептоспирозом животных, нагревают до кипения и используют в корм. Молоко клинически здоровых коров, сыворотка крови которых дает положительную РМА без нарастания титра, используют без ограничений.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве (ферме, отделении, стаде, свинарнике, и т.д.) проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных по заболеванию животных.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат гипериммунной сывороткой и антибиотиками в дозах, указанных в наставлениях по их применению.

Убой таких животных проводят на санитарной бойне, а при ее отсутствии - в убойном цехе мясокомбината в конце смены, после удаления продуктов убоя здоровых животных, с соблюдением мер личной профилактики. Помещение и оборудование после убоя таких животных дезинфицируют. Продукты убоя используют в соответствии с "Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно - санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов".

Клинически здоровых животных всех видов и возрастных групп, восприимчивых к лептоспирозу, вакцинируют. Животных, подвергнутых лечению, вакцинируют через 5-7 дней после выздоровления.

Всех животных откормочных хозяйств, неблагополучных по лептоспирозу, и малоценных животных в племенных и пользовательных хозяйствах откармливают и сдают на убой.

Маточное поголовье, производителей и ремонтный молодняк, которых необходимо сохранить для воспроизводства, после вакцинации обрабатывают лептоспироцидными препаратами и переводят в продезинфицированное помещение.

Эффективность обработки проверяют через 10-15 дней путем микроскопии мочи.

Молодняк, полученный после проведения мероприятий, выращивают отдельно, вакцинируют в сроки, предусмотренные наставлением по применению вакцины против лептоспироза и, после снятия ограничений, реализуют на общих основаниях.

Вывод животных для откорма разрешается в пределах области (края, республики) через месяц после последнего случая выздоровления больного животного, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно - санитарных мероприятий.

У производителей (быки, хряки, жеребцы, бараны), инфицированных лептоспирами (положительная РМА, лептоспиры в моче), прекращают получать сперму и, исходя из хозяйственной целесообразности, направляют их на убой или обрабатывают стрептомицином и проводят дезинфекцию помещения. Все поголовье вакцинируют против лептоспироза. Через 10-15 дней эффективность лечения контролируют путем микроскопии мочи. При обнаружении лептоспир в моче повторяют курс лечения и проверку его эффективности. От быков, признанных здоровыми, продолжают брать сперму. Сперму, полученную от быков - лептоспироносителей, уничтожают.

Повторное исследование сыворотки крови в РМА и микроскопию мочи всех производителей на ранее неблагополучном по лептоспирозу предприятии (станции) проводят через 3 месяца и при получении отрицательных результатов далее каждые 6 месяцев.

Производителей на предприятиях (станциях, пунктах) искусственного осеменения, расположенных в неблагополучной или угрожаемой по лептоспирозу зоне, вакцинируют против лептоспироза.

В питомниках служебного собаководства изолируют клинически больных и подозрительных по заболеванию собак, лечат их гипериммунной сывороткой и стрептомицином.

Клинически здоровых собак всех возрастных групп вакцинируют против лептоспироза.

Продажа собак из неблагополучного по лептоспирозу питомника запрещается.

Владельцы собак обязаны обеспечить проведение вакцинации против лептоспироза.

Ограничения в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах снимают в следующем порядке:

- в откормочных хозяйствах - после сдачи поголовья на убой и проведения заключительных ветеринарно - санитарных мероприятий;
- в племенных и пользовательных хозяйствах - после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований. Для этой цели через 1-2 месяца после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначенного для продажи (не должно быть положительных реакций), и не менее 100 проб мочи от каждой 1000 взрослых животных или группы ремонта, среди которых не должно быть лептоспироносителей; РМА у взрослых животных может оставаться положительной;
- повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 месяцев после снятия ограничений;
- хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

Порядок ветеринарной обработки племенных и пользовательных животных, выводимых из хозяйств.

Вывод животных для племенных или пользовательных целей разрешается только из благополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм, отделений).

Предназначенных к продаже животных содержат в карантине и исследуют сыворотку крови в РМА на лептоспироз, у свиней, кроме того, мочу на наличие лептоспир.

Вывод животных разрешается без ограничений при отрицательных результатах исследований по всей группе.

При выявлении у отдельных животных антител в крови или лептоспир в моче всю группу оставляют в хозяйстве и проводят дополнительные исследования для решения вопроса о его благополучии по лептоспирозу.

Вывод животных из хозяйств, в которых есть единичные (до 10%) животные с положительной РМА при отсутствии лептоспир в моче, разрешается внутри области (края, республики) по согласованию с ветотделом в хозяйства с аналогичной ситуацией по лептоспирозу после вакцинации и трехкратной обработки стрептомицином.

Специфическая иммунопрофилактика и антибиотикотерапия.

Вакцинируют против лептоспироза всех восприимчивых животных в следующих случаях:

- в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах;
- в откормочных хозяйствах, где поголовье комплектуют без обследования на лептоспироз;
- при выпасании животных в зоне природного очага лептоспироза;
- при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых реагирует в РМА;

- в районах с отгонным животноводством.

В хозяйствах, неблагополучных по лептоспирозу и парвовирусной инфекции свиней, применяют ассоциированную вакцину, содержащую инактивированные антигены лептоспир серогрупп Pomona, Tarassovi и парвовирус.

Крупный рогатый скот по эпизоотическим показаниям вакцинируют ассоциированными вакцинами против лептоспироза и эмфизематозного карбункула, против лептоспироза и кампилобактериоза.

Профилактика заболеваний людей на территории эпизоотического очага

Правила применения и хранения вакцин против лептоспироза

Вакцина против лептоспироза животных лиофилизированная предназначена для вакцинации сельскохозяйственных животных и пушных зверей клеточного содержания. По внешнему виду это сухая пористая масса от желтоватого до серо-белого цвета в виде таблетки. Вакцина, разведенная физраствором или кипяченой водой, представляет собой однородную взвесь с быстровыпадающим незначительным осадком, легко разбивающимся при встряхивании.

Вакцину выпускают в двух вариантах:

– первый вариант – для иммунизации свиней из штаммов лептоспир серогрупп Иктерогеморрагия, Помона, Тарассови;

– второй вариант для иммунизации крупного рогатого скота, овец и коз из штаммов лептоспир серогрупп Гриппотифоза, Помона, Сейро, Тарассови. Вакцину вводят внутримышечно через иглу, диаметром не менее 1,0 мм, пропускающую мелкие хлопья, однократно (за исключением поросят в возрасте от 1 до з месяцев, которых вакцинируют двухкратно и ревакцинируют через 3 месяца

В целях профилактики абортов лептоспирозной этиологии сельскохозяйственных животных вакцинируют за месяц до покрытия или в первой трети беременности.

С целью образования колострального иммунитета у молодняка рекомендуется вакцинировать супоросных свиноматок за 35–75 дней до опороса, суягных овец – за 1,5 – 2 месяца до окота, стельных коров – за 1,5 – 3 месяца до отела.

Лошадей, пушных зверей и животных других видов иммунизируют вакциной того варианта, в состав которого входят лептоспиры серогрупп, установленные у животных в данном хозяйстве или в данной местности.

Организационно - методическое руководство работой по профилактике лептоспироза среди людей осуществляют отделы особо опасных инфекций республиканских, краевых и областных центров Госсанэпиднадзора.

О каждом больном и подозрительном по заболеванию лептоспирозом медицинским работником направляется в санитарно - эпидемиологическую станцию экстренное извещение (учетная форма N 058).

Заболевания лептоспирозом учитываются в журнале регистрации инфекционных заболеваний (учетная форма N 060).

Следует обязательно определять, к какой серогруппе относится возбудитель выявленного лептоспирозного заболевания.

При выявлении групповых заболеваний с числом заболевших 10 и более областные, краевые, республиканские центры госсанэпиднадзора немедленно информируют Комитет Госсанэпиднадзора РФ. Подробное донесение представляется в Комитет Госсанэпиднадзора РФ не позднее 1 месяца по окончании вспышки.

Все больные с клиническим диагнозом или подозреваемые в заражении лептоспирозом в обязательном порядке должны быть обследованы лабораторными методами в соответствии с "Методическими рекомендациями по лабораторной диагностике лептоспироза" (МЗ РСФСР 07.12.87).

В случае появления больных лептоспирозом людей, а также больных животных и лептоспироносителей, врач - эпидемиолог совместно с ветеринарными специалистами проводит эпидемиологическое обследование.

Если предполагается, что источником заражения людей послужили сельскохозяйственные, промысловые и другие животные, Центр госсанэпиднадзора сообщает об этом ветеринарной службе, которая выясняет эпизоотическую ситуацию и по предложению главного санитарного врача города (района) проводит лабораторное обследование животных независимо от того, регистрировались ли ранее среди них какие-либо заболевания.

Если источником заражения людей явились сельскохозяйственные животные или собаки индивидуальных владельцев, по предложению Главного государственного врача лабораторно обследуются подозреваемые животные.

В случае, если предполагается, что инфицирование произошло от грызунов, то организуется их отлов и лабораторные обследования в подозреваемых хозяйствах, угодьях, населенных пунктах и выясняются возможные связи антропургического очага с природным.

На основании данных эпидемиологического обследования заполняется "Карта эпизоотолого - эпидемиологического обследования очага зоонозного заболевания" (ф. N 391/У).

При заболевании лептоспирозом связь заболевания с профессиональной деятельностью больного устанавливает врач - эпидемиолог территориального центра госсанэпиднадзора, проводящий эпидобследование в очаге заражения.

Основным документом, подтверждающим профессиональный характер заражения лептоспирозом, служит карта эпидемиологического обследования (ф. N 391/У с заполненным вкладным листом).

Мероприятия по профилактике и борьбе с лептоспирозом проводятся дифференцированно в очагах разных типов.

В очагах лептоспироза проводятся мероприятия в соответствии с инструктивно - методическими документами Госкомсанэпиднадзора РФ и Минсельхозпрода РФ.

При возникновении групповых заболеваний людей, в случае, если подозревается загрязнение водоема сельскохозяйственными животными, немедленно запрещается купание и использование воды для питья и хозяйственных нужд из этого водоема. Использование воды в последующем разрешается спустя 4 недели с момента устранения причин заражения водоемов. Подозрительная на заражение лептоспирами вода употребляется только после обеззараживания.

В очагах лептоспироза руководители хозяйств обязаны:

- обеспечить всех работников животноводства спецодеждой и спецобувью, включая резиновые сапоги, халаты, прорезиненный фартук, нарукавники, перчатки, косынку;
- обеспечить инструктаж обслуживающего персонала о мерах личной гигиены и промсанитарии при лептоспирозе;
- иметь в каждом животноводческом помещении (скотном дворе, свинарнике и т.д.) умывальник, мыло, полотенце, аптечку первой помощи, емкости с дезраствором, а также помещение, оборудованное для хранения спецодежды и обуви;
- иметь в хозяйстве санитарный журнал для записи указаний и предложений специалистов ветеринарно - санитарного надзора и органов здравоохранения, обеспечить выполнение сделанных указаний и предложений;
- при выявлении заболевания лептоспирозом среди животных немедленно принять меры по предупреждению заражения людей, оказанию помощи по выявлению источников возбудителя инфекции.

Запрещается прием пищи, воды, курение во время работы. Для приема пищи отводится специальное помещение, где должны быть умывальник, 2%-ный раствор хлорамина и закрытые бачки с питьевой водой.

Обезвреживание сточных вод, текущую и заключительную дезинфекцию помещений, загонов, выгульных площадок, оборудования, инвентаря и других объектов проводят с использованием любых веществ, предназначенных для дезинфекции

животноводческих помещений и объектов внешней среды, инфицированных патогенными неспоровыми микробами.

Если не установлено возможное место заражения заболевшего лептоспирозом, то при наличии грызунов по месту его жительства проводится дератизация и дезинфекция, как при кишечных инфекциях. Если известно, что заражение произошло вне дома, эти мероприятия проводятся не в домашнем очаге, а по месту заражения в зависимости от выявленного источника.

Для предупреждения распространения иктерогеморрагического лептоспироза, в наиболее заселенных крысами объектах проводятся дератизационные мероприятия. Они проводятся в жилых застройках, на животноводческих фермах, продовольственных складах, зверофермах, предприятиях по переработке животноводческого сырья и продуктов, в шахтах и канализационных сооружениях, а также в открытых стациях городов (свалки, пустыри, парковая зона) и сельской местности, местах массового отдыха, охоты и рыбной ловли.

Санитарные органы осуществляют контроль за проведением профилактических мероприятий по ограничению численности серой крысы: очисткой территории населенных пунктов от мусора, соблюдением санитарно - технических нормативов, относящихся к грызунонепроницаемости каптажей, колодцев и других водосборных сооружений, тары для хранения фуража и продуктов и т.д.

Все больные с явным заболеванием или подозрительные по заболеванию лептоспирозом в обязательном порядке подлежат немедленной госпитализации. Разобщение общавшихся с заболевшими не проводится. Карантин не устанавливается.

Лица, переболевшие лептоспирозом, подлежат диспансерному наблюдению в течение шести месяцев с обязательным клиническим обследованием окулистом, невропатологом и терапевтом (детей - педиатром) в первый месяц после перенесенного заболевания. В последующие месяцы диспансерные наблюдения осуществляются ежемесячно участковыми врачами с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений.

Снятие с учета по истечении срока диспансерного наблюдения проводится при полном клиническом выздоровлении (нормализации лабораторных и клинических показателей). В противном случае сроки наблюдения удлиняются до полного выздоровления.

2.19 Лабораторная работа № 19 (2 часа).
Тема: «Мероприятия по профилактике листериоза»

2.19.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом профилактических мероприятий при листериозе

2. 19.2 Задачи работы:

1. Диагностика листериозаа.
2. Мероприятия по профилактике листериоза.
3. Мероприятия по оздоровлению хозяйств неблагополучных по листериозу.

2.19.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 . Ветеринарное законодательство

2.19.4 Описание (ход) работы:

Диагноз болезни устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике листериоза.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных или голову (головной мозг), кусочки печени, селезенки, почки, лимфатические узлы, пораженные участки легких, абортированный плод и его оболочки, истечения из половых органов абортировавших самок, молоко из пораженных долей вымени при маститах или при подозрении на скрытый мастит. Материал посылают свежий или консервированный в 30%-ном растворе глицерина. Для прижизненной диагностики для серологического исследования посылают кровь или сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных (желательно парные сыворотки, взятые с интервалом 7... 14 дней).

Бактериологическая диагностика включает микроскопию исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, тинкториальным и серологическим свойствам, а также постановку биологической пробы на лабораторных животных. Решающее значение принадлежит выделению культуры. Причем, если культура листерии в бактериальной форме не выделена, но есть обоснованные подозрения на листериоз, проводят дополнительное исследование на обнаружение L-форм листерии. Для ускоренной диагностики листериоза можно применять прямую или непрямую реакцию иммунофлюоресценции (РИФ) и ИФА. Для идентификации используют также листериозные бактериофаги. Для выявления скрыто больных животных и листерионосителей проводят серологические исследования (РА и РСК, РНГА). При исследовании парных сывороток нарастание титра в 2...4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Листериоз необходимо дифференцировать: у крупного рогатого скота от злокачественной катаральной горячки (ЗКГ), бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза; у свиней от болезни Ауески, отечной болезни; у овец от ценуроза; у всех животных от бешенства и кормовых отравлений.

При постановке диагноза на листериоз нужно помнить о возможности смешанной инфекции.

В организме переболевших животных создается иммунитет и накапливаются листериозные антитела. Однако гипериммунные листериозные сыворотки, несмотря на высокий титр антител и выделенные из них гамма-глобулины, не обладают достаточно выраженными превентивными свойствами.

Для специфической профилактики листериоза наиболее широкое применение нашли вакцины из живых и ослабленных штаммов листерии (в частности, вакцина из штамма АУФ).

В целях профилактики листериоза необходимо комплектовать фермы животными из благополучных по листериозу хозяйств, карантинировать вновь поступающих, проводить клинический осмотр и при необходимости лабораторные исследования животных, а также обеспечивать животных полноценными кормами, соблюдать ветеринарно-санитарные требования и уничтожать грызунов.

Хозяйства (фермы), в которых выявили заболевания животных листериозом, объявляют неблагополучными и в них вводят ограничения. При этом проводят поголовный осмотр и термометрию животных. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют или с профилактической целью дают им антибиотики. Сыворотку крови животных исследуют с помощью РА и РСК. Положительно реагирующих также изолируют и лечат. Периодически проводят дератизацию (истребление грызунов) в животноводческих помещениях, в хранилищах кормов и лабораторные исследования отловленных зверьков на листериоз. Помещения, где находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидро-ксида натрия, 5%-ной эмульсией ксилонафта, 20%-ной взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция), осветленным раствором хлорной извести, содержащим не менее 2 % активного хлора. Навоз обеззараживают биотермически.

При ВСЭ туш и внутренних органов голова и пораженные внутренние органы (печень, селезенка, сердце, кишки, имеющие некротические поражения) от больных листериозом животных подлежат технической утилизации. При истощении или дегенеративных изменениях в мускулатуре тушу со всеми внутренними органами утилизируют. При отсутствии патологических изменений в мускулатуре и внутренних органах тушу направляют на проварку. Молоко от больных коров кипятят. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА), а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории ферм. Особое внимание обращают на соблюдение работниками животноводства мер личной профилактики.

2.20 Лабораторная работа № 20 (2 часа).
Тема: «Мероприятия в неблагополучном по бешенству пункте»

2.20.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом диагностических, профилактических и оздоровительных мероприятий при бешенстве

2. 20.2 Задачи работы:

1. Диагностика бешенства.
2. Мероприятия по профилактике бешенства.
3. Оздоровительные мероприятия при возникновении бешенстве.

2.20.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 . Ветеринарное законодательство

2.20.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на бешенство ставят на основании комплекса эпизоотических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз).

Для исследования на бешенство в лабораторию направляют свежий труп или голову, от крупных животных — голову. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно Инструкции о мероприятиях по борьбе с бешенством животных. Общая схема диагностики болезни представлена на рисунке 5.3.

В последние годы разработаны новые методы диагностики бешенства: радиоиммунный метод, иммуноферментный анализ (ИФА), твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ-ИФА), идентификация вируса при помощи моноклональных антител, ПЦР.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ауески, листериоз, ботулизм. У собак — нервную форму чумы, у лошадей — инфекционный энцефаломиелит, у крупного рогатого скота — злокачественную катаральную горячку. Подозрение на бешенство также может возникнуть при отравлениях, коликах, тяжелых формах кетоза и других незаразных болезнях, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке, закупорке пищевода.

С целью профилактики бешенства осуществляют регистрацию имеющихся у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания домашних животных, отлов бродячих собак и кошек, ежегодную профилактическую вакцинацию собак, а в необходимых случаях и кошек. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм и стад.

Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах. Профилактика бешенства сельскохозяйственных

животных осуществляется путем их охраны от нападения хищников, а также профилактической вакцинации в зонах заражения.

Продажа, покупка, а также перевозка собак в другие города или регионы разрешается только при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о том, что собака вакцинирована против бешенства не более чем за 12 мес и не менее чем за 30 дней до вывоза.

При организации мероприятий по борьбе с бешенством следует различать эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотические очаги бешенства — это квартиры, жилые дома, личные подворья граждан, животноводческие помещения, скотобазы, летние лагеря, участки пастбищ, лесных массивов и другие объекты, где обнаружены больные бешенством животные.

Неблагополучный пункт — это населенный пункт или часть крупного населенного пункта, отдельная животноводческая ферма, фермерское хозяйство, пастбище, лесной массив, на территории которых выявлен эпизоотический очаг бешенства.

В угрожаемую зону входят населенные пункты, животноводческие хозяйства, пастбища и другие территории, где существует угроза заноса бешенства или активизации природных очагов болезни.

Мероприятия по ликвидации бешенства.

1. Разъяснительная работа среди населения об опасности заболевания бешенством и мерах по его предупреждению.
2. Повторный обход населенного пункта. Выяснение нуждающихся в вакцинации, проверка содержания животных. Выявление больных, подозрительных по заболеванию, подозреваемых в заражении животных.
3. Умерщвление больных животных и подозреваемых в заболевании, кроме собак и кошек, покусавших людей и животных. Их содержат изолированно и наблюдают в течение 10 дней.
4. Трупы павших или убитых животных сжигают или утилизируют на заводах по производству мясокостной муки. Снимать шкуры с трупов запрещается.
5. При выявлении бешенства диких животных проводят отстрел, отлов.

В случае возникновения бешенства хозяйство объявляют неблагополучным по бешенству и вводят карантин.

По условиям карантина запрещается: проведение вставок собак и кошек, вывод и натаскивание собак, торговля домашними животными, вывоз собак и кошек за пределы неблагополучного пункта, отлов для вывоза с целью расселения в других районах диких животных на карантинированной территории и угрожаемой зоне.

В неблагополучном очаге проводят следующие мероприятия:

- постоянное наблюдение за группой животных, в которой выявлены больные и подозрительные по заболеванию бешенством;
-проводят вынужденную вакцинацию ценных животных, подозреваемых в заражении бешенством не позднее 48 часов после инфицирования;
- убой на мясо клинически здоровых животных, покусанных дикими животными или собаками;
- молоко от клинически здоровых животных неблагополучной фермы разрешается в пищу или корм животным только после пастеризации или кипячения;
- шерсть от клинически здоровых животных неблагополучной по бешенству группы вывозят из хозяйства в плотной таре с указанием, что она подлежит дезинфекции;
- проводится дезинфекция помещений и предметов ухода, где находились больные и подозрительные по заболеванию бешенством животные;
- карантин снимают через 2 месяца после последнего случая гибели или уничтожения последнего больного животного

Меры по охране людей от заражения бешенством**.** Лица, которые постоянно подвергаются опасности заражения (лабораторный персонал, работающий с вирусом бешенства, собаководы и т. д.), должны быть профилактически иммунизированы.

Все люди, покусанные, оцарапанные, ослюненные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. После контакта развитие инфекции можно предупредить путем незамедлительной обработки раны и соответствующего профилактического лечения пострадавшего. Пострадавшему лицу следует некоторое время подождать, чтобы из раны вытекла небольшая порция крови. Затем рану рекомендуется обильно промыть водой с мылом, обработать спиртом, настойкой или водным раствором йода и наложить повязку. Промывать рану следует осторожно, чтобы избежать дальнейшего повреждения тканей. Местная обработка ран приносит наибольшую пользу, если она проводится сразу же после нападения животного (по возможности в пределах 1 ч). Пострадавшего направляют в медпункт и проводят курс лечебно-профилактической иммунизации антирабическим гамма-глобулином и антирабической вакциной. Лиц, больных бешенством, госпитализируют.

2.21 Лабораторная работа № 21 (2 часа).

Тема: «Диагностика и профилактика пастереллеза и сальмонеллеза»

2.21.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом диагностических, профилактических мероприятий при пастереллезе

2. 21.2 Задачи работы:

1. Диагностика пастереллеза.
2. Мероприятия по профилактике пастереллеза.
3. Мероприятия при возникновении пастерелеза.
4. Диагностика сальмонеллеза.
5. Мероприятия по профилактике сальмонеллеза.
6. Меры по охране людей от заболевания сальмонелллезом.

2.21.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1 . Ветеринарное законодательство

2.21.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на пастереллез устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологических и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика пастереллеза предусматривает: 1) микроскопию мазков из крови и мазков-отпечатков из пораженных органов; 2) выделение чистой культуры на питательных средах с идентификацией по биохимическим свойствам; 3) выделение пастерелл путем заражения лабораторных животных (белых мышей или кроликов) суспензией из патологического материала и культурой из питательной среды; 4) определение вирулентности выделенных культур для белых мышей и кроликов. Для определения вирулентности гемолитической пастереллы используют 7-дневные куриные эмбрионы; 5) определение сероварианта принадлежности пастерелл.

В качестве исследуемого материала от больных животных берут кровь из поверхностных сосудов и носовую слизь, а после падежа или вынужденного убоя — кровь из сердца, лимфатические узлы (брыжеечные, заглоточные, средостенные, надвыменные и др.), кусочки легких, печени, селезенки, сердца, почки, трубчатой кости. В летнее время при длительной транспортировке патологический материал консервируют 30%-ным стерильным раствором глицерина.

Диагноз на пастереллез, вызванный P. multocida, считается установленным: 1) при выделении вирулентных пастерелл из крови или одновременно из нескольких паренхиматозных органов; 2) при выделении культуры только из легких крупного рогатого скота или свиней; 3) у овец одновременное выделение из легких, крови и

паренхиматозных органов P. haemolyticaслужит основанием для постановки диагноза гемолитического пастереллеза.

Выделение из легких одновременно слабовирулентных P. multocid и P. haemolytica свидетельствует о смешанном заболевании пастереллезом, вызванном пастереллами обоих видов. Такой пастереллез диагностируют как пастереллезную пневмонию.

При постановке диагноза пастереллез необходимо дифференцировать от лихорадочных болезней септического характера, которые также сопровождаются появлением воспалительных отеков под кожей: сибирской язвы, эмфизематозного карбункула и злокачественного отека.

Переболевшие пастереллезом животные приобретают иммунитет длительностью 6... 12 мес. Для специфической профилактики болезни в России рекомендовано более 15 вакцин, в основном инактивированных: поливалентная эмульгированная против пастереллеза свиней; лиофилизированная против пастереллеза крупного рогатого скота и буйволов; сорбированная против пастереллеза птиц; против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят; ассоциированная против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции поросят и живая вакцина против пастереллеза водоплавающих птиц из штаммов АВ и К Краснодарской НИВС. Вакцины применяют с профилактической целью и вынужденно при стационарном неблагополучии хозяйств. Напряженный иммунитет формируется на 7... 10-й день после ревакцинации и сохраняется до 6 мес.

Для пассивной иммунизации используют гипериммунные сыворотки против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней.

Профилактика. Для предупреждения заболевания руководители и специалисты хозяйств, владельцы животных должны обеспечить выполнение следующих мероприятий: всех поступающих в хозяйство животных выдерживать в карантине 30 дней под ветеринарным контролем и при наличии показаний проводить вакцинацию против пастереллеза; комплектовать стада животными только из хозяйств, благополучных по пастереллезу; не допускать контактов животных хозяйств с животными, находящимися в личном пользовании; на фермах иметь санпропускники и обеспечить обслуживающий персонал сменной одеждой и обувью; оберегать животных от различных стрессовых воздействий; в неблагополучных по пастереллезу зонах проводить систематическую вакцинацию животных; хозяйства, в которых был зарегистрирован пастереллез, в течение года комплектовать только вакцинированным поголовьем.

Меры борьбы. При установлении заболевания животных пастереллезом хозяйство (ферму, бригаду, отделение и т.д.) объявляют неблагополучным по пастереллезу, решением территориальной администрации вводят ограничения и утверждают план организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации заболевания.

В неблагополучном по пастереллезу хозяйстве запрещается: 1) ввозить (вывозить) за пределы хозяйства животных для племенных и пользовательских целей, за исключением вывоза на мясокомбинат клинически здоровых животных; ввозить (вывозить) восприимчивых к пастереллезу животных; 2) перегруппировывать, метить (с нарушением целостности кожного покрова) животных, а также проводить хирургические операции и вакцинации против других болезней; 3) выпасать животных из неблагополучных групп и поить их из открытых водоемов; 4) реализовывать молоко от больных и подозреваемых в заболевании пастереллезом животных. Молоко необходимо пастеризовать в течение 5 мин при 90 °С и использовать в корм животным. Молоко от здоровых коров используется без ограничений; 5) выносить (вывозить) из помещений неблагополучных ферм корма, инвентарь, оборудование и другие предметы; 6) вывозить на поля навоз и жидкую фракцию в необеззараженном виде.

Продукты убоя животных подвергают ветосмотру на месте убоя. При наличии дегенеративных или других патологических (абсцессы и др.) изменений в мускулатуре тушу с внутренними органами направляют на утилизацию. При отсутствии

патологических изменений в туше и во внутренних органах продукты убоя направляют на мясокомбинат при соблюдении действующих ветеринарно-санитарных правил по перевозке мясных продуктов.

В целях локализации эпизоотического очага и ликвидации заболевания руководители хозяйств и ветеринарные специалисты должны обеспечить проведение следующих мероприятий: 1) клинический осмотр и термометрию всех животных неблагополучной группы; 2) изоляцию в отдельном помещении больных и подозреваемых в заболевании животных и закрепление за ними специального инвентаря и санитарно-гигиенических средств, а также обслуживающего персонала, включая ветспециалис-та; 3) клинически здоровых животных независимо от места их нахождения иммунизировать против пастереллеза одной из вакцин в соответствии с наставлением по применению.

Текущую дезинфекцию в помещении, где содержат животных, проводят немедленно при появлении первых случаев заболевания или падежа, а затем ежедневно при утренней уборке помещений, где находятся больные и подозреваемые в заболевании животные. Помещения, выгульные дворы, клетки (и почву под ними), где содержат подозреваемых в заражении (условно здоровых) животных, необходимо дезинфицировать после каждого случая выделения больного животного и в последующем через каждые 10 дней до снятия ограничений, в соответствии с действующей инструкцией «Проведение ветеринарной дезинфекции объектов животноводства».

Перед снятием ограничений в неблагополучном пункте проводят следующие мероприятия: 1) ремонт помещений, где содержали больных и подозреваемых в заболевании животных; 2) дезинфекцию и очистку всей территории фермы от навоза и мусора, затем повторную дезинфекцию и перепахивание; 3) дезинсекцию, дератизацию и заключительную дезинфекцию в помещениях.

Ограничение с хозяйств (фермы, бригады, двора) снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая выздоровления или падежа от пастереллеза, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий с заключительной дезинфекцией.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают образцы паренхиматозных органов (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, сердце, легкие, селезенку, почку); мезентериальные Лимфатические узлы; трубчатую кость; абортированные плоды с плодовыми оболочками и околоплодной жидкостью. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больных животных. Бактериологические исследования проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды».

При дифференциальной диагностике у телят исключают эшерихиоз, стрептококков, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и парагрипп; у поросят—зшерихиоз, дизентерию, стрептококков чуму, вирусный гастроэнтерит; у ягнят — анаэробную дизентерию, эймериоз; у жеребят — стрептококкоз, эшерихиоз; у животных всех видов— пастереллез, неспецифические гастроэнтериты, пневмонии, у овцематок и кобыл — бруцеллез, хламидиоз, кампилобактериоз и аборты другой природы. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими Ветеринарными и санитарными правилами. Важное звено в профилактике болезни — комплектация основного стада животными, благополучными в отношении сальмонеллеза. Наряду с вакцинацией основное в профилактике сальмонеллезов — полноценное кормление стельных коров, супоросных свиноматок и жеребых кобыл, создание необходимых

зоогигиенических условий при проведении отелов, опоросов, окотов и выжеребки, соблюдение системы получения и сохранения новорожденного молодняка. Не допускается совместное содержание животных различных видов и направлений. Корма, обсемененные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств молодняку следует давать пробиотики и комплексные премиксы.

Во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

При установлении диагноза на сальмонеллез вводят ограничения и проводят мероприятия о учетом вида животного. Единые мероприятия, проводимые при сальмонеллезе животных, кроме птиц, представлены на рисунке 1.7.

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах на фоне колострального иммунитета активную вакцинацию животных необходимо проводить и 10….20-дневном возрасте двукратно с последующей ревакцинацией. Молодняк с тяжелым течением сальмонеллеза, плохо поддающийся лечению, подлежит выбраковке и сдаче на санитарную бойню.

Шкуры, шерсть, пух, перо вынужденно убитых животных обеззараживают в соответствии с действующим наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и проведению мероприятий по его заготовке, хранению и обработке.

Хозяйство (ферму, свинарник, секцию, кошару, конюшню и т.д.) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после последнего случая выделения клинически больных животных, у лошадей — через 45 дней после аборта, проведения вакцинации и заключительной дезинфекции.

Меры но охране людей от сальмонеллеза. Люди заражаются при употреблении продуктов питания, обсемененных сальмонеллами в процессе их получения, переработки, транспортировки и реализации, прошедших недостаточную кулинарную обработку или хранившихся с нарушением установленных режимов. Возможно заражение через предметы бытовой и производственной обстановки, а также через воду.

Сальмонеллы, кроме того, вызывают у человека брюшной тиф (Salmonellatyphi) и паратиф (Salmonellaparatyphi A, B, C), к которым животные не восприимчивы. С целью профилактики сальмонеллеза у людей во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с Действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов. С целью ограничения роли человека как источника возбудителя инфекции проводят мероприятия, направленные на выявление и регистрацию больных сальмонеллезом и бактерионосителей, их госпитализацию проводят в соответствии с Методическими указаниями но эпидемиологии и профилактике сальмонеллезов.

2.22 Лабораторная работа № 22 (2 часа).
Тема: «Диагностика ящура. Мероприятия при ящуре»

2.22.1 Цель работы: освоить методы диагностики и мероприятия при ящуре очаге.

2. 22.2 Задачи работы:
1. Диагностика ящура.
2. Ветеринарно-санитарные меры по предотвращению заноса вируса ящура
3. Меры по охране людей от заражения ящуром

2.22.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.22.4 Описание (ход) работы:

Своевременная диагностика ящура, определение типа и варианта вируса имеют важное значение для быстрой локализации и ликвидации инфекции при первой вспышке заболевания, а также предупреждения его дальнейшего распространения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают следующее: 1) круг восприимчивых животных — парнокопытные; 2) степень распространения и быстроту охвата — в течение 10... 15 дней заболевает большая часть животных хозяйства; 3) хозяйственные связи предприятия с неблагополучными по ящуру хозяйствами в данном районе, области, республике; 4) отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями; 5) данные предшествующей вакцинации и переболевания животных ящуром.

Подозрение на ящур вызывает любое заболевание восприимчивых животных, характеризующееся появлением везикулярной сыпи в ротовой полости, на конечностях и вымени, повышенной саливацией, чмоканьем, затрудненным приемом и пережевыванием корма, а при осмотре ротовой полости — обнаружением афт и эрозий. Кроме того, обращают внимание на хромоту, афты на венчике и в межкопытной щели, иногда спадание рогового башмака, афты на сосках и болезненность последних при доении и сосании (при этом сильно выражен защитный рефлекс). В период угрозы появления ящура необходимо обращать внимание на угнетенное состояние животного, снижение аппетита и секреции молока, повышение температуры тела и др.

Исследуемый материал: у крупного рогатого скота берут стенки созревших непрорвавшихся афт с языка, у свиней — с пятачка или вымени, у мелкого рогатого скота — с беззубого края нижней челюсти, кожи межкопытной щели или венчика; кровь в момент температурной реакции; из трупов молодняка — лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца. Для исследования на вирусоносительство берут зондом соскобы со слизистой оболочки глотки или пищевода.

Сбор, консервирование и пересылку материалов для лабораторной диагностики ящура проводят в соответствии с действующей инструкцией и методическими указаниями.

В качестве экспресс-метода диагностики в настоящее время широко применяют ИФА и ПЦР.

По результатам лабораторных исследований хозяйство считают неблагополучным по ящуру в любом из следующих случаев: 1) положительные результаты (с оценкой не менее чем три креста) в РСК при исследовании патологического материала и определении типа вируса с учетом клинико-эпизоотологических данных; 2) развитие у морских свинок (через 24-72 ч после введения им материала) первичных афт, а затем генерализованного процесса, сопровождающегося появлением вторичных афт на языке и подошвенной поверхности передних лапок; 3) развитие парезов и параличей у трех мышат (4...5-дневного возраста) после заражения их патматериалом, а затем их гибель при нормальном физиологическом состоянии трех контрольных животных.

Ретроспективная диагностика с целью определения типа и варианта вируса ящура, вызвавшего в прошлом заболевание, основана на идентификации антител в РДП, РИД, НРИФ, реакции серозащиты на мышатах в РН в культуре клеток.

При дифференциальной диагностике ящура необходимо исключить вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит,

контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, везикулярную экзантему свиней, стоматит, травматические заболевания, отравления некоторыми веществами. Болезни с везикулярным синдромом исключают биопробой.

Профилактика

Множественность типов возбудителя ящура, разнообразный механизм передачи и широкий диапазон восприимчивых животных представляют собой основные проблемы борьбы с ящуром.

Система противоящурных мероприятий в нашей стране базируется на научно обоснованном прогнозировании эпизоотической ситуации, предусматривает зональный принцип их осуществления. Приоритетными в системе являются общие ветеринарно-санитарные меры по предотвращению заноса вируса ящура, а в районах перманентной угрозы и в зонах высокой степени риска возникновения и распространения ящура наряду с ними предусматривается вакцинопрофилактика.

Запрещается убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных при первых случаях заболевания в благополучной местности. Они подлежат уничтожению. В других случаях разрешается убой таких животных на мясо, однако выпуск продуктов убоя в сыром виде запрещается. Мясо и другие продукты, полученные от убоя животных, больных и подозрительных по заболеванию ящуром, направляют для изготовления вареных или варено-копченых колбас, на вареные кулинарные изделия или на консервы. При невозможности такой переработки мяса продукты убоя обезвреживают проваркой. При наличии множественных или обширных некротических очагов во многих мышцах (тазовые и грудные конечности, аннонеусы и др.), а также при осложненных формах ящура, сопровождающихся гангренозным или гнойным воспалением вымени, конечностей и других органов, тушу и другие продукты убоя направляют на утилизацию. При наличии в мышцах единичных некротических очагов пораженные участки мышц утилизируют, а вопрос о путях использования других продуктов убоя (оставшиеся части туши, внутренние органы) решается в зависимости от результатов бактериологического исследования. При выделении сальмонелл продукты убоя проваривают, при отсутствии - направляют на вареные или варено-копченые колбасы. При обнаружении в партии животных, сдаваемых на убой, больных или подозрительных по заболеванию ящуром, всю партию животных немедленно направляют для убоя на санитарную бойню. При невозможности переработать этот скот на санитарной бойне убой проводят в общем зале убойно-разделочного цеха. Туши и все другие продукты, полученные от убоя животных, переболевших ящуром и направленных на убой до истечения 3 месяцев после переболевания и снятия карантина с хозяйства, а также животных, при витых инактивированнои вакциной против ящура в течение 21 суток в неблагополучных по ящуру областях, выпускают без ограничения, но их не разрешается вывозить за пределы области, края, республики. Если со времени снятия карантина с хозяйства прошло более 3 месяцев, животных, переболевших ящуром, разрешается направлять на боенское предприятие, а мясо и другие продукты убоя в этом случае реализуют без ограничений, но только в пределах страны. При вынужденном убое животных, больных ящуром, в хозяйстве мясо и продукты убоя используют только после проварки и строго внутри хозяйства. Вывоз их в сыром виде за пределы хозяйства запрещается. Шкуры, рога, копыта, волос и щетина подлежат дезинфекции.

Ветеринарно-санитарные мероприятия на боенском предприятии.

Животных из неблагополучных по ящуру хозяйств в пределах карантинной зоны, прилегающей к боенскому предприятию, допускают на убой, но доставляют их на предприятие в специально оборудованных автомашинах; перед отправкой животных из такого хозяйства их кожный покров и копыта подвергают санитарной обработке. При обнаружении ящура на боенском предприятии прием скота прекращают и всю партию больных животных отправляют на убой; полученное от них мясо считают условно годным. Если на боенское предприятие доставлен гурт крупного рогатого скота или

других животных, среди которых имеются больные ящуром, то в зависимости от клинических признаков заболевания и температурных данных всю партию животных разделяют на две группы: 1) животные с клиническими признаками ящура и подозрительные по заболеванию; 2) животные, не имеющие клинических признаков ящура, с нормальной температурой, но подозреваемые в заражении, так как они находились в контакте с больными. Первую группу животных сразу отправляют на санитарную бойню или, если нет последней, в убойно-разделочный цех, отдельно от здоровых животных. Чтобы предотвратить разнос инфекции, животных из второй группы также без передержки убивают отдельной партией. Обслуживающий персонал скотосырьевой базы должен находиться только в данном, закрепленном за ним помещении. Загоны, где содержались животные, а также разделочные помещения и их оборудование ежедневно после переработки ящурной партии скота тщательно механически зачищают и дезинфицируют 1-2%-ным горячим раствором едкого натра или едкого кали. Весь навоз, скопившийся во время эпизоотии на предприятии, обезвреживают биотермическим способом в специально отведенных навозохранилищах, согласно инструкции по борьбе с ящуром. Рабочие, закрепленные для обслуживания животных, должны выходить с территории скотобазы через определенные пропускные ворота. Посторонних лиц на территорию боенского предприятия в это время впускать не разрешается. Спецодежду рабочих, имевших контакт с больными животными или их сырыми продуктами, отправляют в прачечную для обработки, а спецобувь обезвреживают 0,5-1 % -ным раствором щелочи. Сами же рабочие, а также проводники партий скота, среди которых были больные ящуром, должны проходить соответствующий медицинский осмотр. Транспортный инвентарь (ведра, корыта, лопаты, мешки, привязи и пр.), доставленные на скотобазу вместе с неблагополучным скотом, принимают в отдельном месте и дезинфицируют под наблюдением ветеринарного специалиста.

Меры по охране людей от заражения ящуром

Ящур у человека возникает очень редко. Заражение происходит при уходе за больными животными, чаще болеют люди с ослабленным организмом или дети при употреблении сырого молока от больных коров. Прогнозчаще благоприятный. Выздоровление наступает через 10... 15 дней.

Личная профилактика в неблагополучных пунктах сводится к запрещению потребления сырого мяса, молока и молочных продуктов. Обязательны кипячение или пастеризация молока. Необходима осторожность при уходе за больными животными (мытье и дезинфекция рук, спецодежды — фартука, перчаток, сапог).

2.23 Лабораторная работа № 23 (2 часа).
Тема: «Диагностика болезни Ауески. Мероприятия при болезни Ауески»

2.23.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом диагностических, профилактических и оздоровительных мероприятий при болезни Ауески

2. 23.2 Задачи работы:
1. Диагностика болезни Ауески.
2. Мероприятия по профилактике болезни Ауески.
3. Мероприятия по ликвидации болезни Ауески.

2.23.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Ветеринарное законодательство

2.23.4 Описание (ход) работы:

Болезнь Ауески – остро протекающая вирусная болезнь всех видов сельскохозяйственных животных, некоторых диких и синантропных плотоядных, пушных

зверей, грызунов, характеризующаяся признаками поражения центральной нервной системы, легких, органов дыхания, а также сильным зудом и расчесами (кроме свиней, норок и соболей).

Диагноз основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках болезни, патологоанатомических изменениях, результатах лабораторных исследований.

Лабораторные исследования. Раннюю экспресс-диагностику болезни осуществляют посредством иммунофлюоресцентного обнаружения вирусного антигена в мазках-отпечатках из патологического материала, а также в инфицированных культурах клеток. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов постановки биопробы, выделения вируса и его идентификации в реакции нейтрализации.

Для ретроспективной диагностики, которую проводят с целью контроля благополучия поголовья по болезни Ауески при комплектовании стада, исследуют сыворотки крови животных и мазки-отпечатки с легких, миндалин, печени. В последнее время появились сообщения о возможности использования с этой целью кожной аллергической пробы.

Материалом для исследования служат отобранные стерильными тампонами носоглоточные секреты, которые погружают в раствор Хенкса с антибиотиками, а также пробы из разных частей мозжечка, головного и спинного мозга, легких, печени, селезенки, слизистой оболочки носа, миндалин; заглоточные и бронхиальные лимфоузлы, доставляемые в лабораторию в 40—50%-ном забуференном растворе глицерина pH 7,2—7,4 или растворе Хэнкса с антибиотиками в термосе со льдом. Трупы мелких животных направляют целиком.

В лаборатории патологической материал соответствующим образом подготавливают и используют для постановки биопробы, заражения культур клеток, исследования иммунофлюоресцентным методом, в реакциях нейтрализации и иммунодиффузии.

Индикация вирусного антигена иммунофлюоресцентным методом. Из носоглоточных секретов (прижизненно), миндалин, слизистой оболочки носа, заглоточных и бронхиальных лимфоузлов (посмертно) готовят мазки-отпечатки, окрашивают их специфической флюоресцирующей сывороткой, просматривают под люминесцентным микроскопом для выявления специфического ярко-зеленого свечения антигена. Можно исследовать также инфицированные культуры клеток начиная с 12 ч после их заражения. Иммунофлюоресцентный метод позволяет в 95% случаев диагностировать болезнь Ауески в первые сутки появления ее в хозяйстве.

Постановку биопробы осуществляют на кроликах, которые при болезни Ауески являются селективной лабораторной моделью. Испытуемым кроликам вводят 10%-нуюсуспензию патологического материала в объеме 1—1,5 мл подкожно или внутримышечно в области наружной поверхности бедра. В положительных случаях через 36—48 ч, иногда позже (3—5 сут.) у кроликов развивается характерная экспериментальная инфекцня в зудневой (чаще всего), энцефалитической, менингиальной формах; реже бывают сте-тое и молниеносное течение. При зудневой форме вначале наблюдают беспокойство животного, облизывание места инъекции, затем сильный зуд, заставляющий животного буквально выгрызать кожу и мышцы на месте укола до костей. Смерть наступает внезапно или вслед за появлением параличей.

Энцефалитическая и менингиальная форма болезни характеризуются значительной возбудимостью, судорогами.

При стертом и молниеносном течениях характерные симптомы болезни отсутствуют. Гибель наступает внезапно. В этих случаях необходимо провести следующий пассаж, используя патологический материал от погибших или больных кроликов.

Выделение вируса проводят в первичных культурах фибробластов куриного эмбриона, субкультурах почек поросят, телят, эмбрионов свиньи, перевиваемых культурах клеток СПЭВ и ПЭС.

Кусочки из различных отделов мозга и из различных органов от одного животного объединяют в общую пробу массой не менее 5 г, измельчают в ступке, готовят 10— 20%-ную суспензию на фосфатном буфере рН 7,2—7,4, отстаивают или центрифугируют при 500—1000 об/мин в течение 5 мин. Верхний слой жидкости отсасывают добавляют антибиотики, проверяют на отсутствие бактериального загрязнения.

Вируссодержащим материалом в дозе 0,2 мл заражают по 4—6 пробирок с культурой клеток, выдерживают при 37°С в течение 1 ч для адсорбции вируса, затем добавляют по 1 мл поддерживающей среды и инкубируют при 37°С на протяжении 5 дн, ежедневно просматривают под микроскопом для обнаружения ЦПД.

В культуре фибробластов куриного эмбриона цитопатогенное действие проявляется округлением и зернистостью клеток, вакуолизацией протоплазмы, отслоением монослоя от поверхности стекла. В инфицированной культуре клеток почки поросенка и эмбриона свиньи наблюдают образование синцития, сползание монослоя со стекла на 4— 5-й день после инокуляции вируссодержащего материала. В последующих пассажах сроки появления цитопатогенного действия сокращаются до 15—20 ч. В культурах клеток сроком от 1 года до 3 лет. В молозиве переболевших свиноматок содержатся вируснейтрализующие антитела, предохраняющие новорожденных поросят от заболевания до 5—7-неделыюго возраста.

Лечение. Специфических медикаментозных средств лечения нет. В начале заболевания пушным зверям применяют у-глобулин. Для профилактики секундарной инфекции рекомендовано применение антибиотиков и витаминов.

Для активной иммунизации имеется несколько эффективных вакцин.

Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец выпускается в стеклянных запаянных ампулах в количестве 2 или 4 мл сухой массы, содержащей 25, 50 и 250 иммунизирующих доз, в зависимости ог титра активности вакцины. Срок годности вакцины составляет 18 мес при условии хранения ее в темном месте при температуре не выше 10°С или при постоянной температуре не ниже 0°С.Сухую вирус-вакцину применяют для вакцинации свиней в неблагополучных и непосредственно угрожаемых по болезни Ауески хозяйствах, а также крупного рогатого скота и овец, если они содержатся в общем помещении с неблагополучными по болезни Ауески свиньями или же при изолированном содержании в случае их самостоятельного заболевания.

Вакцину перед применением разводят стерильным физиологическим раствором (температура 15—18°С) из расчета, указанного на этикетке коробки. Свиньям ее вводят двукратно с интервалом 20—25 дн. Поросятам в возрасте 2—15 дн — по 0,5 и 1 мл, 16—45 дн—1 и 2 мл, поросятам-отъемышам и свиньям старших возрастов2мл. Ревакцинируют поросят-сосунов, привитых в возрасте 2—15 дн, через 2 мес однократно, в дозе 2 мл; подсвинков и взрослых свиней — через 1 год в дозе 2 мл.

Телятам и ягнятам в возрасте 6—12 мес первый раз вакцину вводят в дозе 0,5 мл, второй раз — 1 мл; крупному рогатому скоту и овцам старше 2 лет соответственно 0,5 и 2 мл. Иммунитет наступает через 5—7 дн после первой прививки и сохраняется у двукратно вакцинированных 15—16 мес (кроме поросят 2—15-дневного возраста). После вакцинации у части поросят-сосунов и отъемышей возможно незначительное повышение температуры тела в течение 2—3 дн. Вакцинации не подлежат истощенные животные.

Сухую культурную вирус-вакцину из штамма БУК- 628 против болезни Ауески свиней выпускают в ампулах, содержащих по 100 или 1000 прививочных доз. Срок хранения вакцины — 2 года при условии хранения при температуре не выше 8°С или при постоянной температуре ниже 0°С. Применяют только в неблагополучных хозяйствах при наличии клинических признаков заболевания у живот-ных. Перед введением вирус-

вакцину в ампулах ресусиендируют в 2—3 мл стерильного физиологического раствора комнатной температуры. Затем содержимое ампул переносят в стерильный флакон, добавляют в него физиологический раствор из расчета 2 мл раствора на 1 прививочную дозу и используют в течение 3 ч, предохраняя от солнечного света. Неиспользованнные остатки вакцины уничтожают кипячением в течение 10 мин.

Вакцину вводят однократно внутримышечно в области внутренней поверхности бедра: поросятам в возрасте 1—30 дн — 1 мл, старше 1 мес и взрослым свиньям — 2 мл. Иммунитет у привитых свиней наступает на 5—6 день после вакцинации. Ревакцинацию всего поголовья (включая молодняк) проводят через 25—30 дн сухой культуральной вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец в соответствии с действующим наставлением по ее применению.

Запрещается иммунизация сухой культуральной вирус- вакциной из штамма БУК-628 в племенных и репродуктивных хозяйствах, использование ее аэрозольно, а также для одновременной вакцинации против болезни Ауески в комплексе с вакцинами против чумы, рожи, пастереллеза и других инфекций. Иммунизация против этих инфекций после прививок вакциной из штамма БУК-628 разрешается только через 14 дн. Запрещается диагностика Ауески методом биопробы на кроликах в хозяйствах, где была применена эта вакцина.

Инактивированная концентрированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, овец, свиней создает невосприимчивость с 8—10 дня после прививки у пушных зверей сроком на 6 мес, у свиней и овец — 10 мес.

Профилактика и меры борьбы проводятся в соответствии с действующей инструкцией. Для предупреждения болезни в благополучных хозяйствах комплектование стад осуществляют только животными из благополучных по болезни Ауески местностей, которые контролируются серологическими исследованиями. В период 30-дневного карантина животных исследуют на благополучие по болезни Ауески. Не допускают скармливание в необеззараженном кипячением виде отходов боен, столовых, кухонь, а свиньям также и непроваренных субпродуктов. Проводят систематическую дератизацию и профилактические дезинфекции. В случае массового падежа грызунов их направляют для исследования в ветеринарную лабораторию. При непосредственной угрозе животных вакцинируют.

При возникновении болезни и установлении диагноза накладывают карантин, нредусматривающий запрещение перегруппировок, ввода и вывоза животных, а также кормов, фуража, кож, овчин и т. д. Осуществляют мероприятия по ликвидации возбудителя (дезинфекция, дератизация, отлов и уничтожение собак, кошек, обеззараживание мясных продуктов, молока, шкур, навоза, навозной жижи, утилизация трупов). Проводят тщательный клинический осмотр животных с термометрией, изоляцию и лечение больных, а также подозрительных по заболеванию животных (поросят совместно со свиноматками, всю группу подсвинков, находящихся в одном станке).

Осуществляют вакцинацию клинически здоровых животных. Выбор вакцины определяют исходя из эпизоотической ситуации.

В неблагополучных хозяйствах сухой культуральной вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец прививают поросят с 2-дневного возраста двукратно с промежутком 20—25 дн. Вакцину вводят подкожно, первый раз в дозе 0,5 мл, второй — 1 мл. Через 2 мес их ревакцинируют введением 2 мл препарата. Поросятам старше 20-дневного возраста и взрослым свиньям при первой и второй прививках вакцину вводят внутримышечно. Ревакцинируют их в дозе 2 мл через 11—12 мес. Вакцинация свиноматок допускается для передачи пассивного иммунитета с молозивом новорожденным поросятам за 7—10 дн до опороса.

В угрожаемых хозяйствах поросят вакцинируют сухой вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец двукратно с 16—20-дневного возраста, свиноматок не позднее чем за месяц до опороса. Ревакцинируют их

однократно через 11 —12 мес. Иммунитет формируется через 5—7 дн После первого введения вакцины и сохраняется 15—16 мес.

В неблагополучных по болезни Ауески хозяйствах при наличии клинически больных свиней сухой культуральной вирус-вакциной из штамма БУК-628 иммунизируют все поголовье клинически здоровых свиней с нормальной температурой тела начиная с однодневного возраста, независимо от сроков предшествующей вакцинации против болезни Ауески. За привитыми животными в течение 15 дн ведут ветеринарное наблюдение.

Всех больных и подозрительных по заболеванию животных, а также поросят, отстающих в росте, страдающих желудочно-кишечными болезнями, изолируют и лечат.

Животных, переболевших болезнью Ауески, неболевший молодняк из неблагополучных помещений, в которых наблюдалось заболевание, откармливают и сдают на убой. В течение одного года проводят полную замену поголовья неблагополучной фермы, санацию помещений и окружающей среды от возбудителя болезни Ауески. Со свиноводческих ферм и хозяйств крупного и мелкого рогатого скота карантин снимают через 30 дн, звероводческих хозяйств и питомников, выращивающих служебных собак,— через 15 дн после прекращения заболевания, удаления переболевших животных, проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий.

Свиноводческие хозяйства (фермы) считают полностью оздоровленными от болезни Ауески, если в течение 6 мес после прекращения годичной вакцинации получен здоровый приплод. Из таких хозяйств молодняк вывозят без ограничений.

Дезинфекцию в станках проводят после каждого случая выделения больных, а всего помещения — через каждые 5 дн до снятия карантина. Для дезинфекции применяют 3%- ный горячий раствор едкого натра, 1%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор извести, содержащий 5% активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести. Навоз обеззараживают биотермическим способом, навозную жижу — хлорной известью из расчета 12 кг на 1 мл жижи. Особое внимание обращают на уничтожение крыс.

2.24 Лабораторная работа № 24 (2 часа).
Тема: «Диагностика лейкоза крупного рогатого скота»

2.24.1 Цель работы: Ознакомиться особенностями клинического проявления лейкоза крупного рогатого скота и методами диагностики.

2. 24.2 Задачи работы:

1. Клинические признаки лейкоза крупного рогатого скота.
2. Диагностика лейкоза крупного рогатого скота.

2.24.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.24.4 Описание (ход) работы:

Лейкозы характеризуются длительным латентным периодом (инкубационный период), во время которого в крови выявляют ВЛКРС и антитела к нему. При спонтанном заражении этот период длится от 2 до 6 лет. Клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс органов — лимфатических узлов, селезенки, сычуга, сердца, почек, половых и др. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно и незаметно. В развитии лейкозного процесса у крупного рогатого скота различают четыре стадии: предлейкозную, начальную (доклиническую), развернутую (клинико-гематологичес-кую) и конечную, или терминальную (опухолевую), стадии.

Предлейкозная стадия у зараженных ВЛКРС животных проявляется в виде относительного лимфоцитоза (до 14тыс/мкл, или 14- 10^9/л) за счет лимфоидных клеток, характерных для подозрительных по заболеванию по «лейкозному ключу». Обнаружить другие патологические изменения не удается.

Начальная стадия характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, но более постоянными изменениями количественного и качественного состава крови. Число лейкоцитов колеблется от 15 до 40 тыс/мкл [(15...40) 10^9/л], а среди лимфоцитов преобладают юные и средние клетки. Гематологические изменения могут многие годы оставаться стабильными. При этом общее состояние животного — упитанность, молочная продуктивность и воспроизводительная функция не вызывают подозрений на лейкоз. Лишь при обострении хронического течения болезни могут появляться такие признаки, как снижение удоя, истощение и другие, и лейкозный процесс переходит в развернутую стадию.

Развернутая стадия характеризуется кроме гематологических сдвигов разнообразием специфических и неспецифических клинических признаков. У животного ухудшается общее состояние, отмечаются быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижаются удои, прогрессирует истощение, наблюдается атония преджелудков, сменяющаяся диареей. Перкуссией нередко устанавливают увеличение сердца, число пульсовых ударов достигает 120 в минуту, пульс слабого наполнения, волна малая. Сердечный толчок ослаблен. При сердечной слабости у животного развиваются отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межчелюстного пространства.

Специфическим клиническим признаком лейкозов крупного рогатого скота является прогрессирующее значительное увеличение поверхностных (околоушных, нижнечелюстных, заглоточных, предлопаточных, надвыменных и др.) лимфатических узлов. Отмечается симметричное, но неравномерное увеличение их. Лимфатические узлы достигают величины от 5 до 20 см и более, они безболезненные, подвижные, эластичной или плотной консистенции.

У молодняка наряду с увеличением лимфатических узлов в области голодной ямки, поясницы, шеи часто отмечают опухолевидные разрастания зобной железы, обусловливающие затрудненное дыхание. При значительном увеличении селезенки перкуссией устанавливают притуплённый или тупой звук, в некоторых случаях болезненность. Возможен разрыв селезенки, и животное внезапно погибает вследствие внутреннего кровоизлияния. Отмечают также увеличение печени. В тяжелых случаях ее границы сдвигаются назад и вниз, что устанавливают перкуссией.

Значительное увеличение некоторых лимфатических узлов, а также опухолевых разрастаний в тазовой и брюшной областях можно установить при ректальном исследовании. У некоторых (3...5 % случаев) больных лейкозами животных отмечают экзофтальм (пучеглазие).

При развернутой стадии лейкозного процесса отмечают лейкемичес-кую картину крови (40 тыс. и более лейкоцитов в 1 мкл крови, т. е. более 40 х 10^9/л), увеличение числа молодых, недифференцированных клеток в лейкоцитарной формуле (доля таких клеток может достигать 5 %). Продолжительность этой стадии варьируется от нескольких месяцев до 1...2, иногда и 3 лет.

Терминальная (опухолевая) стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса и более отчетливым проявлением клинических признаков: резким увеличением лимфатических узлов, которые могут заметно выступать на теле; отеками подкожной клетчатки в области подгрудка, межчелюстного пространства, конечностей. Число лейкоцитов в крови иногда снижается, при этом преобладают их патологические формы. Это приводит к крайнему истощению органов кроветворения, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У крупного рогатого скота может встречаться *кожная форма лейкоза.* На теле животного появляются узелковые припухлости диаметром до 2,5 см, хорошо заметные на

шее, спине, крестце и бедрах. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочки отпадают, а облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев после кажущегося выздоровления наступает рецидив с появлением тех же признаков болезни. Происходит инфильтративное поражение висцеральных органов, и животное погибает.

Первичный диагноз в хозяйстве ставят на основании эпизоотологических, клинико-гематологических, серологических и патологоанатомических данных с обязательным проведением гистологического исследования.

Животное считают больным лейкозом при наличии одного из следующих показателей: 1) клинических признаков болезни; 2) положительных результатов гематологических исследований; 3) обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений; 4) установлении положительного результата гистологического исследования патологического материала в случае падежа (убоя) животных.

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

Гематологическое исследование заключается в обнаружении в периферической крови повышенного числа лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и слабодифференцированных клеток (родоначальных, пролимфоцитов, лимфобластов), а также полиморфных, атипичных клеток кроветворных органов.

Подсчет лейкоцитов проводят при помощи электронного счетчика или в камере Горяева, а процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови — в окрашенном мазке под микроскопом. Результаты гематологических исследований оценивают по так называемому лейкозному ключу и морфологическому характеру клеток крови .

Число лейкоцитов и лимфоцитов у здорового, подозрительного по заболеванию и больного лейкозомкрупного рогатого скота («лейкозный ключ»)

Возраст животных, лет	Число лейкоцитов в 1 мкл крови	Абсолютное число лимфоцитов в 1 мкл крови	
	Здоровые	Подозрительные по заболеванию лейкозом	Больные лейкозом
От 2 до 4	До 11000	От 8000 до 10000	Свыше 10000
От 4 до 6	До 10000	От 6500 до 9000	Свыше 9000
6 и старше	До 9000	От 5500 до 8000	Свыше 8000

Если количество лейкоцитов у животных будет ниже числа, указанного во второй графе таблицы, то результат исследования на лейкоз считают отрицательным, если выше, то готовят мазки и определяют лейкоцитарную формулу. У быков-производителей во всех случаях независимо от числа лейкоцитов выводят лейкоцитарную формулу.

Серологический метод диагностики основан на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД антител к антигену ВЛКРС. Специфические антитела появляются в крови крупного рогатого скота через 2 месяца после заражения, т. е. значительно раньше, чем гематологические изменения, и сохраняются пожизненно. РИД представляет собой основной метод серологического исследования животных в государственных программах по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота во многих странах, в том числе в России.

Кроме того, с этой целью возможно применение других реакций: связывания комплемента (РСК); иммунофлуоресценции (РИФ); радиоим-мунопреципитации (РИП); нейтрализации (РН), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции

(ПЦР). Все перечисленные методы направлены на выявление антител к одному из двух структурных белков ВЛКРС — gp24 и p51.

Животных, давших положительные результаты в РИД, считают инфицированными, животных с гематологическими изменениями в картине крови или с клиническими признаками — больными лейкозом.

При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание ряд хронических инфекционных болезней крупного рогатого скота (актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез), а также некоторые незаразные заболевания (гепатиты, циррозы, амилоидную дистрофию и другие заболевания печени, маститы, пневмонии, ретикуло-перикардиты, нефриты), сопровождающиеся лейкозоподобными изменениями гематологических показателей, называемых лейкемоидными реакциями.

2.25 Лабораторная работа № 25 (2 часа).

Тема: «Мероприятия по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота»

2.25.1 Цель работы: Ознакомиться мероприятиями по профилактике и оздоровлению при лейкозе крупного рогатого скота.

2. 23.2 Задачи работы:

1. Профилактика лейкоза крупного рогатого скота.
2. Меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота.

2.25.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.25.4 Описание (ход) работы:

Естественный иммунитет при гемобластозах крупного рогатого скота имеет ряд специфических особенностей, отличающих его от естественного иммунитета при других инфекционных болезнях. Главное отличие заключается в том, что антитела не способны элиминировать ВЛКРС, который обычно присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии и защищен от действия антител.

Проблема специфической профилактики лейкоза крупного рогатого скота не решена, хотя исследования в этой области активно продолжаются. В частности, в России ведутся изыскания с целью создания вакцины против лейкоза крупного рогатого скота с использованием вируса осповакцины как вектора генов протективных антигенов ВЛКРС.

Общие мероприятия по профилактике лейкоза крупного рогатого скота включают в себя соблюдение ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и ветеринарном обслуживании животных. Продажу, сдачу на убой, выгон, размещение на пастбищах и все другие перемещения и перегруппировки животных, реализацию животноводческой продукции проводят только с ведома и разрешения ветеринарных специалистов. Осуществляют карантинирование в течение 30 дней вновь поступивших животных для проведения клинического осмотра, серологического и гематологического исследований.

Контроль за благополучием поголовья скота осуществляют на основании показателей послеубойной экспертизы на мясокомбинатах; данных экспертизы при внутрихозяйственном убое животных, вскрытиях трупов животных; результатов плановых серологических и гематологических исследований на лейкоз; результатов контрольного убоя животных с повышенным уровнем лимфоцитов в крови и патоморфологических исследований биоматериалов.

Меры борьбы. Хозяйства, в которых установлено заболевание животных лейкозом, объявляют неблагополучными и вводят в них комплекс ограничений, препятствующих

распространению инфекции. Одновременно утверждают комплексный план оздоровления неблагополучного хозяйства, фермы, стада.

По условиям ограничений не допускаются:

перегруппировка крупного рогатого скота внутри хозяйства без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство (населенный пункт);

использование быков-производителей для вольной случки коров и телок;

использование нестерильных инструментов и аппаратов при ветеринарных и зоотехнических обработках животных;

вывод (вывоз) животных из стада, фермерского и индивидуального хозяйства для племенных и репродуктивных целей без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего данное хозяйство или населенный пункт.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят путем изоляции зараженных вирусом лейкоза крупного рогатого скота и немедленной сдачи на убой больных животных.

По результатам серологического исследования, полученным перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

В хозяйствах, где выявлено до 10 % зараженных и больных лейкозом животных, их немедленно сдают на убой. Последующие серологические исследования животных этого стада проводят через каждые 3 месяца с обязательным удалением инфицированных животных.

В хозяйстве, где выявлено до 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на отделении, ферме, скотном дворе. Инфицированных животных через каждые 6 месяцев исследуют гематологическим методом на лейкоз. Животных с изменениями крови, характерными для лейкоза, признают больными, изолируют и сдают на убой. Коров и нетелей, не инфицированных вирусом лейкоза, в последующем исследуют только серологическим методом с интервалом 3 мес. После каждого исследования вновь выявленных положительно реагирующих животных переводят в группу инфицированных.

В хозяйстве, где выявляют более 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, и нет условий проводить оздоровительные мероприятия, всех взрослых животных исследуют только гематологическим методом через каждые 6 мес. Одновременно организуют работу по созданию стада, свободного от вируса лейкоза крупного рогатого скота**,** путем замены инфицированных коров здоровыми животными.

Во всех категориях хозяйств, где установлена инфекция, вызываемая вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от взрослого поголовья на специализированных фермах или в обособленных телятниках, контролируя их благополучие по отношению к инфекции серологическим методом. Первое серологическое исследование сывороток крови животных проводят в 6-месячном возрасте, а последующие — через каждые 6 мес. При выявлении животных, зараженных ВЛКРС, их переводят в группу откорма.

Из отделений, ферм, хозяйств, оздоравливаемых от лейкоза, разрешается реализация животных в возрасте не моложе 9 месяцев при условии, что их выращивали изолированно от взрослых животных в обособленных помещениях и при исследовании их серологическим методом получены отрицательные результаты.

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

В оздоравливаемых от лейкоза хозяйствах (фермах) проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования согласно установленному порядку проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства. Для дезинфекции применяют раствор формальдегида, горячий раствор гидроксида натрия и др. Особое внимание обращают на места и предметы, загрязненные кровью. Навоз и сточные воды утилизируют в установленном порядке.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд, с интервалом 3 мес, отрицательных результатов при серологическом исследовании всего поголовья животных старше 6-месячного возраста, а также выполнения мер по санаций помещений и территории ферм.

2.26 Лабораторная работа № 26 (2 часа).
Тема: Мероприятия по профилактике и борьбе с столбняком и ботулизмом»

2.26.1 Цель работы: Ознакомиться с комплексом профилактических и оздоровительных мероприятий при столбняке и ботулизме

2. 26.2 Задачи работы:
1. Профилактика и меры борьбы при столбняке.
2. Профилактика и меры борьбы при ботулизме.

2.26.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Ветеринарное законодательство

2.26.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на столбняк устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют кусочки тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрет, гной, выделения из ран. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки.

Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение возбудителя столбняка и обнаружение его токсина в биопробе на белых мышах. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления. У лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит, у молочных коров — травяную тетанию.

После естественного переболевания столбняком иммунитет непродолжительный.

Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напряженный и длительный, до нескольких лет, иммунитет. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

Профилактика. Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах, а также за месяц до кастрации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунитет наступает через 30 дней после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, у животных других видов не менее 1 года.

С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить

антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

Меры борьбы. Карантина или ограничений в неблагополучном по столбняку хозяйстве не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

При постановке диагноза на ботулизм устанавливают связь заболевания с потреблением определенных кормов, учитывают клинические признаки и результаты лабораторных исследований.

В лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, содержимое желудка, кровь от больных и кусочки печени павших животных. Патологический материал берут не позднее чем через 2 ч после гибели животных.

Лабораторную диагностику ботулизма проводят: с целью установления токсина в кормах, патологоанатомическом материале и определения типа ботулинического микроба или для выделения культуры возбудителя в патологическом материале и кормах.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках или белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб прогретого при 80 °С в течение 1 ч материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных (биопроба). Для определения типа C. botulinum ставят реакцию нейтрализации на морских свинках или белых мышах с набором специфических типовых антитоксических сывороток.

При дифференциальной диагностике следует исключить сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, псевдочуму и болезнь Марека птиц, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаления головного и спинного мозга, афосфероз, B_t-авитаминоз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, ацетонемию жвачных.

Иммунитет, специфическая профилактика. При ботулизме формируется типовой антитоксический иммунитет. С профилактической целью вакцинируют только норок (моновакциной или ассоциированными препаратами).

Профилактика. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные (комбикорм, сенная резка, отруби) следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения (мясо, испорченные консервы) используют только после проварки в течение не менее 2 ч. Особое внимание обращают на выбор и подготовку корма в звероводческих хозяйствах. В стационарно неблагополучных районах рекомендуется удобрять почву суперфосфатом, в рацион животных вводить минеральные подкормки (костную муку, фосфорнокислый кормовой мел и др.).

Профилактическую иммунизацию норок против ботулизма проводят животным 45-дневного возраста и старше. Плановую массовую вакцинацию норок проводят в мае—июле. Иммунитет у вакцинированных особей сохраняется не менее 1 года. Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6...7 дней после ее введения.

Меры борьбы**.** При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

2.27 Лабораторная работа № 27 (2 часа).

Тема: «Мероприятия попрофилактике и борьбе с эмфизематозный карбункул»

2.27.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой эмфизематозного карбункула и мероприятиями, проводимыми в неблагополучном пункте

2. 27.2 Задачи работы:

1. Диагностика эмкара.
2. Мероприятия по профилактике эмкара.
3. Оздоровительные мероприятия при возникновении эмкара.

2.27.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.27.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с учетом патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках).

Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов, подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной патологоанатомической картины или положительной биопробе с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключать сибирскую язву и злокачественный отек.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания формируется напряженный иммунитет. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару, они приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции.

Высокой иммунной активностью обладают концентрированная гидро-окисьалюминиевыяформолвакцина против эмкара (иммунитет сохраняется в течение 6...7 мес) и живая вакцина (иммунитет продолжительностью до 1 года и более). Используется также ассоциированная живая вакцина против сибирской язвы и эмкара.

Профилактика. Чтобы не допустить появления эмкара, необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине. Основным мероприятием в профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 мес до 4 лет.

Меры борьбы. **В** случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмкару и накладывают карантин. По условиям карантина запрещают: вывоз и вывод, а также ввоз в карантинную зону крупного рогатого скота и овец и перегон их через карантинную территорию; продажу, обмен и внутрихозяйственную перегруппировку крупного рогатого скота и овец; вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории. В очаге инфекции всех восприимчивых к болезни животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. Подозреваемых в заболевании, животных изолируют и лечат, а остальных прививают независимо от сроков предыдущей вакцинации. В случае падежа трупы сжигают или помещают в биотермическую яму. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеванию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от

иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют: 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов с содержанием 5 % активного хлора; 10%-ный раствор однохлористого йода; 7%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 0,2 % ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м^2. Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Хозяйство (ферму) объявляют благополучным и карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

2.28 Лабораторная работа № 28 (2 часа).
Тема: «Диагностка рожи свиней»

2.28.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой рожи свиней

2. 28.2 Задачи работы:
1. Методы диагностики рожи свиней.

2.28.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Ветеринарное законодательство

2.28.4 Описание (ход) работы:

В диагностике учитывают эпизоотологические данные, клиническое проявление болезни, характерные патологоанатомические признаки, а окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце. Лабораторную диагностику проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика рожи свиней».

При дифференциальной диагностике острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо отличать от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов. При хроническом течении исключают чуму, микоплазменный полисерозит и полиартрит, стрептококковую и коринебактериальную инфекции, рахит и остеомаляцию.

Общая профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и технических требований по размещению, уходу и кормлению свиней с целью получения и выращивания устойчивого молодняка. Особое внимание обращают на сбалансированность рациона по протеину, микроэлементам и витаминам, а также на профилактику теплового стресса. Систематически проводят уборку навоза, очистку помещений и территории свинофермы, плановую дезинфекцию, дератизацию и дезинфекцию. Приобретенных свиней карантинируют в течение 30 дней. Отходы кухонь, боен и столовых скармливают только после проварки. Важнейший метод специфической профилактики рожи свиней — предохранительные прививки вакцинами, которые следует проводить планово и систематически со 100%-ным охватом всего свинопоголовья общественных и индивидуальных хозяйств.

Иммунитет, специфическая профи**лактика.** Переболевшие животные приобретают напряженный и длительный иммунитет, сопряженно связанный со специфическим фагоцитозом и сывороточными антителами. Для иммунизации свиней против рожи в России применяют живую сухую вакцину из штамма ВР-2 и депонированную вакцину. У привитых животных иммунитет сохраняется в течение 6 мес. Прививают свиней старше 2-месячного возраста. Применяют также вакцины против болезни Ауески и рожи свиней; против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР).

Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку. Иммунитет против рожи формируется у свиней через 1 сут и сохраняется до 14 дней.

Для специфической профилактики рожи свиней во многих странах мира с развитым свиноводством используют живые и инактивированные вакцины.

Инактивированные вакцины обеспечивают формирование у привитых животных достаточно выраженного иммунитета лишь в том случае, если они изготовлены из специально отобранных иммуногенных штаммов серологического типа В

Основным средством для лечения рожи свиней является гипериммунная противорожистая сыворотка, которую вводят подкожно, а в тяжелых случаях внутримышечно в дозе 1,0-1,5 мл/кг живой массы. Эффект от применения сыворотки усиливается при одновременном введении антибиотиков, таких как пенициллин, стрептомицин, гентамицин, левомицетин.

Сыворотку применяют с лечебной и профилактической целью в хозяйствах, неблагополучных по роже свиней.

Сыворотку вводят подкожно или внутримышечно в следующих дозах:

Животные	Лечебные дозы (см3)	Профилактические дозы (см3)
Поросята-сосуны	5-10	3-5
Подсвинки весом 50 кг	30-50	5-10
Свиньи весом свыше 50 кг	50-75	10-20

При отсутствии гипериммунной сыворотки можно применять только антибиотики. Хороший эффект дают пенициллин - вводят внутримышечно в дозе 10-20 тыс. ЕД/кг живой массы три раза в день; стрептомицин -в дозе 10-15тыс. ЕД/кг живой массы два-три раза в день; левомицетин - в дозе 0,5-1,0 г два-три раза в день. Терапевтический эффект усиливается при одновременном введении пенициллина и стрептомицина.

В последнее время для лечения рожи свиней широкое распространение получают антибиотики-цефалоспорины, такие как кефзол, цефалексин, цефамезин, клафоран и другие, которые вводят из расчета 0,01-0,02 г/ кг живой массы 2-3 раза в день.

Одновременно с применением гипериммунной сыворотки и антибиотиков следует проводить симптоматическое лечение, включающее применение сердечных и противоаллергических препаратов, а также витаминов. В частности из сердечных средств можно подкожно или внутримышечно вводить кофеинбензоат натрия в дозе 0,5-1,5 г; кордиамин в дозе 1-4 мл/60 кг массы тела 3-4 раза в день; сульфокамфокаин - в дозе 1-2 мл 2-3 раза в день. Для предупреждения иустранения аллергических реакций можно применять 1%-ный раствор димедрола или 10%-ный раствор дипразина, которые вводят внутримышечно в дозе 0,5-1,0 мл два-три раза в день. Для уменьшения порозности кровеносных капилляров показано применение 10%-ного раствора глюконата кальция в дозе 0,5-1,0 г ежедневно до выздоровления. Для повышения резистентности организма следует вводить витаминные препараты, в частности витамин С – 2-3 раза в день, витамин В1 - один раз в день, В12 один-два раза в день, В6 - один раз в день, внутрь с кормом

можно давать комплексные витаминные препараты. В случае необходимости применяют слабительные средства.

У больных животных должна быть в достатке питьевая вода, в которую можно добавлять небольшое количество перманганата калия, фурациллина, фуразолидона. Полезно назначение диетотерапии, включающей в себя кисломолочные продукты или молоко.

Для профилактики распространенной вакциной является вакцина против болезни Ауески и рожи свиней, которая вызывает образование специфического иммунитета к возбудителям болезни Ауески и рожистой инфекции. Иммунитет у вакцинированных свиней наступает через 7-10 суток к болезни Ауески и продолжается до 6 месяцев. Противорожистый иммунитет вырабатывается к 25 суткам и продолжается свыше 6 месяцев.

2.29 Лабораторная работа № 29 (2 часа).
Тема: « Мероприятия в неблагополучном по роже свиней пункте»

2.29.1 Цель работы: ознакомится с мероприятиями, проводимыми в неблагополучном пункте

2. 29.2 Задачи работы:
1. Оздоровительные мероприятия при возникновении рожи свиней
2. Возможные пути зааржения людей.

2.29.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Ветеринарное законодательство

2.29.4 Описание (ход) работы:

При возникновении заболевания свиней рожей необходимо проводить мероприятия, направленные на ликвидацию источников возбудителя инфекции, в частности, регулярно проводить очистку и дезинфекцию свинарников, летних лагерей, обеззараживать продукты убоя. Из дезинфицирующих средств против рожи эффективны 2%-ный раствор гидроокиси натрия, 3%-ный раствор фенола, 10%-ная хлорная известь. В случае появления рожи свиней в хозяйстве, все поголовье нужно тщательно обследовать. Больных животных лечат, через десять дней после выздоровления их переводят в общий свинарник, предварительно проведя дезинфекцию кожных покровов и конечностей, и вакцинировав всех наболевших животных.

В неблагополучном хозяйстве вводят ограничения:
- запрещают ввоз и вывоз свиней и их перегруппировку;
- вывоз не обезвреженного мяса, полученного от вынужденно убитых животных;
- вывоз кормов, с которыми соприкасались больные свиньи.

Проводятс общие и санитарные мероприятия. Проводят клинический осмотр и термометрию животных, по результатам которых всех животных делят на две группы: 1) больные и подозрительные по заболеванию; 2) клинически здоровые. Животных первой группы изолируют и лечат. Животных второй группы вакцинируют и организают наблюдение за ними в течение 10 дней.

При необходимости проводят вынужденный убой больных рожей свиней в специальнооборудованном месте. Мясо допускают в пищу только после проварки.

После каждого случая выделения больныхрожей свиней станки очищают моют и дезинфицируют. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Ограничения снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления больного животного, очистки и заключительной дезинфекции помещений, выгульных дворов и предметов ухода, а также после вакцинации всего поголовья свиней.

Рожистая инфекция у человека (эризипелоид). Поражает преимущественно людей определенных профессий: рабочих убойных пунктов, мясокомбинатов, рыбных промыслов, ветеринарных специалистов. Фактором передачи служат пищевые продукты — свинина, рыба и др. Заражение происходит через поврежденные кожные покровы. Поражается обычно кожа пальцев рук, реже запястья и предплечья, нередко в процесс вовлекаются суставы пальцев, которые опухают, становятся болезненными. Продолжительность болезни 10...20 дней.

Строгое соблюдение мер личной профилактики, незамедлительная обработка любой раны 2%-ным спиртовым раствором йода предохраняют от заражения. Из лечебных средств применяют антибиотики.

2.30 Лабораторная работа № 30 (2 часа).
Тема: «Диагностика классической и африканской чумы свиней»

2.30.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой классической и африканской чумы свиней.

2. 30.2 Задачи работы:

1. Диагностика классической чумы свиней
2. Диагностика африканской чуиы свиней.
3. Дифференциация классической и африканской чумы свиней от рожи и пастереллеза.

2.30.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.30.4 Описание (ход) работы:

Диагностика классической чумы свиней.

Болезнь диагностируют на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений (что часто бывает затруднительно) и результатов лабораторных исследований.

Эффективность любого диагностического метода зависит от ряда конкретных условий, в частности, необходимо учитывать биологические свойства вируса, время отбора проб и вид используемого для исследования материала.

Для выделения вируса берут пробы крови, кусочки селезенки, миндалин, лимфатических узлов, грудной кости, почек и легких от 2...3 животных в первые 2 ч после гибели или убоя больных в атональном состоянии.

Методы лабораторной диагностики представлены на рисунке.

Диагноз на чуму свиней считается установленным на основании следующего: 1) обнаружения скоплений форменных элементов крови и пролиферации эндотелия сосудов при микроскопическом исследовании гистосрезов головного мозга; 2) положительного результата РИФ; 3) установления при гематологическом исследовании лейкопении (5-6 тыс/мкл); 4) положительной биопробы на 5 здоровых невакцинированных поросятах (в возрасте 2-3 месяцев), зараженных фильтратом патологического материала с развитием у них через 2-6 дней клинической картины, характерной для чумы свиней, при наличии эпизоотологических данных.

Из существующих способов для постановки диагноза на чуму свиней наиболее актуален и стандартизирован метод иммунофлуоресценции, который применяют для прямого обнаружения вирусного антигена в органах больных свиней.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить африканскую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, вирусный гастроэнтерит, энзоотическую пневмонию, дизентерию, листериоз, грипп, отравления.

Диагностика африканской чумы свиней.

Диагноз устанавливают комплексно. В связи с тем, что африканская чума свиней по клиническим и патологоанатомическим признакам имеет сходство с классической чумой, то основанием для подозрения на нее является заболевание свиней, вакцинированных против чумы. При этом учитывают эпизоотологические данные.

Окончательный диагноз устанавливают заражением подозрительным материалом (кровь, суспензия селезенки и лимфатических узлов) свиней, вакцинированных против классической чумы. Заражение свиней (биопроба) проводят в специализированной лаборатории с соблюдением особых мер предосторожности. В дальнейшем при подтверждении диагноза текущую диагностику осуществляют лабораторными методами (РГАд и цитолиз в культурах клеток, РИФ, ПЦР и др.). Серологические типы вируса определяют в РП, РСК, РЗГАд и другими методами.

Дифференциальная диагностика класической чумы от африканской, рожи и пастереллеза свиней представлена в таблице

Дифференциальная диагностика классической чумы свиней

Патологоанатомические показатели	Классическая чума	Африканская чума	Рожа	Пастереллез
Геморрагический диатез и кровоизлияния в кожу Серозный отек в области глотки и шеи	Менее выражены	Сильно выражены Непостоянный признак		Типичный признак
Серозный дерматит Геморрагический инфильтрат в соматических и висцеральных лимфатических узлах	Поражены только лимфатические узлы головы и шеи	То же Характерный признак	Типичный признак Непостоянный признак	—
Геморрагический лимфаденит с диффузным рексисом лимфоцитов	Редко встречается и слабо выражен	Характерный постоянный признак		
Системная гиперплазия в сочетании с геморрагической инфильтрацией в лимфатических узлах	Характерный постоянный признак		Типичный признак	
Серозный плеврит, перикардит, перитонит	Иногда наблюдают	Обнаруживают большое количество экссудата	Непостоянный признак	Характерный признак
Нормальная или слегка увеличенная селезенка с инфарктами	Характерный признак	—	—	—
Геморрагическая спленомегалия с интенсивным кариорексисом лимфоцитов	–	Постоянный признак		
Крупозная пневмония	—	—	—	Типичный постоянный признак

Серозно-геморрагическая пневмония с резким интерстициальным отеком легких		Типичный ПОСТОЯННЫЙ признак		
Серозный гепатит с резким отеком желчного пузыря		Характерный постоянный признак	—	—

2.31 Лабораторная работа № 31 (2 часа).
Тема: «Мероприятия при классической и африканской чуме свиней»

2.31.1 Цель работы: ознакомится с мероприятиями, проводимыми в неблагополучном по классической или африканской чуме пункте

2. 31.2 Задачи работы:
1. Мероприятия по профилактики классической чумы свиней
2. Мероприятия при ликвидации классической чуме свиней.
2. Мероприятия по африканской чуме свиней.

2.31.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:
1. Ветеринарное законодательство

2.31.4 Описание (ход) работы:

В настоящее время для активной иммунизации в большинстве стран применяют сухие вирус-вакцины из лапинизированных и культуральных аттенуированных штаммов вируса чумы свиней. Для профилактики болезни в нашей стране применяют четыре живые вакцины из штамма К: 1) сухую культуральную вирус-вакцину КС (НАРВАК НПО); 2) сухую культуральную вирус-вакцину ВГНКИ**;** 3) сухую культуральную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВиМ; 4) сухую лапинизированную вирус-вакцину СИНЛАК (ВНИИЗЖ).

Иммунитет после однократной прививки и у взрослых животных сохраняется не менее 1 года.

Кроме того, в РФ разработана инактивированная сухая культуральная вирус-вакцина против классической чумы свиней из штамма ЛК-К для перорального, внутримышечного и аэрозольного применения. Эта вакцина является единственным эффективным средством иммунизации диких кабанов. Ведутся также работы по созданию инактивированных и генно-инженерных вакцин на основе рекомбинантных аттенуированных вирусов.

Обследование очагов и анализ эффективности существующих мероприятий показали, что применение вирус-вакцин не позволяет ликвидировать болезнь независимо от типа применяемой вакцины. Основным противоречием при этом является вакцинация свиноматок в середине супоросности (55-70 дней), так как от таких маток рождаются иммунологически толерантные поросята и в постнатальный период после их вакцинации иммунитет не формируется. Наличие специфических колостральных антител также затрудняет создание поствакцинального иммунитета. Эффективная вакцинация поросят, имеющих естественно или искусственно пассивно приобретенные вируснейтрализующие антитела, представляет собой сложную проблему. В целом вакцинация свиноматок с целью создания колострального иммунитета у их потомства представляет собой недостаточную меру для надежной защиты поросят в эпизоотическом очаге.

Схемы вакцинации необходимо разрабатывать с учетом иммунного статуса вакцинированных свиней и эпизоотической ситуации, а напряженность иммунитета контролировать по аналогии с таковым на птицефабриках при вакцинации кур против ньюкаслской болезни.

Профилактика. Общие профилактические меры должны быть направлены на защиту свиноводческих ферм и хозяйств от заноса вируса. С этой целью фермы комплектуют только здоровыми животными из благополучных хозяйств. Вновь ввезенных свиней переводят в основное стадо после 30-суточного карантинирования. Свиноводческие хозяйства должны функционировать по закрытому типу (быть огорожены, при въезде оборудуются дезинфекционные барьеры и ветсанпропускники и т. д.). Все поступающие для кормления свиней отходы пищевых предприятий подвергают обеззараживанию высокой температурой на кормокухне. На фермах поддерживают ветеринарно-санитарный порядок, систематически проводят профилактические дезинфекции помещений и транспорта.

Основные профилактические мероприятия можно разделить на две группы:

1) Общие профилактические мероприятия:

- комплектование ферм здоровыми животными из благополучных по чуме хозяйств;
- профилактическое карантинирование вновь поступивших;
- запрещение комплектования репродуктивных ферм поголовьем из хозяйств, использующих в корм свиньям пищевые, боенские и кухонные отходы;
- огораживание ферм и устройство санпропускников, изоляторов для больных животных, дезбарьеры;
- обособленное размещение кормокухонь от свинарников;
- тщательное обезвреживание пищевых и боенских отходов, используемых в корм свиньям;
-регулярное проведение дезинфекций, дезинсекций, дератизаций животноводческих помещений;
-запрет на посещение фермы посторонними лицами;
- знание эпизоотической ситуации по классической чуме в регионе, контроль за использованием свинины из хозяйств, оздоровленных от заболевания и передвижением кормов для свиней.

2) специфические профилактические мероприятия:

- плановая вакцинация со 100%-ным охватом поголовья;
- вакцинация при непосредственной угрозе заноса вируса из неблагополучных хозяйств;
-вакцинация в откормочных хозяйствах, комплектующих свинофермы сборным поголовьем, а также использующих в корм свиньям пищевых, боенских и кухонных отходов;
-вакцинация в хозяйствах. Расположенных в непосредственной близости от мясоперерабатывающих предприятий, а также расположенных в зоне, где в течение последних трех лет отмечались случаи заболевания чумой диких свиней.

Специфическую профилактику классической чумы свиней необходимо проводить с учетом эпизоотической ситуации и возможного скрытого вирусоносительства у определенной части животных.

Меры борьбы. При появлении заболевания на хозяйство накладывается карантин, по условиям которого запрещаются вывоз и ввоз свиней, убой свиней без разрешения ветеринарного специалиста, вывоз мяса и мясных продуктов свиней и др. Определяются неблагополучная и угрожаемая зоны.

Мероприятия по ликвидации чумы свиней проводят в следующем порядке:

1) наложение карантина на неблагополучный пункт. По условиям карантина запрещается:

- перегруппировка свиней;
- ввоз и вывоз свиней;
- убой без разрешения ветспециалиста;
- торговля свиньями и необеззараженными продуктами

2) в откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах – проводят убой всего неблагополучного свинарника без снятия шкуры на консревы и колбасы.

3) в репродуктивных и племенных хозяйствах проводят клинический осмотр, термометрию и разделение на две группы: а) больные и подозреваемые в заражении - эту группу отправляют на убой без снятия шкуры; б) здоровые животные их вакцинируют.

4) проводят ветеринарно-санитарные мероприятия:

- дезинфекция станков, предметов ухода после каждого случая выделения больного животного, а затем каждые 5 дней до снятия карантина
- биотермическое обеззараживание навоза. Сжигание трупов и малоценного инвентаря.

Карантин с неблагополучного по чуме свиней пункта снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных свиней, обеззараживания мяса, полученного от их убоя, и при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных нормативными документами. После снятия карантина сохраняют ограничения, в частности, запрещают вывозить оставшихся свиней, продукты животного происхождения и сырье, полученные от убоя (кроме вывоза на мясокомбинат), за пределы неблагополучного хозяйства. По завершении откорма всех свиней убивают на мясокомбинате, проводят весь комплекс закрепительных мероприятий с заключительной дезинфекцией и снимают ограничения.

В угрожаемой зоне запрещают контакт и связи с неблагополучным пунктом; вакцинируют всех свиней; устанавливают дезбарьеры при входе и выходе из свинарников; осуществляют строгий ветеринарно-санитарный контроль за заготовкой и вывозом свиней, сырья, фуража; проводят ветеринарно-просветительную работу среди населения.

Профилактика. Основу профилактики представляют мероприятия, направленные на недопущение заноса вируса на территорию страны. С этой целью анализируются данные о распространении заболевания в странах мира, ограничивается или запрещается ввоз в страну свинины и продуктов убоя свиней из неблагополучных стран. Все пищевые отходы из самолетов, вагонов-ресторанов, кораблей и других средств передвижения, прибывающих из-за границы, должны быть уничтожены или обеззаражены при высокой температуре. В случае непосредственной угрозы заноса вируса из сопредельного государства создается зона возможного заноса глубиной до 150 км от границы, и в этой зоне осуществляется вакцинация всех свиней против классической чумы и рожи, проводятся ветеринарно-санитарные мероприятия, способствующие предотвращению заноса вируса. В этой зоне все случаи заболевания свиней чумой рассматриваются как подозрительные по африканской чуме и принимаются экстренные меры по уточнению диагноза.

Меры борьбы. При возникновении африканской чумы определяют эпизоотический очаг, инфицированный объект, первую и вторую угрожаемые зоны.

В эпизоотическом очаге убивают всех свиней бескровным методом. Всех свиней — павших и убитых — сжигают, остатки зарывают в землю на глубину не менее 2 м. Малоценные предметы ухода за животными, полы свинарников (а возможно, и старые ветхие свинарники), навоз и мусор с территорий, где находились свиньи, сжигают. Освободившиеся от свиней помещения очищают, промывают и трехкратно дезинфицируют горячим раствором гидроксида натрия, хлорсодержащими препаратами. Загоны, участки пастбищ обрабатывают хлорной известью и перепахивают. Проводят дезинфекцию спецодежды обслуживающего персонала. На территории этой зоны запрещают содержание свиней в течение 12 мес.

В первой угрожаемой зоне (глубиной 5-20 км от эпизоотического очага) всех имеющихся свиней убивают, а мясо используют на этой территории или выпускают только после термической обработки. Проводят дезинфекцию помещений. Разведение свиней в этой зоне разрешают через 6 месяцев после уничтожения свиней неблагополучной зоны.

Во второй угрожаемой зоне (глубиной до 100-150 км от эпизоотического очага) за всем свинопоголовьем устанавливают ветеринарное наблюдение, берут на учет свиней всех форм собственности и вакцинируют против чумы (классической) и против рожи существующими вакцинами. Запрещают скармливать свиньям непроваренные пищевые отходы.

Карантин снимают через 30 дней после убоя свиней в двух первых зонах и осуществления мероприятий в зоне возможного заноса. После снятия карантина устанавливают ограничения на 6 месяцев.

2.32 Лабораторная работа № 32 (2 часа).
Тема: «Мероприятия при репродуктивно-респираторном синдроме свиней»

2.32.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой репродуктивно-респираторного синдрома свиней и мероприятиями, проводимыми в неблагополучном пункте

2. 32.2 Задачи работы:

1. Диагностика репродуктивно-респираторного синдрома свиней.
2. Мероприятия по профилактике репродуктивно-респираторного синдрома свиней.
3. Оздоровительные мероприятия при возникновении репродуктивно-респираторного синдрома свиней.

2.32.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.32.4 Описание (ход) работы:

Диагностику болезни проводят путем комплексного исследования с учетом эпизоотической обстановки, клинических признаков болезни и патоморфологических изменений с обязательным лабораторным исследованием (окончательный диагноз).

Для лабораторных исследований посылают пробы крови, легких, экссудат из грудной и брюшной полостей, средостенные лимфатические узлы от 2...5 свежих абортированных плодов или вынужденно убитых нежизнеспособных 1...3-суточных поросят. Для выявления антител к возбудителю РРСС доставляют сыворотки крови от нескольких свиноматок по 2...5 мл от каждой через 4...8 недели после неблагополучного опороса или аборта. Сыворотку крови исследуют также от поросят до приема молозива, отъемышей, ремонтных — из 2...3 гнезд или станков, не раньше чем через 2 недели после начала заболевания. В России диагностику РРСС проводят во ВНИИВВиМ, ВНИИЗЖ и НПО «Нарвак»

Присутствие генома вируса в патологическом материале или антител в сыворотке крови поросят до приема ими молозива или транссудате мертворожденных (абортированных плодов) свидетельствует о неблагополучии хозяйства.

Наличие антител в разведении сыворотки крови в диагностическом титре свидетельствует о заражении животного. Обнаружение антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива указывает на инфицирование их в матке в иммунокомпетентный период развития — после 70-го дня супоросности.

Дифференцируют РРСС от парвовирусной инфекции, абортов инфекционной (бруцеллез, лептоспироз, хламидиоз, классическая чума, болезнь Ауески, листериоз,

туляремия, энтеровирусная инфекция, японский энцефаломиелит) и незаразной патологии: алиментарных, травматических, симптоматических.

Иммунитет, специфическая профилактика. У инфицированных свиней формируется иммунный ответ с образованием специфических антител, вырабатывается также клеточный иммунный ответ. Колостральный иммунитет длится до 4...10-недельного возраста и не может полностью предохранить поросят от инфекции. Иммунитет, развивающийся после переболевания или вакцинации, непродолжителен, и у реинфицированных через 5 месяцев свиней вновь могут возникнуть симптомы поражения репродуктивной системы.

В качестве средств специфической профилактики РРСС разработаны живые (сухая культуральная вирус-вакцина из аттенуированного штамма БД) и инактивированные вакцины: эмульсионная моновакцина для репродуктивного поголовья; ассоциированные — против РРСС и парвовирусной инфекции; болезни Ауески, РРСС, парвовирусной инфекции и лептоспироза.

Применение живой вакцины рекомендовано только в хозяйствах, неблагополучных по РРСС.

Профилактика. Система профилактических мероприятий при РРСС включает комплекс мер, на основе нормативного ветеринарного законодательства.

Общие мероприятия

Меры по предупреждению заноса возбудителя РРСС: животных комплектовать из благополучных хозяйств после двукратного исследования сыворотки крови с интервалом 2 недели;

в ранее неблагополучные хозяйства завозить только иммунизированных свиней; улучшать кормление с включением в рацион макро- и микроэлементов, витаминов в виде премиксов

Ветеринарно-санитарные мероприятия

Меры по предупреждению заносов возбудителя РРСС; строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных; пищевые и боенские отходы скармливать после термической обработки

Специальные мероприятия

1. В угрожаемых по РРСС хозяйствах проводят тотальную вакцинацию поросят инактивированной вакциной согласно наставлению

2. Свиноматок, хряков-производителей и свинок прививают инактивированной вакциной за 3 недели до осеменения в последующем ранее привитых двукратно, а привитых — однократно за 2-3 недель до следующего осеменения. Хряков — 1 раз в 6 месяцев

3. При подозрении на заболевание отобрать патологический матери ал и доставить его для лабораторных исследований

4. Запретить осеменение свиноматок с синдромом метрит-мастит-агалактия, с нежизнеспособным приплодом

Специфического лечения нет. Учитывая, что возбудитель РРСС обусловливает в организме иммунодефицитное состояние, больных животных лечат симптоматически для предотвращения осложнений и вторичной инфекции. Для уменьшения неонатальной смертности выпаивают растворы электролитов, глюкозу, молозиво (можно искусственное). Больных поросят подсаживают к переболевшим свиноматкам. В связи с тем что РРСС протекает в ассоциации с бактериальными инфекциями, рекомендуется назначать свиноматкам до опороса антибиотики, л актирующим свиноматкам скармливать фуразолидонсодержащие премиксы. Новорожденным поросятам можно давать препараты тетрациклинового ряда. Применение антибиотиков должно согласовываться с эпизоотической ситуацией и чувствительностью бактериальной микрофлоры в конкретном хозяйстве. Для профилактики бактериальных инфекций препаратами выбора могут служить пробиотики, содержащие B. licheniformis и B. subtilis.

Кроме того, рекомендуется провести вакцинацию против вирусных и бактериальных инфекций, осложняющих РРСС (ПВИС, болезнь Ауески, лептоспироз, сальмонеллез и др.). .

Ограничительные мероприятия:

1. Запрещаются: ввоз и вы воз свиней за пределы не благополучного пункта (за исключением вывоза на мясокомбинат для убоя); убой и перегруппировка свиней внутри хозяйства без разрешения ветспециалистов; вывоз спермы хряков; реализация мяса в сыром виде

2. Мясо и продукты убоя свиней перерабатываются на вареные сорта колбас или консервы; при невозможности переработки мяса его проваривают в течение 3 ч

3. Туши, имеющие изменения, перерабатывают на мясокостную муку или проваривают в течение 3 ч

4. Ограничения снимают через 60 дней после прекращения выделения больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий предусмотренных инструкцией. После снятия ограничений не рекомендуется вводить свиней в течение б месяцев.

5. В мелких хозяйствах убой всех свиней

Оздоровительные ветеринарно-санитарные мероприятия

1. Поддерживать температуру и микроклимат в свинарниках

2. Соблюдать ветеринарно-санитарные правила

3. Шкуры и щетину обеззараживать 2,5%-ным раствором формалина

4. Абортированные плоды нежизнеспособный приплод, плаценты сжигать

5. Транспорт очищать и дезинфицировать 2,5-5%-ным раствором формалина

6. Дезинфекцию проводить ежедневно после освобождения помещений 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия или 5%-ным раствором формалина

7. Биотермически обеззараживать навоз

8. Дератизация независимо от наличия свиней в помещениях

Оздоровительные специальные мероприятия

1. Временно прекратить ветеринарные манипуляции: введение препаратов железа до 14-дневного возраста; кастрацию; обрезание хвостов и скалывание клыков до недельного возраста

2. Провести вакцинацию

3...18-недельных поросят инактивированной вакциной для предотвращения респираторного синдрома. Первый раз — в возрасте 2...3 мес, второй раз — в возрасте 5...7 мес, третий раз — за 2...3 недель до случки (группа ремонта). Для основных свиноматок и хряков-производителей схема вакцинации остается без изменений

3. Организуют кормление доброкачественными кормами с высокой энергетической ценностью, обогащенными витаминными добавками с включением витаминов Е, D и селена

4. Симптоматическое лечение для предотвращения тяжелого течения болезни

2.33 Лабораторная работа № 33 (2 часа).

Тема: «Диагностика болезней лошадей: сапа, мыта и система мероприятий по их профилактике»

2.33.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой сапа, мыта и мероприятиями, проводимыми в неблагополучном по этим заболеваниям пункте

2. 33.2 Задачи работы:

1. Диагностика сапа, мероприятия по его профилактике и ликвидации.

2. Диагностика мыта, мероприятия по его профилактике и ликвидации.

2.33.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.33.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на мыт ставят на основании эпизоотологических данных (одновременное заболевание молодых лошадей), клинического проявления болезни (резкий подъем температуры тела, воспаление слизистой оболочки носовой полости, увеличение и болезненность нижнечелюстных лимфатических узлов), патологоморфологических изменений (гнойные очаги в лимфатических узлах и во внутренних органах) и результатов лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из невскрывшихся абсцессов).

Мыт необходимо дифференцировать от сапа, гриппа и ринопневмонии лошадей.

При обнаружении в хозяйстве заболевания мытом его объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Всех лошадей клинически исследуют и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей освобождают от работы и изолируют в сухое теплое помещение. В рацион вводят качественное сено или свежую траву, болтушку из отрубей, концентраты; поят теплой водой. Местное лечение сочетают с общим. Носовую полость ежедневно орошают теплыми растворами перманганата калия, фурацилина, натрия гидрокарбоната, лизола и других антимикробных средств. На область нижнечелюстных лимфатических узлов накладывают согревающую повязку, созревшие абсцессы вскрывают и их полости промывают антисептическими растворами и орошают йодоформенным эфиром или 20 %-ным раствором АСД-2. Из средств общей терапии рекомендуют антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты и аутогемотерапию.

При метастатическом мыте больным животным вводят ежедневно внутривенно по 150...250 мл камфорной сыворотки по Кадыкову, а также другие средства симптоматической терапии.

Остальных лошадей (подозреваемых в заражении) переводят на индивидуальное размещение в помещениях, где организуют изолированное кормление и уход. Систематически проводят влажную уборку, очистку и текущую дезинфекцию взвесью хлорной извести, эмульсией креолина, раствором формальдегида, горячим раствором гидроксида натрия. Навоз обезвреживают биотермическим способом.

До полной ликвидации болезни запрещаются перегруппировки животных. Выздоровевших лошадей включают в работу постепенно.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после выздоровления последней больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

Общие профилактические мероприятия против мыта должны быть направлены на повышение резистентности организма, что достигается полноценным кормлением, соблюдением санитарно-гигиенического режима содержания и рациональной эксплуатацией. Лошадей, особенно жеребят в послеотъемный период, оберегают от простуды, сквозняков, не позволяют им пить воду из холодных источников, находиться под холодным дождем. Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из благополучных по мыту хозяйств. Вновь поступивших лошадей 30 дней содержат в карантине и ежедневно осматривают и термометрируют. Конюшни с профилактической целью дезинфицируют весной и осенью.

Первоначальный диагноз на сап устанавливают на основании результатов клинического осмотра, серологических, аллергических, патологоанатомических, а также бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных.

Аллергический метод имеет большое практическое значение для определения хронически и латентно протекающего сапа. Состояние аллергии может проявляться в

любой стадии инфекционного процесса, однако у истощенных, переутомленных лошадей, содержащихся на неполноценном рационе, оно нередко исчезает.

Для аллергической диагностики сапа применяют аллерген — маллеин. Глазная маллеинизация (офтальмореакция) считается основным методом аллергической диагностики сапа лошадей, мулов, лошаков, ослов и верблюдов. Маллеин наносят на конъюнктиву глаза: 3...4 капли двукратно с интервалом 5...6 дней. Реакция появляется на 2-м, чаще на 3-м часе; на 2...8-м часе достигает своего пика. Реакцию учитывают через 3, 6, 9 и 24 ч. На период маллеинизации лошади должны быть освобождены от работы и содержаться на привязи. (При конъюнктивите или других заболеваниях глаз маллеинизацию не проводят.)

Положительная офтальмореакция характеризуется гнойным конъюнктивитом различной силы. Конъюнктива интенсивно краснеет, набухает, веки припухают, глаз закрывается. В глазной щели, по краю нижнего века, появляется «шнурок» гноя, спускающийся из внутреннего угла глаза. При слабовыраженной реакции гной скапливается только у внутреннего утла глаза.

Сомнительная реакция характеризуется интенсивным покраснением конъюнктивы, припухлостью век, слезотечением. Во внутреннем углу глаза появляется незначительное количество гноя. При отсутствии реакции глаз остается нормальным или наблюдаются легкое покраснение конъюнктивы и слезотечение.

В случае сомнительной реакции пробу производят повторно через 5...6 дней в тот же глаз. Реакция наступает уже через 2...5 ч и обычно более резко выражена.

Подкожную маллеинизацию выполняют только в случаях, предусмотренных инструкцией о мероприятиях против сапа. Маллеин вводят в подкожную клетчатку в области подгрудка или шеи в дозе 1 мл. У лошади, подлежащей исследованию подкожной маллеиновой пробой, за сутки до введения маллеина определяют среднюю (по трем измерениям) температуру. Средняя температура тела, равно как и температура перед введением маллеина, не должна превышать 38,5 ºС. Затем определяют температуру тела через каждые 3 ч до 18 ч и на 24-м и 36-м часе после введения маллеина. Введение маллеина под кожу вызывает у больных сапом лошадей реакции: температурную, местную и общую органическую. Повышаться температура тела начинает обычно через 6...8 ч после введения маллеина, через 12.. 16 ч достигает 40 ºС, держится на этом уровне 1...8 ч, затем начинает понижаться. Местная реакция выражается появлением на месте введения маллеина резко ограниченной горячей, напряженной и болезненной отечности, увеличивающейся в течение 24...36 ч. Общая реакция выражается угнетением состояния и потерей аппетита.

При подкожной маллеинизации реакция признается положительной в случаях, когда имеется типичный подъем температуры тела выше 39 °С, при отсутствии резкой местной реакции или в случаях, когда температура достигает 40 °С и выше, но отсутствует местная реакция.

Для полудиких, табунных лошадей используется также внутрикожный метод маллеинизации.

В качестве серологического метода исследования при диагностике сапа используют РА, РСК, роз-бенгал пробу (РБП), предложены также имму-нофлуоресцентный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При отсутствии на вскрытии специфических изменений проводят бактериологические исследования. Патматериал для исследования направляют в ветеринарную лабораторию срочно и с нарочным. От убитых или павших животных с соблюдением правил взятия и пересылки материала для исследования на особо опасные болезни отбирают пробы патматериала: лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, измененные участки легких, печени, селезенки, кожи.

Бактериологическая диагностика включает культуральное (выделение и идентификация культуры) и биологическое (заражение хомяков или морских свинок)

исследования патматериала. При наличии в патматериал е возбудителя сапа в месте его введения лабораторным животным через З...4 сут образуется язва с уплотненными краями. Животные малоподвижны, у них развиваются ринит, конъюнктивит, орхит. Хомячки погибают через 5 сут, морские свинки — через 8... 15 сут. Павших лабораторных животных с клиническими признаками болезни вскрывают и проводят высевы на питательные среды из сердца, печени, селезенки и семенников.

Диагноз на сап считают установленным в случае: 1) обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях; 2) выделения культуры из патологического материала со свойствами, характерными для возбудителя сапа; 3) получения положительных результатов биопробы.

Сап необходимо дифференцировать от эпизоотического лимфангита, язвенного лимфангита, мыта, псевдотуберкулеза, мелиоидоза, хронических болезней слизистой оболочки носовой полости, а также поражений, вызванных паразитами.

В случае подтверждения диагноза на сап в неблагополучном пункте устанавливают карантин и в очаге болезни проводят мероприятия по ее ликвидации. Составляют план мероприятий по ликвидации сапа, который согласовывают с вышестоящим ветеринарным органом и санэпиднадзором.

Всех лошадей, ослов, мулов и верблюдов неблагополучного по сапу пункта каждые 7...8 сут подвергают клиническому осмотру и исследуют сыворотку крови в РБП. В неблагополучном пункте всех животных с положительным результатом какого-либо исследования считают больными сапом и убивают, туши сжигают на месте убоя без снятия шкуры и вскрытия. Остальных лошадей (мулов, ослов), находившихся в контакте с больными животными, отправляют автотранспортом с водонепроницаемым кузовом на санитарную бойню мясокомбината. Продукты убоя используют в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Помещение, где содержались лошади, оборудование, автотранспорт (после перевозки животных), окружающую помещения территорию, телеги, сани, металлические предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Неметаллические предметы ухода и упряжь сжигают. Грубые корма могут быть использованы для скармливания только невосприимчивым к сапу животным неблагополучного пункта.

В неблагополучном пункте запрещаются въезд и выезд на лошадях (ослах, мулах) за пределы населенного пункта; пастьба, перегруппировка, ввод и вывод лошадей (ослов, мулов); вывоз за пределы пункта и скармливание лошадям (ослам, мулам) грубых кормов, при заготовке и перевозке которых использовались больные сапом и бывшие в контакте с ними животные. Лечение животных при заболевании сапом не проводится. Больных сапом лошадей уничтожают.

Для дезинфекции помещений, оборудования, телег, саней, асфальтовых, бетонных и земляных покрытий, навоза, остатков корма, металлических предметов ухода за животными применяют раствор хлорной извести, содержащей не менее 3 % активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) или 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия. Жидкие сточные воды засыпают хлорной известью и перемешивают. Помещения предварительно орошают дезраствором, затем их подвергают механической очистке и дезинфекции. Навоз, остатки корма после дезинфекции вывозят и сжигают. Помещения после дезинфекции подвергают побелке 20%-ным раствором свежегашеной извести. Почву обеззараживают 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 4%-ным раствором формалина или осветленным раствором хлорной извести. Защитную одежду, полотенца кипятят, резиновые перчатки, фартуки выдерживают в растворе хлорамина. Сапоги, галоши, упряжь протирают раствором хлорамина. Личную одежду обслуживающего персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере. Открытые части тела дезинфицируют 0,5...1%-ным раствором хлорамина, 80%-ным спиртом. Транспорт дезинфицируют 1...3%-ным раствором хлорамина.

Населенный пункт объявляют благополучным по сапу в установленном порядке через 2 мес после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте восприимчивых к сапу животных, при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и исследования сыворотки в РБП и выполнения комплекса заключительных мероприятий по уничтожению возбудителя болезни во внешней среде.

Меры по охране людей при сапе. Персонал, обслуживающий изолированных животных, должен быть проинструктирован главным ветеринарным врачом о правилах техники безопасности при сапе и обеспечен защитной одеждой — комбинезонами, халатами, шапочками или косынками, рукавицами, резиновыми сапогами, а также полотенцами. Лиц, имеющих поражения и ссадины на открытых частях тела, к работе в изоляторе не допускают. В помещении должны быть установлены умывальник, емкости с дезраствором и пароформалиновая камера. Вскрытие животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марлевой маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках. В помещении запрещается принимать пищу, напитки и курить. Каждый раз после выполнения той или иной работы в изоляторе дезинфицируют руки и другие открытые участки тела, спецодежду и спецобувь.

В целях предотвращения заноса сапа на территорию страны допускается ввоз только здоровых лошадей и других восприимчивых животных из стран (территорий), благополучных по этой болезни, с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Импортируемые лошади (ослы, мулы) подлежат карантину и обследованию на сап путем клинического осмотра, глазной маллеиновой пробы и исследованием сыворотки крови в РБП.

Всех взрослых лошадей, находящихся в субъектах РФ, расположенных по юго-восточной и южной границам, обследуют на сап не менее 2 раз в год: весной и осенью — путем клинического осмотра и исследования сыворотки крови в РБП. Плановые обследования на сап животных в других субъектах РФ проводят 1 раз в год путем клинического осмотра и глазной маллеинизации. При отрицательных результатах этих исследований животных используют без ограничений.

При положительном результате какого-либо исследования таких животных считают подозреваемыми в заболевании сапом. В этом случае всех лошадей (ослов, мулов) обследуемой группы изолируют в помещении, в котором они содержались, или в специально выделенной конюшне. Животных, подозреваемых в заболевании, обследуют с применением подкожной маллеиновой пробы.

При отрицательном результате подкожной маллеиновой пробы животных считают благополучными по сапу. При положительном результате подкожной маллеиновой пробы с целью уточнения диагноза реагирующих животных убивают и подвергают патологоанатомическому исследованию на сап без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

В случае обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях убитых животных диагноз на сап считают установленным, туши животных уничтожают (сжигают) на месте убоя (вскрытия). При отсутствии на вскрытии характерных для сапа изменений проводят бактериологическое и гистологическое исследования.

Все помещения, окружающую территорию, оборудование, телеги, сани, упряжь, предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Трупы животных сжигают. Остальных животных обследуемой группы (табуна) содержат изолированно до получения результатов лабораторных исследований.

При отрицательных результатах лабораторных исследований изоляцию животных прекращают.

2.34 Лабораторная работа 34 (2 часа)

Тема: «Диагностика инфекционной анемии лошадей, организация профилактических и оздоровительных мероприятий при ней».

2.34.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой и мероприятиями необходимыми для профилактики и ликвидации заболевания лошадей ИНАН.

2. 34.2 Задачи работы:

1. Диагностика инфекционной анемии лошадей
2. Мероприятия направленные на профилактику и ликвидацию неблагополучия по ИНАН лошадей пункта.

2.34.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.34.4 Описание (ход) работы:

Диагноз на ИНАН ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические особенности, результаты клинического, патологоморфологического, гематологического, серологического исследований и биологической пробы.

Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют: сыворотку крови лошадей (5...6 мл) для серологического исследования; кровь, которую берут до поения и кормления животного (10... 12 мл), стабилизированную 20%-ным раствором цитрата натрия, для гематологического исследования (табл. 5.14); кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов, взятых от павших или убитых с диагностической целью животных для гистологического исследования; сыворотку крови или дефибринированную кровь от подозрительных по заболеванию инфекционной анемией лошадей для постановки биологической пробы.

Серологический метод диагностики основан на обнаружении антител к вирусу в сыворотке крови подозрительных по заболеванию лошадей путем постановки реакции диффузной преципитации (РДП).

Сравнительные показатели крови здоровых и больных лошадей

Гематологические показатели: эритроциты, млн/мкл ; гемоглобин, г% ; СОЭ, мм/ч

Гематологические исследования включают определение числа эритроцитов в 1 мкл крови, содержания гемоглобина и скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Для гистологического исследования готовят срезы и окрашивают их гематоксилином и эозином и по Перл су (для обнаружения гемосидерина). Наиболее характерные изменения в капиллярах и клетках печени и селезенки: скопление гистиоцитов, макрофагов, лимфоидных клеток и гемосидерина.

В сомнительных случаях для проверки особо ценных лошадей ставят биопробу на жеребятах. Жеребят заражают сывороткой крови или плазмой, взятой от подозреваемых лошадей. За зараженными животными наблюдают 90 дней, через каждые 10...15 дней проводят гематологические и серологические (РДП) исследования. Биопробу считают положительной при наличии у зараженных жеребят характерных клинических признаков: рецидивирующей лихорадки, слабости, желтушности слизистых оболочек, и при получении положительных результатов гематологических и серологических исследований.

ИНАН следует дифференцировать от пироплазмоза, нутталиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Для предупреждения заноса возбудителя в хозяйство вновь прибывших лошадей содержат изолированно и в течение 1 мес исследуют на ИНАН серологическим методом (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных

хозяйств 1 раз в год, а на предприятиях биологической промышленности — 2 раза в год: весной до начала лёта кровососущих насекомых и осенью по его окончании.

Лечение. Не разработано. Больные ИНАН животные подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении диагноза на инфекционную анемию лошадей хозяйство (конюшню, ферму, отделение, биопредприятие) в установленном порядке объявляют неблагополучным по этой болезни и вводят ограничения. По условиям ограничений запрещаются:

ввод на территорию хозяйства и вывод за его пределы однокопытных животных;

перегруппировка восприимчивых животных;

реализация полученных от лошадей сывороточных препаратов без их обеззараживания от вируса ИНАН.

Все поголовье однокопытных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и исследуют серологически на инфекционную анемию методом РДП. Клинически больных животных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом исследовании положительные или дважды с интервалом 7... 10 дней сомнительные результаты, убивают на санитарной бойне. Мясо, признанное годным в пищу, направляют на обезвреживание проваркой. Голову, кости и внутренние органы утилизируют. Шкуры подвергают дезинфекции.

Остальных животных, отрицательно реагировавших на ИНАН при исследовании методом РДП, вновь исследуют этим методом с интервалом 30 дней до получения двукратного отрицательного результата по группе.

Дезинфекцию конюшен, территории вокруг них, предметов ухода и отходов проводят раствором гидроксида натрия.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают в установленном порядке после убоя больных животных и получения двукратных с интервалом 30 дней отрицательных результатов серологических исследований остального поголовья однокопытных животных в пункте (трехкратных отрицательных результатов серологических исследований на предприятиях биологической промышленности), а также проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.35 Лабораторная работа № 35 (2 часа).
Тема: «Диагностика и мероприятия при пуллорозе, сальмонеллезе»

2.35.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой и мероприятиями необходимыми для ликвидации заболевания птиц пуллорозом и сальмонеллезом.

2. 35.2 Задачи работы:

1. Диагностика и мероприятия, направленные на ликвидацию неблагополучия по пуллорозу.
2. Диагностика и мероприятия направленные на ликвидацию неблагополучия по сальмонеллезу птиц.

2.35.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.35.4 Описание (ход) работы:

В комплексной диагностике пуллороза птиц помимо эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных решающее значение имеют лабораторные исследования.

Проводят микроскопию, посевы на элективные и простые питательные среды из патологического материала (мозга, печени, желчного пузыря, желтка) от 5... 10 свежих

трупов цыплят. Идентификацию возбудителя осуществляют при помощи поливалентной и монорецепторных сальмонеллезных сывороток в РА на стекле.

У взрослых кур для диагностики, особенно для выявления скрыто больной птицы при массовых диагностических исследованиях на пуллороз, применяют ККРА.

Следует иметь в виду, что при длительном скармливании больших доз кормов животного происхождения, рыбьего жира могут возникать массовые неспецифические реакции на пуллороз. Аналогичная ситуация складывается также при использовании в хозяйстве культур тифозных бактерий для уничтожения грызунов.

При постановке диагноза пуллороз необходимо дифференцировать от заболеваний, которые могут встречаться у цыплят в первые дни жизни. Из инфекционных и инвазионных болезней это аспергиллез, эшерихиоз, кокцидиоз; из незаразных — кормовые отравления.

При установлении бактерионосительства (свыше 1 % положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

В неблагополучном по пуллорозу хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по заразным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пул-лорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА, при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем повторно дезинфицируют влажным методом по чистому и парами формальдегида.

Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания.

Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

Меры по охране людей. Так как возбудитель пуллороза может вызывать токсикоинфекцию у человека, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при работе с птицей в соответствии с Правилами профилактики и борьбы с заразными болезнями, общими для человека и животных

Схема диагностики сальмонеллеза аналогична таковой на пуллороз. Бактериологические посевы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы.

С диагностической целью предложена кровокапельная реакция непрямой гемагглютинации (КРНГА).

Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза.

При установлении диагноза на сальмонеллез в неблагополучном хозяйстве накладываются ограничения. В связи с тем, что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по КРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по КРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в КРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники — санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства снимают при двукратном получении отрицательных результатов в КРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

2.36 Лабораторная работа № 36 (2 часа).

Тема: «Диагностика и профилактика при инфекционном ларинготрахеите, инфекционном бронхите и болезни Марека»

2.36.1 Цель работы: ознакомится с диагностикой и мероприятиями необходимыми для ликвидации неблагополучия в хозяйствах при возникновении ИЛТ, ИБ, болезни Марека

2. 36.2 Задачи работы:

1. Диагностика ИЛТ и мероприятия направленные на ликвидацию инфекционного ларинготрахеита.
2. Диагностика инфекционного бронхита и мероприятия направленные на ликвидацию инфекционного бронхита кур.
3. Диагностика болезни Марека и мероприятия направленные на ликвидацию болезни Марека.

2.36.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Ветеринарное законодательство

2.36.4 Описание (ход) работы:

Диагностику ИЛТ проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают результатами лабораторных исследований.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни — слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки легких.

Материал замораживают и сохраняют при —20 °С и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Суспензией патматериала заражают эмбрионы 9...12-дневного возраста. На 6...8-й день их убивают. Для выявления специфических поражений необходимо провести не менее трех пассажей, используя ХАО, суспензированную в аллантоисной жидкости предыдущего пассажа. Выделение вируса подтвердают обнаружением телец-включений Зейфрида, РН, РДП, биопробой, а также методом ИФА.

Выделение вируса также возможно путем заражения культуры фибро-бластов эмбрионов кур.

В качестве вспомогательных методов диагностики используют следующие: 1) гистологический — обнаружение вирусспецифических внутриядерных включений в эпителии слизистой оболочки; 2) люминесцентную микроскопию для обнаружения антигена в мазках-отпечатках, изготовленных из пораженной хорион-аллантоисной оболочки, культуры фибробластов эмбрионов кур; а также флуоресцирующих антител в мазках, приготовленных из слизи трахеи и конъюнктивы больной птицы; 3) реакцию нейтрализации с сыворотками от переболевшей птицы; 4) РДП с экссудатом из трахеи или антигеном из инфицированных хорион-аллантоисных оболочек и иммунной сывороткой; 5) биопробу на цыплятах 30...90-дневного возраста путем аппликации вируссодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, подглазничного синуса, клоаки. При инокуляции материала в подглазничный синус в положительных случаях развивается синусит с отеком, выделениями из носовых ходов и слезотечением. Положительная реакция на клоачную пробу проявляется с 3-го по 8-й день, но чаще на 4...5-й день и характеризуется отечностью слизистой оболочки фабрициевой сумки и катаральным, геморрагическим или фибринозным воспалением.

При дифференциальной диагностике ИЛТ необходимо исключить оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, хронический пастереллез, респираторный микоплазмоз.

При возникновении инфекционного ларинготрахеита на хозяйство накладывают карантин согласно действующим нормативным документам. Ввоз и вывоз птиц из неблагополучного хозяйства запрещаются. Разрешается вывозить только птицу, предназначенную на убой, на птицеперерабатывающие предприятия.

Яйца, полученные от птицы, находящейся в неблагополучном птичнике, можно использовать только для пищевых целей. Всю больную и подозрительную по заболеванию птицу убивают, соблюдая при этом ветеринарно-санитарные правила.

Инкубацию яиц прекращают на 1...2 мес. В это время тщательно дезинфицируют инкубаторий, инкубаторы и все помещения, где в дальнейшем будут выращивать цыплят. Периодически, 1 раз в 7...10 дней, проводят газацию помещений хлорскипидаром в присутствии птицы. Помет после обработки в птичнике дезинфицирующими растворами вывозят и подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для дезинфекции используют также горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида; осветленный раствор хлорной извести; взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) (путем двукратной побелки); горячий раствор карбоната натрия (кальцинированная сода); раствор формалина.

Проводят все мероприятия, исключающие возможность разноса возбудителя на здоровую птицу. С этой целью оборотную тару внутри хозяйства маркируют и подвергают дезинфекции и мойке в дезкамере ветсан-пропускника после каждого использования.

Если неблагополучную группу птиц ликвидировать нельзя, применяют препараты с лечебной целью. Условно здоровую птицу угрожаемых птичников подвергают вакцинации.

Не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки — перемещать птицу внутри хозяйства. Разрешается вывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции; вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты; вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от убоя условно здоровой птицы; вывоз после дезинфекции пуха-пера на перерабатывающие предприятия.

В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах улучшают условия кормления и содержания поголовья. Птицу разных возрастов размещают в территориально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами.

Комплектование птичников и зон одновозрастным здоровым молодняком проводят не ранее чем через 30 дней после ликвидации заболевания. Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.

Диагноз при возникновении болезни Марека ставят на основании анализа эпизоотологической обстановки, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, обнаружения гистологических изменений, а также исследований по выявлению специфических антигенов и антител в патматериале от больной птицы.

Для установления окончательного диагноза в лабораторию посылают 5... 10 клинически больных цыплят, у которых берут кровь, а при вскрытии — патологический материал: кусочки пораженных органов, нервов, кожи. Кроме того, у каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10... 15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликулов) внутри очина. Патологический материал используют для вирусологических (не позднее 2...3 ч после взятии) и патоморфологических исследований.

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очагово-диффузных, инфильтративно-гаперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Характерным полиморфным составом инфильтратов считают такой, в котором преобладают лимфоидные клетки. Кроме того, в эпителии перьевых фолликулов находят внутриядерные тельца-включения типа А Коудри.

Специфический антиген обнаруживают в эпителии перьевых фолликулов в РДП; антитела в сыворотке крови также определяют в РДП.

При необходимости вирус выделяют на развивающихся эмбрионах кур и чувствительной культуре клеток с последующей идентификацией его в РДП и определением патогенности вируса на суточных цыплятах.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать в первую очередь от лимфоидного лейкоза, гиповитаминозов B_6 B_2, D, E, инфекционного энцефаломиелита, болезни Ньюкасла, гриппа, пастереллеза и некоторых отравлений.

В неблагополучных по болезни Марека птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста.

При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5... 10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух, перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 мес после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологических звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

Диагноз на инфекционный бронхит кур ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений можно поставить лишь предварительный диагноз на ИБК. Решающее значение имеет проведение лабораторных исследований, которые основываются на выделении и идентификации вируса, биопробе и обнаружении специфических антител в парных пробах сыворотки крови птиц.

Для выделения и идентификации вируса патологическим материалом заражают 8... 10-дневные куриные эмбрионы, которые обычно погибают на 5...7-м пассаже через 36...48 ч. Выделенный вирус идентифицируют при помощи специфических иммунных сывороток в РН, РНГА, РДП и РИФ.

Одновременно с выделением вируса проводят экспериментальное воспроизведение болезни на цыплятах 10...20-дневного возраста, полученных из благополучных по ИБК хозяйств. При положительной биопробе через 18...36 ч у цыплят развиваются клинические признаки болезни.

Вируснейтрализующие антитела в основном накапливаются с 11-го по 36-й день и сохраняются в сыворотке крови цыплят в течение 483 дней. Антитела выявляют при помощи РНГА или РДП.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла, оспу, грипп, инфекционную бурсальную болезнь, респираторный микоплазмоз, гемофилез.

При установлении заболевания птиц ИБК хозяйство (отделение, ферму) считают неблагополучным и в нем вводят ограничения. При этом запрещают: 1) вывоз яиц в благополучные хозяйства, а также в научно-исследовательские учреждения и для нужд биологической промышленности; 2) вывоз живой птицы в другие хозяйства и продажу ее населению; 3) перемещение птицы, кормов и инвентаря из неблагополучных птичников, отделений, ферм в благополучные.

В хозяйстве бройлерного направления весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для промпереработки на птицекомбинат. Условно здоровую птицу по окончании технического цикла направляют на убой без ограничений. При выявлении ИБК в племенных хозяйствах больную взрослую птицу отправляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Так же поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах.

Реализацию яиц для пищевых целей из неблагополучного птичника допускают после их дезинфекции парами формальдегида перед вывозом из хозяйства.

Хозяйство объявляют благополучным по ИБК через 3 месяца после последнего случая выделения больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.