МЫТ.

Мыт — лихорадочная болезнь молодых лошадей и жеребят, ха­рактеризующаяся катаральным или гнойным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, регионарных лимфатических узлов.

Регистрируется в странах с умеренным климатом. Преимущест­венно при табунном содержании лошадей.

Возбудитель — мытный стрептококк, кокковидный микроб, кото­рый обнаруживают в гное абсцедирующих лимфоузлов, носовых ис­течении в виде длинных извилистых цепочек и поперечно-овального (частокол) расположения кокков. Неподвижен, спор не образует, грамположительный. В мазках из гноя, бульонной культуры можно выявить капсулу. Растет в аэробных и анаэробных условиях, лучше на средах с 5–10% сыворотки. Образует зону бета-гемолиза. Свежевыделенные штаммы возбудителя разлагают глюкозу, сахарозу, мальтозу, галактозу. Мытный стрептококк патогенен для котят, бе­лых и серых мышей, менее чувствительны кролики и нечувствитель­ны золотистые хомяки. Устойчив к различным воздействиям, В гное сохраняется до 6 мес., в навозе — 1–1,5 мес., на сене, соломе — 18–22 дня. Инактивируется 5%-ным раствором креолина, гидроокиси натрия, карболовой кислоты, 2%-ным раствором формалина.

Эпизоотология. Болеют лошади, ослы, мулы в возрасте от 0,5 до 5 лет. Жеребята болеют обычно в период отъема, но могут и в месячном, 10-дневном возрасте.

Основной источник возбудителя болезни — больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из абсцессов, носовой слизи, за­грязняет корма, подстилку, помещение. Переболевшие лошади также могут быть носителями возбудителя болезни.

Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным пу­тем, при контакте и через корма, воду, помещения. Воротами ин­фекции являются слизистые оболочки носовой полости и глотки.

Жеребята болеют при снижении резистентности их организма вследствие переохлаждения, плохого кормления, отъема от матерей. При табунном содержании вспышка болезни длится до тех пор, по­ка не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс имеет четкую периодичность (2–3 года). Сезонность мыта различна в отдельных климатических зонах. Заболевают мытом от 8,7 до 78%, смертельность — 1–7%.

Иммунитет. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Лошади старше 5 лет невосприимчивы к мы­ту. Однако под действием стрессовых факторов возможны срыв им­мунитета и повторное заболевание.

Симптомы. Инкубационный период длится 4–15 дней. Первые случаи заболевания обычно нетипичные. Болезнь чаще протекает остро, реже подостро и хронически. Температура тела повышается до 40–41°С. Животные угнетены, у них возникает острое воспа­ление конъюнктивы, слизистой оболочки носовой полости, глотки, прием корма затруднен, больные животные вытягивают голову, подчелюстные узлы опухшие, болезненные, горячие. Затем они быстро уплотняются, занимают все подчелюстное пространство, через 4–5 дней воспалительный отек на месте лимфатических узлов несколько размягчается, появляется флюктуация, вскоре абсцесс вскрывается. Через 15–25 дней лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают лихорадку, гной­ные истечения из влагалища; у жеребцов мыт может сопровож­даться гнойным воспалением полового члена, орхитом. При отсутствии лечения абсцессы вскрываются внутрь, в результате образуются множественные абсцессы по ходу лимфатических сосудов, в легких, в мезентериальных лимфоузлах, а также в суставах, го­ловном и спинном мозге.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят гнойный лимфаденит, катарально-гнойный ринит, фарингит, гнойни­ки обнаруживают во внутренних органах, головном мозгу, суста­вах; в грудной и брюшной полостях — жидкость красно-бурого цвета.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и результатов лабораторного исследования.

Мыт дифференцируют от респираторных инфекций, сапа.

Лечение. Больных лошадей освобождают от работы. В рацион включают мягкое сено, болтушку из отрубей, зеленый корм. Осо­бенно обращают внимание на лечение жеребят. Поят их подогретой водой. Лечебным свойством при мыте обладают антибиотики пенициллинового ряда, растворами антибиотиков орошают носовую по­лость. Эффективность антибиотиков повышается при их применении с некоторыми поверхностно-активными препаратами. Флюктуирующие абсцессы вскрывают, их полость промывают растворами анти­биотиков, внутривенно вводят 30°-ный спирт, раствор Люголя, а также противомытный антивирус (автоклавированную бульонную культуру возбудителя), которым обкалывают абсцессы.

Профилактика и меры борьбы. Больных животных изолируют и лечат, на хозяйство накладывают ограничения, проводят чистку и дезинфекцию конюшен. Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления лошади.

ОСПА.

Оспа (Variola) — острая вирусная болезнь, характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, появлением узелково-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках. Оспой болеют все сельскохозяйственные животные, восприимчив и человек.

Распространенность. Оспу у животных регистрируют повсе­местно. Оспа людей ликвидирована во всем мире.

Возбудители — ДНК-содержащие эпителиотропные вирусы из семейства поксвирусов, размер вириона 170–250 нм. Оспу у овец, коз и свиней вызывают самостоятельные виды вируса, а к вирусу коровьей оспы восприимчивы также свиньи, верблюды, кролики, морские свинки и человек. Вирусы оспы выращива­ют на культуре тканей, куриных эмбрионах. Высокие температуры убивают вирус (1000С—моментально, 70°С – за 5 мин), а низкие – консервируют. Вирус ус­тойчив к высушиванию. В кошарах (в оспенных корочках) он сохраняется 6 мес., на пастбищах и в шерсти овец — 2 мес. 2%-ный раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести убивают вирус за несколько минут.

Эпизоотологические данные. К оспе восприимчивы овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот, верблюды, лошади, куры, индейки, голуби, кролики. Источник возбудителя — больные жи­вотные, выделяющие вирус с оспенными корочками (главное), со слюной, истечениями из глаз и носа. В организм животных вирус проникает респираторным путем, через кожу и слизистые оболочки и изредка через пищеварительный тракт; у овец может быть внутриутробное заражение. Заносят возбудителя в хозяйст­во переболевшие животные, транспорт, люди. Возможен занос с кормами, предметами ухода, загрязненными выделениями боль­ных животных.

Оспа овец и коз может принять эпизоотическое распростране­ние.

Наиболее тяжело оспа протекает у молодняка и овец тонко­рунных пород. Заболеваемость в отарах в короткие сроки может достигнуть 100%. Оспа у свиней, вызванная оригинальным ви­русом, тоже протекает с высокой заболеваемостью (до 80%). Вспышки оспы у крупного рогатого скота и лошадей в основном ограниченные.

Патогенез. Вирус размножается в месте внедрения, а затем по лимфатическим путям проникает в кровь (вирусемия). С кровью попадает в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек и вызывает типичную оспенную экзантему. Первая ее стадия — появление красных пятен (розеолы). Затем на месте пятен появ­ляются узелки (папулы), которые превращаются в везикулы — пузырьки, наполненные серозной жидкостью, а потом в пустулы (гнойные пузырьки). Следующая стадия — крустозная: содержи­мое пустул подсыхает и образуются коричневые струпья-корочки (крусты). Струпья отпадают через 5–7 дней, и наступает выздо­ровление. Каждая стадия длится 1–3 дня, а стадия везикул — 5–6 дней.

Клинические признаки. Оспа у животных проявляется в нескольких клинических формах. Типичная форма характеризуется стадийным развитием оспенных поражений. При атипичной форме оспенный процесс обычно заканчивается в стадии папул, общее состояние животного при этом почти не нарушено. Сливная оспа сопровождается значительным ухудшением состояния животных, отдельные пустулы соединя­ются в большие пузыри, заполненные гноем. Для геморрагической (черной) оспы характерны кровоизлияния в оспинки и кожу, тяжелое общее состояние, высокая летальность.

При оспе овец инкубационный период 4–12 дней. Болезнь начинается угнетением, повышением температуры до 41–42°С, гиперемией слизистых оболочек, слизистым, а затем слизисто-гнойным истечением из носа и глаз, учащенным дыханием и пульсом, потерей аппетита. Через 1–4 дня на коже головы (особенно около глаз и на крыльях носа), вымени, мошонки, внут­ренних поверхностей конечностей и в других местах появляются розеолы, из которых формируются вначале мелкие, а затем бы­стро увеличивающиеся до 12–15 мм в диаметре папулы (везику­лы бывают редко), окруженные ободком, ткань их омертвевает, и образуются струпья, которые вскоре отпадают. Стадия нагноения (пустулы) выражена при поражениях слизис­тых оболочек ротовой, носовой полости и глаз и сопровождается ухудшением общего состояния овец, повышением температуры. Весь цикл переболевания длится 3–4 недели. Исход обычно благо­приятный. Возможны аборты, если оспа возникает перед окотом.

У ягнят болезнь протекает тяжелее, бывают осложнения: пневмонии, гастроэнтериты, гнойные артриты и слепота, если поражена роговица. При доброкачественном течении болезни летальность 2–3 %, при сливной и геморрагической оспе — до 100%.

При оспе крупного рогатого скота инкубационный период 4–8 дней. После непродолжительного продромального периода (повышение температуры на 0,5–1°С, угнетение) на коже вымени и сосков появляются розеолы, превращающиеся затем в па­пулы, везикулы и пустулы с красноватым ободком и углублением в центре. Уменьшается удой. Обычно течение болезни доброка­чественное, и через 10–15 дней наступает выздоровление. Как осложнение возможен мастит, при этом вирус выделяется с мо­локом. У быков поражается кожа мошонки, у телят оспенная сыпь появляется на носовом зеркале, на коже внутренней по­верхности бедер и в других местах.

У лошадей оспа протекает доброкачественно, поражения ло­кализуются на слизистой оболочке ротовой полости, языке, на коже сгибательной поверхности пута, на слизистой оболочке носа. Отмечают угнетение и небольшое повышение температуры, слюнотечение, понижение аппетита, при поражении конечнос­тей — хромоту. Длительность болезни около 2 недель, у кобыл могут быть аборты.

При оспе свиней инкубационный период 4–7 дней, иногда до 16 дней, температура 41,5°С, вялость, слабость, уменьшен аппе­тит, конъюнктивит, напряженная походка. Затем на коже морды, ушей, внутренней поверхности бедер и в других местах появляется оспенная сыпь. Возможна абортивная, сливная, геморраги­ческая оспа; длительность переболевания 20–60 дней, леталь­ность у поросят до 65%.

У коз поражается кожа вымени, внутренней поверхности бедер, хвоста, губ, окружности глаз. Течение болезни обычно доброкачественное, но бывают осложнения (мастит, пневмония, аборты). У козлят при оспе поражена слизистая оболочка рото­вой и носовой полостей.

У верблюдов поражаются кожа губ, носа и других мест, слабо покрытых шерстью, слизистые оболочки ротовой и носовой по­лости. Отмечают лихорадку, гиперемию слизистых оболочек, ис­течение из носа. Длительность болезни до 40 дней.

Патологоанатомические изменения. Характерны поражения кожи и слизистой оболочки ротовой полости — оспенная сыпь. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей геморрагически воспалена, иногда обнаруживают эрозии. При осложнениях устанавливают пневмонию, маститы, дегенера­цию ткани печени, мышцы сердца.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клиничес­ких данных. При необходимости проводят микроскопическое ис­следование мазков-отпечатков из ткани папул, окрашенных по Морозову. В положительных случаях обнаруживают элементар­ные тельца. При атипичной форме болезни можно поставить биопробу; выделенный вирус идентифицируют в реакциях ней­трализации, диффузной преципитации, иммунофлюоресценции.

Дифференциальный диагноз. У овец исключают чесотку, контагиозную эктиму, экзему; у крупного рогатого скота — ящур; у свиней — поражения кожи при нарушениях об­мена веществ, сальмонеллезе, гриппе, а также ящур, везикуляр­ную болезнь и экзантему; у лошадей — везикулярный стоматит. Основной отличительный признак оспы — стадийность развития кожных поражений (сыпи).

Лечение. Применяют симптоматические средства. Используют различные мази (цинковую, борную, салициловую), эмульсии антибиотиков. Для предотвращения осложнений, вызываемых вторичной микрофлорой, можно применять антибиотики.

Иммунитет. У переболевших оспой животных образуется стой­кий, в большинстве случаев пожизненный иммунитет. Для ак­тивной иммунизации овец используют сухую культуральную вирус-вакцину, формолгидроокисьалюминиевую вакцину, а для прививок козам — гидроокисьалюминиевую формолглицериновую вакцину.

Профилактика и меры борьбы. Обязательно профилактическое карантинирование овец, поступающих в хозяйство. Проводят про­филактическую иммунизацию овец и коз в ранее неблагополуч­ных пунктах. При появлении оспы овец, коз, верблюдов хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Проводят осмотр поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Вакцинируют и переводят на другой паст­бищный участок клинически здоровых овец и коз. Помещения дезинфицируют. Трупы овец, коз и верблюдов, павших от оспы, сжигают вместе с кожей и шерстью. Запрещают ввоз и вывоз животных, стрижку овец и коз не проводят до снятия карантина. Целесообразно создать иммунную зону вокруг неблагополучного пункта. Карантин снимается через 20 дней после последнего случая падежа или выздоровления овец, коз и верблюдов.

При возникновении оспы свиней хозяйство (ферму) объявля­ют неблагополучным, больных и подозрительных по заболева­нию изолируют и лечат. Запрещают ввоз, вывоз и перегруппи­ровку свиней, проводят дезинфекцию помещений. Ограничения снимают через 14 дней после выздоровления всех больных сви­ней.

Больных оспой коров и лошадей изолируют, подвергают симптоматическому лечению. Молоко обезвреживают кипячени­ем или пастеризацией. Ограничения снимают через 20 дней после выздоровления больных животных.

ОСПА.

Оспа (Variola) — острая вирусная болезнь, характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, появлением узелково-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках. Оспой болеют все сельскохозяйственные животные, восприимчив и человек.

Распространенность. Оспу у животных регистрируют повсе­местно. Оспа людей ликвидирована во всем мире.

Возбудители — ДНК-содержащие эпителиотропные вирусы из семейства поксвирусов, размер вириона 170–250 нм. Оспу у овец, коз и свиней вызывают самостоятельные виды вируса, а к вирусу коровьей оспы восприимчивы также свиньи, верблюды, кролики, морские свинки и человек. Вирусы оспы выращива­ют на культуре тканей, куриных эмбрионах. Высокие температуры убивают вирус (1000С—моментально, 70°С – за 5 мин), а низкие – консервируют. Вирус ус­тойчив к высушиванию. В кошарах (в оспенных корочках) он сохраняется 6 мес., на пастбищах и в шерсти овец — 2 мес. 2%-ный раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести убивают вирус за несколько минут.

Эпизоотологические данные. К оспе восприимчивы овцы, козы, свиньи, крупный рогатый скот, верблюды, лошади, куры, индейки, голуби, кролики. Источник возбудителя — больные жи­вотные, выделяющие вирус с оспенными корочками (главное), со слюной, истечениями из глаз и носа. В организм животных вирус проникает респираторным путем, через кожу и слизистые оболочки и изредка через пищеварительный тракт; у овец может быть внутриутробное заражение. Заносят возбудителя в хозяйст­во переболевшие животные, транспорт, люди. Возможен занос с кормами, предметами ухода, загрязненными выделениями боль­ных животных.

Оспа овец и коз может принять эпизоотическое распростране­ние.

Наиболее тяжело оспа протекает у молодняка и овец тонко­рунных пород. Заболеваемость в отарах в короткие сроки может достигнуть 100%. Оспа у свиней, вызванная оригинальным ви­русом, тоже протекает с высокой заболеваемостью (до 80%). Вспышки оспы у крупного рогатого скота и лошадей в основном ограниченные.

Патогенез. Вирус размножается в месте внедрения, а затем по лимфатическим путям проникает в кровь (вирусемия). С кровью попадает в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек и вызывает типичную оспенную экзантему. Первая ее стадия — появление красных пятен (розеолы). Затем на месте пятен появ­ляются узелки (папулы), которые превращаются в везикулы — пузырьки, наполненные серозной жидкостью, а потом в пустулы (гнойные пузырьки). Следующая стадия — крустозная: содержи­мое пустул подсыхает и образуются коричневые струпья-корочки (крусты). Струпья отпадают через 5–7 дней, и наступает выздо­ровление. Каждая стадия длится 1–3 дня, а стадия везикул — 5–6 дней.

Клинические признаки. Оспа у животных проявляется в нескольких клинических формах. Типичная форма характеризуется стадийным развитием оспенных поражений. При атипичной форме оспенный процесс обычно заканчивается в стадии папул, общее состояние животного при этом почти не нарушено. Сливная оспа сопровождается значительным ухудшением состояния животных, отдельные пустулы соединя­ются в большие пузыри, заполненные гноем. Для геморрагической (черной) оспы характерны кровоизлияния в оспинки и кожу, тяжелое общее состояние, высокая летальность.

При оспе овец инкубационный период 4–12 дней. Болезнь начинается угнетением, повышением температуры до 41–42°С, гиперемией слизистых оболочек, слизистым, а затем слизисто-гнойным истечением из носа и глаз, учащенным дыханием и пульсом, потерей аппетита. Через 1–4 дня на коже головы (особенно около глаз и на крыльях носа), вымени, мошонки, внут­ренних поверхностей конечностей и в других местах появляются розеолы, из которых формируются вначале мелкие, а затем бы­стро увеличивающиеся до 12–15 мм в диаметре папулы (везику­лы бывают редко), окруженные ободком, ткань их омертвевает, и образуются струпья, которые вскоре отпадают. Стадия нагноения (пустулы) выражена при поражениях слизис­тых оболочек ротовой, носовой полости и глаз и сопровождается ухудшением общего состояния овец, повышением температуры. Весь цикл переболевания длится 3–4 недели. Исход обычно благо­приятный. Возможны аборты, если оспа возникает перед окотом.

У ягнят болезнь протекает тяжелее, бывают осложнения: пневмонии, гастроэнтериты, гнойные артриты и слепота, если поражена роговица. При доброкачественном течении болезни летальность 2–3 %, при сливной и геморрагической оспе — до 100%.

При оспе крупного рогатого скота инкубационный период 4–8 дней. После непродолжительного продромального периода (повышение температуры на 0,5–1°С, угнетение) на коже вымени и сосков появляются розеолы, превращающиеся затем в па­пулы, везикулы и пустулы с красноватым ободком и углублением в центре. Уменьшается удой. Обычно течение болезни доброка­чественное, и через 10–15 дней наступает выздоровление. Как осложнение возможен мастит, при этом вирус выделяется с мо­локом. У быков поражается кожа мошонки, у телят оспенная сыпь появляется на носовом зеркале, на коже внутренней по­верхности бедер и в других местах.

У лошадей оспа протекает доброкачественно, поражения ло­кализуются на слизистой оболочке ротовой полости, языке, на коже сгибательной поверхности пута, на слизистой оболочке носа. Отмечают угнетение и небольшое повышение температуры, слюнотечение, понижение аппетита, при поражении конечнос­тей — хромоту. Длительность болезни около 2 недель, у кобыл могут быть аборты.

При оспе свиней инкубационный период 4–7 дней, иногда до 16 дней, температура 41,5°С, вялость, слабость, уменьшен аппе­тит, конъюнктивит, напряженная походка. Затем на коже морды, ушей, внутренней поверхности бедер и в других местах появляется оспенная сыпь. Возможна абортивная, сливная, геморраги­ческая оспа; длительность переболевания 20–60 дней, леталь­ность у поросят до 65%.

У коз поражается кожа вымени, внутренней поверхности бедер, хвоста, губ, окружности глаз. Течение болезни обычно доброкачественное, но бывают осложнения (мастит, пневмония, аборты). У козлят при оспе поражена слизистая оболочка рото­вой и носовой полостей.

У верблюдов поражаются кожа губ, носа и других мест, слабо покрытых шерстью, слизистые оболочки ротовой и носовой по­лости. Отмечают лихорадку, гиперемию слизистых оболочек, ис­течение из носа. Длительность болезни до 40 дней.

Патологоанатомические изменения. Характерны поражения кожи и слизистой оболочки ротовой полости — оспенная сыпь. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей геморрагически воспалена, иногда обнаруживают эрозии. При осложнениях устанавливают пневмонию, маститы, дегенера­цию ткани печени, мышцы сердца.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клиничес­ких данных. При необходимости проводят микроскопическое ис­следование мазков-отпечатков из ткани папул, окрашенных по Морозову. В положительных случаях обнаруживают элементар­ные тельца. При атипичной форме болезни можно поставить биопробу; выделенный вирус идентифицируют в реакциях ней­трализации, диффузной преципитации, иммунофлюоресценции.

Дифференциальный диагноз. У овец исключают чесотку, контагиозную эктиму, экзему; у крупного рогатого скота — ящур; у свиней — поражения кожи при нарушениях об­мена веществ, сальмонеллезе, гриппе, а также ящур, везикуляр­ную болезнь и экзантему; у лошадей — везикулярный стоматит. Основной отличительный признак оспы — стадийность развития кожных поражений (сыпи).

Лечение. Применяют симптоматические средства. Используют различные мази (цинковую, борную, салициловую), эмульсии антибиотиков. Для предотвращения осложнений, вызываемых вторичной микрофлорой, можно применять антибиотики.

Иммунитет. У переболевших оспой животных образуется стой­кий, в большинстве случаев пожизненный иммунитет. Для ак­тивной иммунизации овец используют сухую культуральную вирус-вакцину, формолгидроокисьалюминиевую вакцину, а для прививок козам — гидроокисьалюминиевую формолглицериновую вакцину.

Профилактика и меры борьбы. Обязательно профилактическое карантинирование овец, поступающих в хозяйство. Проводят про­филактическую иммунизацию овец и коз в ранее неблагополуч­ных пунктах. При появлении оспы овец, коз, верблюдов хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Проводят осмотр поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Вакцинируют и переводят на другой паст­бищный участок клинически здоровых овец и коз. Помещения дезинфицируют. Трупы овец, коз и верблюдов, павших от оспы, сжигают вместе с кожей и шерстью. Запрещают ввоз и вывоз животных, стрижку овец и коз не проводят до снятия карантина. Целесообразно создать иммунную зону вокруг неблагополучного пункта. Карантин снимается через 20 дней после последнего случая падежа или выздоровления овец, коз и верблюдов.

При возникновении оспы свиней хозяйство (ферму) объявля­ют неблагополучным, больных и подозрительных по заболева­нию изолируют и лечат. Запрещают ввоз, вывоз и перегруппи­ровку свиней, проводят дезинфекцию помещений. Ограничения снимают через 14 дней после выздоровления всех больных сви­ней.

Больных оспой коров и лошадей изолируют, подвергают симптоматическому лечению. Молоко обезвреживают кипячени­ем или пастеризацией. Ограничения снимают через 20 дней после выздоровления больных животных.

СТОЛБНЯК.

Столбняк (Tetanus) — острая раневая инфекция живот­ных и человека, характеризующаяся повышенной возбудимостью и судорожными сокращениями мышц тела, приводящими к асфиксии, параличу сердца.

Распространенность. Болезнь регистрируют в различных стра­нах.

Возбудитель — Clostridium tetani — тонкая подвижная палочка, образует круглые или овальные споры на конце клетки, придает ей форму барабанной палочки; грамположительна; анаэроб, в бульонной культуре и в ранах выделяет сильный токсин. С. tetani размножается в кишечни­ке животных и выделяется с фекалиями. Попадая в почву, микробы образуют споры, которые сохраняются до 11 лет. Споры гибнут при нагревании до 100°С через 1–3 ч; 1%-ный раствор формальдегида убивает их через 6 ч; 5%-ный раствор фенола — через 10–154. Токсины микроба менее устойчивы и разруша­ются под действием света, кислот и щелочей.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы домашние живот­ные всех видов, в том числе птицы, наиболее чувствительны ло­шади, овцы и козы. Источники возбудителя — животные, выде­ляющие возбудителя с фекалиями. Поэтому споры столбнячной палочки широко распространены во внешней среде, особенно в унавоженной почве. Заболевание развивается в результате попада­ния спор возбудителя в раны. Особенно опасны глубокие рваные раны с размозжением тканей и разрывами мышц. Болезнь может возникнуть после родовых травм, кастрации, обрезания хвостов у овец, пуповины у новорожденных, если эти операции проводят без соблюдения правил асептики и антисептики.

Патогенез. В ране возбудитель размножается и продуцирует токсин, который по нервным волокнам и с током крови прони­кает в спинной и головной мозг, обусловливая развитие повышенной возбудимости и длительных судорожных сокращений мышц. Смерть наступает от паралича сердца или асфиксии.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–3 недели. От­мечают затруднение в приеме корма, его пережевывании и гло­тании, напряженность при движении, неподвижность ушей и выпадение третьего века. В дальнейшем возникают судороги мышц всего тела. Прием корма нарушен вследствие тризма, Выделение мочи и кала затруднено. Дыхание и пульс учащенные. Прикосновение, шум вызывают усиление судорог, животные не­прерывно потеют. Перед смертью температура тела повышается до 43°С. Болезнь длится у лошадей от 2 до 12 дней, у рогатого скота до 7 дней. Летальность у взрослых животных в пределах 50–80%, у молодняка достигает 90–100%.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выра­жено. Мышцы имеют вид вареного мяса и пронизаны кровоиз­лияниями. Легкие гиперемированы и отечны, сердце расширено. Отмечают кровоизлияния на перикарде, в мышце сердца и на плевре.

Диагноз ставят на основании типичных клинических призна­ков с учетом эпизоотологических данных.

Дифференциальный диагноз. Исключают бе­шенство и острый мышечный ревматизм. При бешенстве нет тризма, больные животные проявляют агрессивность; отмечают паралич нижней челюсти. При мышечном ревматизме не наблю­дается повышения рефлекторной возбудимости, мышцы напря­жены и болезненны.

Лечение. Из раны удаляют омертвевшие ткани и промывают ее антисептическими растворами. Применяют противостолбняч­ную антитоксическую сыворотку. Одновременно с сывороткой назначают противомикробные и симптоматические средства, а также сердечные. Прямую кишку очищают от кала, мочевой пузырь массируют. Для ослабления судорог лошадям ежедневно вводят средству снимающие спазмы мышц.

Иммунитет. Животные, переболевшие столбняком, приобрета­ют иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо соблюдать правила асептики и антисептики при хирургических операциях, инъекци­ях, а в случаях травм своевременно обрабатывать загрязненные раны. Животным, получившим тяжелые ранения, следует немед­ленно вводить противостолбнячную сыворотку. Запрещается убой больных животных на мясо. В хозяйствах, где часты случаи столбняка, необходимо иммунизировать животных анатоксином. Иммунитет наступает через 21–30 дней и сохраняется более года, а у лошадей — в течение пяти лет.

Составление плана оздоровительных мероприятий в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу.

Конкретная основа разработки плана оздоровительных мероприятий — данные предварительно­го эпизоотологического обследования неблагополучного хозяйст­ва (населенного пункта). Это обследование должно выявить пути заноса возбудителя туберкулеза, определить границы возникшего эпизоотического очага, оценить характер и степень угрозы для других животноводческих хозяйств и ферм. Не менее важны данные о характере течения эпизоотического процесса в обследу­емом стаде, степени распространенности болезни, условиях, спо­собствовавших перезаражению животных.

Учитывают, что одним из наиболее частых путей заноса воз­будителя туберкулеза является ввод в благополучное стадо зара­женного скота. Необходимо иметь в виду и возможность заноса возбудителя животными других видов: свиньями, собаками, кош­ками, птицей (курами). Нередко он заносится с кормами, осо­бенно с молочной сывороткой и обратом, получаемыми с молокоперерабатывающих предприятий. Заражение животных может произойти при выпасе на инфицированных пастбищах, при кон­такте с больным скотом личных подворий местных жителей. Следует иметь в виду возможность повторных вспышек туберку­леза через 2—3 или даже 4 года после оздоровления стада за счет молодняка, полученного в период неблагополучия и оставленно­го в хозяйстве. Источниками возбудителя могут быть люди, больные туберкулезом. Очень опасно скармливать животным не­обезвреженные пищевые отходы из больниц, туберкулезных са­наториев и диспансеров.

Цели планируемых оздоровительных мероприятий — быстрая локализация эпизоотического очага, выявление и изъятие живот­ных – источников возбудителя, обеззараживание инфицирован­ных объектов внешней среды, предупреждение новых случаев заражения животных. Характер мероприятий определяют с уче­том положений действующих инструкций и особенностей при­родно-хозяйственных условий и эпизоотической обстановки, сложившейся в данном районе, в данном хозяйстве. В плане перечисляют необходимые ограничительные и оздоровительные мероприятия, указывают срок их исполнения, опре­деляют ответственных лиц и непосредственных исполнителей.

В целях быстрой локализации эпизоотического очага предусматривают категорический запрет вывода животных неблагополучной группы в другие стада, вывоз кормов, подозреваемых в инфицировании микобактериями туберкулеза. Планируют меро­приятия по приведению в должный порядок всех санитарных объектов (ограждения фермы, санпропускник, дезбарьеры, ро­дильное отделение, карантинное помещение, навозохранилище). Предусматривают немедленную организацию обеззараживания молока, получаемого от коров неблагополучного стада.

Комплекс мероприятий, направленных на выявление и устра­нение источников возбудителя болезни, должен включать прове­дение систематических исследований скота, немедленную изоля­цию и последующую сдачу на убой всех выявляемых больных животных. Соответственно определяют порядок диагностических исследований скота, их масштабы, сроки туберкулинизаций. Обязательно указывают, как поступить с реагирующими на ту­беркулин животными (место изоляции, сроки отправки на мясо­комбинат).

Важное мероприятие, направленное на предупреждение даль­нейшего перезаражения животных, — текущая дезинфекция. Ее проводят систематически и обязательно после каждого очередно­го обследования неблагополучного поголовья. В плане оздорови­тельных мероприятий определяют порядок проведения дезин­фекции, которая должна включать не только обработку помеще­ний и инвентаря, но и обеззараживание навоза, а также обуви и одежды обслуживающего персонала. Обязательно и обеззаражи­вание территории, прилегающей к животноводческим помеще­ниям. Также в целях профилактики новых случаев заражения животных определяют порядок использования пастбищ, исклю­чая выпас на инфицированных участках.

Обязательно учитывают важность проблемы получения здоро­вого молодняка. Предусматривают сдачу на убой всех телят, родившихся от больных коров. Заранее обеспечивают возмож­ность изолированного выращивания молодняка, который будет получен после постановки стада на контрольное наблюдение.

Сдача больных животных не гарантирует благополучия остав­шегося поголовья без проведения санитарного ремонта животно­водческих помещений и других санитарных мер. Соответственно в плане оздоровительных мероприятий предусматривают вывод скота в летние лагеря и санитарный ремонт всех помещений фермы. Освободившиеся помещения очищают от навоза, снима­ют в стойлах старый деревянный настил, убирают 15—20 см грунта под полом и настилают новый пол. Очищают стены, инвентарь, оборудование. Весь скопившийся на ферме навоз вывозят в специально отведенное огражденное место и складируют в бурты. Очищают от мусора и навоза территорию фермы, выгульные площадки. Все эти виды работ отражают в плане. Предусматривают и проведение заключительной дезинфекции во всех помещениях на территории фермы с обязательной лабора­торной проверкой качества дезинфекции.

СРОКИ СНЯТИЯ КАРАНТИНА ИЛИ ОГРАНИЧИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ.

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.

Мясо и другие продукты, полученные от убоя животных, больных болезнями, перечисленных во втором пункте, используются в порядке, предусмотренном правилами БСЭ, а также действующими инструкциями по борьбе с этими болезнями.

При первых случаях заболевания животных этими болезнями (кроме туберкулёза и бруцеллёза) больные животные могут быть уничтожены без использования мяса, шкур и отходов убоя.

Эпизоотологическая классификация инфекционных болезней животных.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Способ передачи возбудителя | Распределение по источнику возбудителя инфекции | | |
| Ктенонозы | Терионозы | Ктенотерионозы |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1) Через пищеварительный тракт (алиментарно) | БАКТЕРИОЗЫ | | |
| Бруцеллез (4)  Псевдотуберкулез(2,4)  Колибактериоз  Сальмонеллез молодняка  Диплококковая инфекция  Паратуберкулезный энтерит  Инфекц.энтеротоксемия  Брадзот овец  Сальмонеллезный аборт овец  Анаэробная дизентерия ягнят  Дизентерия свиней  Сап, Мыт (2)  Сальмонеллезный аборт лошадей  Пуллороз (тиф) птиц | Мелоидоз (3)  Чума верблюдов (2, 3) | Сибирская язва (3)  Ботулизм  Лептоспироз (4)  Листериоз (3, 4)  Эмфизематозный карбункул (4)  Рожа свиней |
| ВИРОЗЫ | | |
| Диарея вирусная  Везикулярная экзантема свиней  Вирусный гастроэнтерит свиней  Инфекционный ринит птиц (2)  Инфекционный синусит утят |  | Ящур (2)  Болезнь Ауески  Чума рог.скота  Классическая чума свиней  Африканская чума свиней  Вирусный гепатит утят  Болезнь Ньюкасла (2)  Классическая чума птиц (2)  Энзоотический вирусный энцефаломиелит птиц (5) |
| МИКОПЛАЗМОЗЫ | | |
| Инфекционная агалактия овец и коз |  |  |
| ХЛАМИДИОЗЫ | | |
| Вирусный аборт овец |  |  |
| МИКОТОКСИКОЗЫ | | |
| Стахиботриотоксикоз |  |  |
| 2) Через дыхательные пути | БАКТЕРИОЗЫ | | |
| Туберкулез (1) |  | Паратуберкулез (1, 4) |
| ВИРОЗЫ | | |
| Оспа овец и коз (4)  Оспа свиней (4)  Парагрипп III КРС  Ринотрахеит КРС  Грипп свиней  Грипп лошадей (1)  Ринопневмонит лошадей  Инфекционный бронхит птиц (1) |  | Болезнь Тешена (1)  Инфекционный ларинготрахеит кур  Чума плотоядных  Болезнь Марека |
| МИКОПЛАЗМОЗЫ | | |
| Контагиозная плевропневмония КРС |  | Контагиозная плевропневмония овец и коз  Респираторный микоплазмоз птиц |
| ХЛАМИДИОЗЫ | | |
|  |  | Орнитозы (1) |
| МИКОЗЫ | | |
|  |  | Аспергиллез (1)  Кокцидиомикозы(1)  Гистоплазмоз  Криптококкоз |
| 3) Переносчиками (трансмиссивно) | БАКТЕРИОЗЫ | | |
|  | Туляремия (1, 2) |  |
| ВИРОЗЫ | | |
| Инфекционная анемия лошадей |  | Лихорадка долины Рифт  Болезнь Найроби  Шотландский энцефаломиелит овец  Инфекционная катаральная лихорадка овец  Африканский вирусный узелковый дерматит  Инфекционный энцефаломиелит лошадей  Африканская чума лошадей  Везикулярный стоматит (1)  Миксоматоз |
| РИККЕТСИОЗЫ | | |
| Гидроперикардит |  | КУ–лихорадка (2, 4) |
| 4) Через наружные покровы (без участия переносчиков) | БАКТЕРИОЗЫ | | |
| Актинобациллез  Злокачественный отек  Виброз (1) | Содоку | Некробактериоз (1)  Столбняк |
| ВИРОЗЫ | | |
| Оспа коров  Оспа лошадей  Оспа верблюдов  Инфекционный вагинит  Инфекционный пустулезный дерматит  Везикулярная болезнь свиней (1) |  | Бешенство(2)  Оспа–дифтерит птиц (1) |
| РИККЕТСИОЗЫ | | |
| Риккетсиозный кератоконъюнктивит |  |  |
| МИКОЗЫ | | |
| Актиномикоз  Дерматомикозы  Эпизоотический лимфангит лошадей  Бластомикозы  Ботриомикозы |  | Язвенный лимфангит  Стрептотрихоз |

Неклассифицированные инфекционные болезни:

Инфекционный атрофический ринит свиней, злокачественная катаральная горячка, лейкоз КРС, лейкоз птиц, скрейпи, отечная болезнь поросят, энзоотическая пневмония свиней, контагиозная плевропневмония лошадей, дерматофиллез, болезнь Гамборо (инфекционный нефроз).

ПРИМЕЧАНИЕ:

подчеркнуты названия болезней, являющиеся зооантропонозами. Цифрами обозначены дополнительные способы передачи возбудителя инфекции: 1–алиментарный, 2–респираторный, 3–трансмиссивный, 4–через наружные покровы без участия переносчиков, 5–трансовариально.

ЯЩУР.

Ящур — остропротекающая высококонтагиозная болезнь, ха­рактеризующаяся образованием афт на слизистой оболочке ротовой полости, на коже вымени и конечностей.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Различают семь серотипов его: А, С, О, CAT-1, CAT-2, CAT-3 и Азия-1; каждый серотип имеет по нескольку вариантов.

Вирус весьма устойчив к воздействию факторов окружающей среды; так, в помещении он сохраняется 2 мес., на пастбище в за­висимости от погодных условий от 1 до 3 мес. При нагревании мо­лока до 70°С гибнет через 15 мин, в копченых и соленых продуктах сохраняется до 2 мес., в быстро охлажденных мясных продук­тах — до 3 мес., в трубчатых костях — до года.

Эпизоотология. Восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы, северные олени. Буйволы и верблюды менее чувстви­тельны. Иногда болезнь регистрируют у собак, кошек, кроликов, ежей, мелких грызунов. При употреблении контаминированных ви­русами ящура продуктов питания (например, молока) или при кон­такте с больными животными может заразиться человек. Особен­но чувствительны молодые животные.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие во внешнюю среду вирус со слюной, молоком, мочой и калом. Вирус может выделяться до появления первых симптомов болезни и длительное время после выздоровления.

Распространение вируса происходит в результате инфицирования помещений, пастбищ, водоемов, кормов, предприятий мясо-мо­лочной промышленности.

Птицы не болеют ящуром, однако при доступе к инфицирован­ным кормам, навозу могут быть переносчиками вируса. Возможны случаи переноса ящура на чрезвычайно большие расстояния кочу­ющими в поисках корма дикими парнокопытными (сайгаками, ан­тилопами).

Заражение, как правило, происходит алиментарным, аэроген­ным или контактным путем.

Выраженной сезонности возникновения болезни нет, распро­странение ее в основном зависит от хозяйственно-экономических, в том числе международных, связей, способов и культуры ведения животноводства, уровня проведения ветеринарно-санитарных меро­приятий, включая переработку животноводческой продукции.

Вспышки ящура, как правило, приобретают характер эпизоо­тий, иногда — панзоотий.

Патогенез. Попадая на слизистые оболочки ротовой полости, дыхательных путей, вирус внедряется и размножается. В этих мес­тах образуются первичные афты. Затем возбудитель кровью и лим­фой разносится по всему организму, где происходит множественная репродукция его, что приводит к генерализации процесса и обра­зованию вторичных афт на различных участках тела. Вирус может локализоваться в мышечной ткани, вызывая различные поражения, в том числе и миокарда.

Иммунитет. Естественное переболевание ведет к образованию стойкого к заражению тем же типом вируса иммунитета сроком до 10 лет, однако при заражении вирусами ящура других типов за­болевают.

Для активной иммунизации животных используют моно- и по­ливалентные вакцины.

Симптомы. Инкубационный период обычно длится 1 — 7 суток. Первые признаки болезни: снижение аппетита и молокоотдачи, на­рушение жвачки, повышение температуры тела, гиперемия слизи­стой оболочки ротовой полости, повышенная саливация, отёчность в области венчиков копыт и межкопытной щели. Через некоторое время в ротовой полости, на сосках вымени находят афты, отмеча­ют папулезное поражение венчика копыт и межкопытной щели. На месте афт образуются неправильной формы эрозии, нередко крово­точащие, часто осложняющиеся вторичной микрофлорой. Животные отказываются от корма, сильно худеют. Из-за поражений сосков вымени затруднена дойка, в результате может развиться мастит. Включение в инфекционный процесс бактериальной флоры часто приводит к развитию некрозов, абсцессов, панариция и потерь ко­пытного рогового башмака.

Иногда, в основном у молодых животных, наблюдают молние­носное течение болезни, при котором смерть наступает в течение второй недели болезни. Летальность составляет 70–100%.

У овец болезнь протекает легче. Афты в ротовой полости обыч­но мелкие и быстро исчезают. При поражении конечностей отмеча­ется хромота. У беременных могут быть аборты.

У свиней наблюдают афтозное поражение пятачка, конечностей и вымени. Инкубационный период болезни у них короткий — 36–48 ч. При сильном поражении венчика копытец животные передви­гаются, опираясь на запястные суставы, или лежат. Часто наблю­дается отслоение копытного рога. При вспышке ящура в свиновод­ческом хозяйстве все поросята-сосуны, как правило, гибнут.

Есть средства, позволяющие установить тип вируса ящура в течение очень короткого времени.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов круп­ного рогатого скота в основном устанавливают типичные афтозные поражения в ротовой полости, на вымени и конечностях, реже на слизистой оболочке преджелудков. В миокарде полосчатые измене­ния («тигровое» сердце), рубцы от перенесенного воспаления мио­карда.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологичееких, клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований. Анализ клинико-эпизоотологических данных позволяет быстро по­ставить предварительный диагноз. Для определения типа возбуди­теля проводят лабораторные исследования. С этой целью отбирают не менее 5 г афтозного материала, консервируют смесью равных частей глицерина и фосфатного буфера и в герметичной упаковке, помещенной в металлический пенал, с нарочным направляют в об­ластную или республиканскую лабораторию.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат, при высоком уровне заболеваемости лечебные мероприятия проводят без изоля­ции.

Животных с клиническими признаками болезни изолируют и об­рабатывают сывороткой реконвалесцентов или специфическим иммунолактоном. Проводят симптоматическую терапию: аппликации антисептических и вяжущих препаратов на пораженные участки, при необходимости хирургическую обработку их, применяют обез­боливающие и кардиотонические средства. Обеспечивают кормами мягкой консистенции.

Клинически здоровым животным применяют активную и пассив­ную иммунизацию.

Профилактика и меры борьбы. Основные принципы противоэпизоотических мероприятий: недопущение заноса возбудителя на территорию страны, создание и поддержание иммунных зон (поя­сов), выявление резервуаров инфекции и возможных путей ее рас­пространения. Большое значение имеют научно обоснованные прог­нозы изменений эпизоотической ситуации в стране.

При возникновении ящура на хозяйство или населенный пункт накладывают карантин, принимая меры, препятствующие выносу инфекции из неблагополучного пункта, в соответствии с инструк­цией.

В угрожаемой зоне обязательно проводят общие профилакти­ческие мероприятия, восприимчивых животных иммунизируют.

Карантин снимают через 21 день после последнего случая выздоровления или убоя животных.

^ Болезнь Ауески, или ложное бешенство,—ин­фекционная болезнь, протекающая у новорожденных поросят сверх­остро, с большой летальностью, иногда без особых симптомов или с признаками поражения центральной нервной системы, у поросят-отъемышей до 3-месячного возраста—с признаками поражения нервной системы, а у свиней старшего возраста — в инфлюэнцепо-добной форме с пневмониями.

Возбудитель—ДНК-содержащий вирус, который относится к герпесвирусам. Состоит из центрального ядра—-нуклеотида, кап-сида и оболочки. Размер вируса от 63 до 200 нм. При фильтрации он проходит через стерилизующие пластинки Зейтца, свечи Шам-берлана L', L", L' и Беркефельда V и N.

Вирус культивируют на хорионаллантоисе куриных эмбрионов. При заражении их в 12-дневном возрасте они гибнут через 2—5 сут после инокуляции вируса. Чувствительны для вируса фибробласты кур, ткани культуры почек поросят, телят, собак, кошек и кроли­ков, тестикул телят и морских свинок. При культивировани в ткане­вых культурах под агаровым покрытием по методу Дульбеко вирус образует мелкие и крупные бляшки.

Вирус довольно устойчив во внешней среде. В замороженном и высушенном состояниях сохраняет жизнеспособность в течение одного года. Прямые солнечные лучи убивают его за 6—7 ч, темпе­ратура 100 °С—за 30 с, 70 "С—за 15 мин, 60°С—за 1 ч, кипяче­ние — за несколько секунд. Гниение обеззараживает вирус за 7 сут. В инфицированных кормах (соломе, сене) остается активным в тече­ние 40 дней. В других объектах внешней среды в зависимости от се­зона года вирус сохраняет жизнеспособность от 2 нед до 1 мес. Под воздействием 2—3%-ного раствора едкой щелочи или 15—20%-ной водной взвеси свежегашеной или хлорной извести теряет свою актив­ность за несколько минут. Довольно устойчив к фенолу, креолину, хинозолу. Эфир и хлороформ при температуре 4 °С инактивирует вирус за 4—7 дней. Лучшие консерванты для хранения вируса— химически чистый глицерин (40 %-ный раствор) и насыщенный рас­твор поваренной соли.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу восприимчивы свиньи, крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки, кошки и некоторые дикие животные (крысы, дикие свиньи, лисицы и др.); при экспериментальном заражении — кролики, морские свинки, сус­лики, серые и белые мыши, птицы многих видов.

Ауески болеют свиньи всех возрастных групп; наиболее воспри­имчивы новорожденные поросята, подсосные свиноматки, а также свиноматки в последний период супоросности. Свиньи легко зара­жаются при пероральном, интраназальном, парентеральном и суб-дуральном введении вируса.

Основной источник инфекции — больные животные, выделяющие вирус с истечениями из носа, мочой и молоком, а также переболев­шие свиньи, распространяющие вирус в течение нескольких недель после переболевания. Особую опасность представляют крысы и дру­гие грызуны-вирусоносители, длительность носительства у которых достигает 100 дней и более. Инфицированные вирусом корма, под­стилка, навоз, а также продукты убоя больных и переболевших жи­вотных также могут быть причиной возникновения болезни. Механи-

ческими переносчиками болезни могут быть вши, блохи и другие паразиты, а также птицы, которые способны заражаться вирусом. Собаки и кошки, посещающие неблагополучные фермы и скотомо­гильники с захоронением павших животных, могут заболеть сами и распространять болезнь в другие хозяйства.

В естественных условиях животные чаще всего заражаются али-ментарным путем. В дальнейшем болезнь распространяется при кон­такте больных свиней со здоровыми. Поросята-сосуны заражаются через молоко больных свиноматок.

Для Ауески характерны отсутствие сезонности и наличие тен­денции к стационарности. Болезнь, как правило, протекает в виде энзоотии.

По данным одних авторов, вирусоносительство и вирусовыде-ление у переболевших свиней длится от 12 до 30 дней, по данным других — до одного года.

Иммунитет. Переболевшие свиньи приобретают иммунитет на 2 года и более. Родившиеся от переболевших свиноматок поросята, за редким исключением, приобретают иммунитет на 45—50 дней, не­которые—до одного года. Сыворотка крови переболевших свиней содержит специфические антитела, нейтрализующие вирус.

Симптомы. Инкубационный период при экспериментальном зара­жении длится 3—7 дней, при спонтанном—5—10 дней. Клинически болезнь проявляется по-разному — в зависимости от возраста свиней.

У новорожденных поросят до 10-дневного возраста болезнь про­текает очень остро. Поросята или рождаются уже больными и не­жизнеспособными, если свиноматка была заражена до опороса, или заболевают, заражаясь через инфицированное молоко свиноматок. В остальных случаях поросята болеют без выраженных клинических признаков и погибают в течение 24 ч, находясь за несколько часов до смерти в коматозном состоянии. Летальность достигает ! 00 %.

У поросят-сосунов старше 10-дневного возраста, поросят-отъ-емышей и молодых подсвинков болезнь протекает в классической форме с повышением температуры тела до 42 °С, с поражением цент­ральной нервной системы, которое проявляется судорогами, эпилеп-тоформными припадками, парезами и другими явлениями. У больных отмечают расширение зрачков, потерю зрения, рвоту или позывы к рвоте. В начале проявления признаков расстройства деятельности центральной нервной системы устанавливают сверхчувствительность кожи: при пальпации или дотрагивании поросенок сильно визжит. Затем чувствительность понижается, голос у животного становится хриплым, а в дальнейшем в результате паралича голосовых связок наступает полная афония. Болезнь у молодняка может протекать в оглумоподобной форме.

У поросят-отъемышей старше 3-месячного возраста и у взрос­лых свиней болезнь протекает доброкачественно в так называемой инфлюэнцеподобной форме.

Патологоанатомические изменения. Постоянные и специфические изменения отсутствуют. Наиболее часто их находят в головном моз­ге. Они характеризуются гиперемией оболочки мозга, в отдельных случаях кровоизлияниями и размягчением мозгового вещества. Об­наруживают воспаление слизистой оболочки носа и отек легких. У поросят-сосунов часто под капсулой почек находят мелкие точеч­ные кровоизлияния. Такие же кровоизлияния обнаруживают на гиперемированной слизистой оболочке тонкого кишечника. В печени образуются мелкие некротические очажки серого или желтого цвета.

Диагностика. Диагноз ставят по результатам клинико-эпизоо-тологических и лабораторных исследований. Для болезни Ауески ха­рактерны: связь с заболеванием грызунов и плотоядных, большая контагиозность для свиней, отсутствие сезонности, наличие признак-ков поражения центральной нервной системы у поросят с большой летальностью и более легкое течение болезни у взрослых свиней с признаками поражения органов дыхания.

Лабораторная диагностика регламентирована методическими указаниям.и, утвержденными 18 мая 1978 г., и основана на обнару­жении и идентификации вируса в патологическом материале с по­мощью реакции непрямой гемагглютинации или иммуноосмофореза; выявлении специфических антител в сыворотке крови больных и пе­реболевших животных в РНГА или в РН в культуре ткани; поста­новке биологической пробы.

Лечение. Применение каких-либо лекарственных средств неэф­фективно.

Профилактика и меры борьбы. Они регламентированы инструк­цией, утвержденной 20 марта 1968 г.

В качестве средств пассивной иммунизации применяют гипер­иммунную сыворотку и специфический гамма-глобулин. Иммунитет у свиней, привитых сывороткой, сохраняется 10—15 дней, у привитых гамма-глобулином — 3—4 нед. Специфическую профилактику болез­ни Ауески осуществляют сухой вирусвакциной из авирулентного штамма ВГНКИ и вирусвакциной из штамма ВУК-628.

Для предупреждения заноса заболевания предусмотрено ком­плектование поголовья только из благополучных по инфекционным болезням хозяйств с предварительным карантинированием завезен­ных животных. Запрещено приобретать для воспроизводства стада свиней в порядке обмена из откормочных хозяйств. Предусматрива­ются радикальные меры по уничтожению грызунов, недопущению на территорию ферм бродячих собак и кошек.

В хозяйствах, где используют боенские и кухонные отходы, ор­ганизуют их надежное обезвреживание перед скармливанием. Систе­матически проводят профилактическую вакцинацию животных про­тив болезни Ауески.

При установлении болезни на хозяйство накладывается каран­тин. По условиям карантина применяют меры по локализации и лик­видации очага инфекции, проводят мероприятия по уничтожению возбудителя во внешней среде. Карантин с хозяйства снимают че. рез 1 мес после прекращения заболевания, удаления из него пере­болевших животных и проведения полного комплекса ветеринарно. санитарных мероприятий.

После снятия карантина в течение года проводят плановую вак' цинацию свиней. Разрешается вывозить вакцинированных животных только в аналогичные хозяйства. Хозяйство считается полностьк оздоровленным, если в течение 6 мес после прекращения вакцинация получен здоровый приплод. В дальнейшем из таких хозяйств жи вотных вывозят без ограничений.

Диагноз ставят на основании результатов бактериологических, серологических и аллергических исследований с учетом эпизоо-тологических данных и клинических признаков болезни. На ос­нове клинических проявлений болезни (аборты, чаще во второй половине беременности, задержания последа и т. д.) можно только заподозрить бруцеллез. При эпизоотологическом обследо­вании учитывают эпизоотическую обстановку в соседних хозяй­ствах, анализируют результаты исследований животных данного стада в прошлом, изучают хозяйственные связи и порядок ком­плектования стада, в том числе соблюдение правил профилакти­ческого карантинирования приобретенных животных. Анализи­руют причины недополучения приплода.

При наличии клинических проявлений болезни обязательно бактериологическое исследование соответствующего биоматериала. В лабораторию направляют абортированный плод с плодными оболочками (от свиноматок берут не менее 3 пло­дов) или желудок плода с содержимым, кусочки печени и селе­зенки. Одновременно направляют на исследование кровь аборти­ровавшего животного.

При появлении у животных других признаков, вызывающих подозрение на бруцеллез (бурситы, гигромы, орхиты, эпидиди-миты и пр.), также обязательна отправка соответствующего пато­логического материала на бактериологическое исследование. У абортировавших животных берут на исследование и пробы моло­ка.

Бактериологическая диагностика бруцеллеза включает бакте­риоскопию мазков из патологического материала, выделение культур бруцелл на питательных средах и (при необходимости) постановку биологической пробы на морских свинках. Результат исследования считают положительным при выделении культуры возбудителя или положительном результате биопробы.

Серологическая диагностика бруцеллеза заклю­чается в обнаружении специфических антител в сыворотке крови животных с помощью реакции агглютинации в пробирках (РА), реакции связывания комплемента (РСК), реакции длительного связывания комплемента (РДСК), пластинчатой реакции агглю­тинации с роз бенгал антигеном (роз бенгал проба — РБП), ре­акции иммунодиффузии с О-ПС-антигеном (РИД). Специфичес­кие антитела в молоке коров выявляют с помощью кольцевой реакции (КР).

Аллергический метод с использованием бруцеллина ВИЭВ применяют при исследовании свиней.

Крупный рогатый скот, яков, зебу и буйволов исследуют с помощью РА, РСК или РДСК, РБП, КР, РИД; овец, коз, оле­ней, маралов, лошадей, верблюдов — с помощью РА, РСК или РДСК, РБП; свиней-с помощью РСК или РДСК, РБП, а также аллергическим методом; собак и животных других видов (кроме перечисленных выше) — с помощью РА и РСК.

Дифференциальный диагноз. Бруцеллез дифферен­цируют от других инфекций, проявляющихся абортами. У круп­ного рогатого скота необходимо исключать кампилобактериоз и хламидиоз, а также трихомоноз. У овец и коз исключают кампи­лобактериоз, листериоз, хламидиоз, у свиней — лептоспироз. Клиническая картина этих болезней не позволяет провести точ­ную дифференциацию. Необходимы лабораторные исследования. При серологической диагностике следует учитывать возможность перекрестных реакций, обусловленных одним из серовариантов иерсиний. У овец исключают инфекционный эпидидимит бара­нов.

Лечение. Больные бруцеллезом животные подлежат убою. Их не лечат.

Иммунитет и средства специфической профилактики. Иммуни­тет при бруцеллезе недостаточно прочный, относительный. Его называют фагоцитарным — связанным в основном со специфи­чески сенсибилизированными (иммунными) фагоцитами. Одна­ко фагоцитоз, как и при туберкулезе, часто имеет незавершен­ный характер. Синтез сывороточных антител отстает во времени от специфических изменений иммунокомпетентных клеток. За­щитная роль антител невелика. При латентной инфекции серо­логические реакции часто отрицательны. Полное выздоровление заразившегося животного с освобождением организма от бруцелл представляется сомнительным.

В комплексе мероприятий по борьбе с болезнью у крупного скота важное место занимает профилактическая вакцинация жи­выми вакцинами из слабовирулентных, но иммуногенных штам­мов возбудителей бруцеллеза. Наиболее широко используется вакцина из слабоагглютиногенного штамма Br. abortus 82. Вак­цинируют крупный рогатый скот в неблагополучных и угрожае­мых по бруцеллезу стадах. В этих же целях, но в меньших масштабах используются вакцины из штаммов Br. abortus 19 и 104-М.

Для профилактической иммунизации мелкого рогатого скота в неблагополучных районах страны используют вакцину из штамма Br. abortus 19 и Br. melitensis Rev-1.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики бруцел­леза — выполнение комплекса ветеринарно-санитарных правил, направленных на охрану хозяйств и ферм от заноса возбудителей

инфекции. Соответственно на каждой ферме должны быть обо­рудованы необходимые объекты ветеринарного и санитарного назначения.

Без разрешения ветеринарных специалистов нельзя вводить в благополучные стада животных из других хозяйств и населенных пунктов. Не допускаются и бесконтрольные внутрихозяйствен­ные перемещения животных. Весь скот, поступающий в хозяйст­во по разрешению, в течение 30 дней содержат изолированно в карантинном помещении и исследуют на бруцеллез. В общие стада этих животных вводят только после получения у каждого из них отрицательных результатов исследований. Исключают возможность контактов со скотом неблагополучных хозяйств и населенных пунктов на пастбищах и в местах водопоев. Корма за пределами хозяйства заготавливают только в благополучной местности. Обязательны систематические (плановые) контроль­ные исследования скота, а в необходимых случаях и профилак­тическая вакцинация. В случае аборта, преждевременных родов и появления других признаков, вызывающих подозрение на бру­целлез, немедленно изолируют таких животных и принимают меры для срочного уточнения диагноза.

При выявлении бруцеллеза хозяйства (фермы, отделения), а также населенные пункты объявляют неблагополучными и вво­дят соответствующие ограничения. Запрещают ввод и вывод жи­вотных из неблагополучных стад. На всей территории, объявлен­ной неблагополучной, запрещают заготовку кормов для вывоза в другие хозяйства, а также прогон и провоз животных через эту территорию.

Больной скот немедленно изолируют и в течение 15 дней сдают на убой. Предупреждают всякие контакты животных не­благополучных стад (отар) со здоровыми животными. Вводят систему гарантированного обеззараживания продуктов животно­водства. В частности, немедленно прекращается вывоз необезза­раженного молока, полученного от коров неблагополучного стада. Обеспечивают обеззараживание навоза и сточных вод, проведение текущей дезинфекции. Трупы животных, абортиро­ванные плоды подлежат немедленному уничтожению или утили­зации.

Оздоровительные мероприятия проводят на основе комплекс­ных планов, учитывающих общие инструктивные положения, эпизоотическую обстановку и местные природно-хозяйственные условия. Конкретные пути оздоровления зависят от широты рас­пространения болезни в районе, области, республике, уровня заболеваемости и характера течения бруцеллеза в оздоравливае­мом хозяйстве.

При выявлении бруцеллеза крупного рогатого скота в благо­получных областях (краях, республиках) или в благополучных, не проводящих иммунизацию скота районах неблагополучных об-

ластей используют метод полной замены неблагополучного пого­ловья. Так же поступают в случаях острого течения бруцеллеза с массовыми абортами и в случаях, когда в течение 2—5 лет не достигается оздоровление хозяйства с применением противобру-целлезных вакцин. Хозяйства признают оздоровленными при полной ликвидации неблагополучного поголовья и проведении комплекса мероприятий по санации помещений и территории ферм, пастбищ и мест водопоя животных. Кроме того, должно быть получено два (с интервалом 30 дней) отрицательных резуль­тата серологических исследований других видов животных (включая собак), имевших контакты с поголовьем неблагополуч­ного стада (фермы). Это требование 'распространяется и на скот, принадлежащий жителям соответствующего населенного пункта.

В районах и областях (краях, республиках) с широким распро­странением бруцеллеза может быть разрешено оздоровление не­благополучных хозяйств с использованием противобруцеллезных вакцин. В таком случаае ограничения снимают при получении двукратных (с интервалом 30 дней) отрицательных результатов серологических исследований всего поголовья крупного рогатого скота в оздоравливаемом хозяйстве, всех других видов животных, имевших контакты с этим поголовьем, и скота, принадлежащего жителям данного населенного пункта. Обязательным условием остается и выполнение мер по санации помещений, территории ферм, пастбищ и мест водопоя.

Классическая чума свиней—высококонтагиозная ин­фекционная болезнь, характеризующаяся при остром течении при­знаками септицемии и геморрагического диатеза; при подостром и хроническом течении в результате действия секундарной микро­флоры процесс осложняется крупозным воспалением легких и кру-позно-дифтеритическим воспалением слизистой оболочки толстого кишечника.

Возбудитель—РНК-содержащий вирус с кубической симметри­ей капсида. Отнесен к семейству тогавирусов. Вирион сферической формы. Состоит из внутреннего стержня—рибонуклеопротеина и наружной липопротеиновой оболочки.

Сыворотка крови, отобранная от больных чумой свиней, при температуре 37 °С содержит активный вирус в течение II дней. Пол­ная его инактивация при температуре 37 °С наступает через 18— 20 сут. Температура 45—56,5 °С инактивирует вирус за 48 ч, 60 °С— за 10 и 78 °С—в течение 1 ч. В моче он погибает при температуре 65 °С за 1 ч. Горячее копчение свинины не убивает вирус. Свиные тушки остаются вирулентными после 2—6-месячного хранения в хо­лодильнике при температуре минус 20—25 °С. Вирус хорошо сохра­няется в лиофилизированном состоянии. Его устойчивость в усло­виях гниения сравнительно незначительная. Чувствителен к эфиру, хлороформу и дезоксихолату, умеренно к трипсину, магния хлорид не действует на него стабилизирующе.

Лучшим дезинфицирующим действием обладают 2 %-ный рас­твор гидроокиси натрия, хлорная известь 1 ;20 и 3—6%-ное крезо-ловое масло.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние свиньи всех пород и возрастов, а также дикие свиньи.

Главный источник распространения инфекции — больные живот­ные, которые выделяют в окружающую среду вирус с секретами и экскретами. Заражаются свиньи главным образом через пищева­рительный тракт с инфицированными кормами и водой, а также через дыхательные пути и поврежденную кожу.

Один из основных путей распространения инфекции — завоз и скармливание без надлежащего обеззараживания продуктов убоя больных свиней. Вирус может передаваться через корм, подстилку, предметы ухода, транспорт, загрязненные выделениями больных свиней. Большое значение имеют также механические переносчики вируса, которыми могут быть люди, домашние животные, птицы, грызуны и дождевые черви.

Эпизоотические вспышки болезни возникают независимо от вре­мени года и климатических условий. Характер их течения зависит от инфекционной активности вируса и состояния иммунитета у сви­ней, подвергшихся заражению. Если высоковирулентный вирус за­носится в стадо, ранее не иммунизированное против чумы, болезнь принимает острое течение. На фоне систематической вакцинации чу­ма у свиней может протекать атипично, легко.

Установлено, что во внешнюю среду зараженные свиньи выделя­ют вирус уже в инкубационном периоде болезни. Кровь заражена с самого начала инкубационного периода. Вирус больными живот­ными выделяется с мочой, калом, истечениями из носа и глаз. Вы­деление вируса прекращается через 3 дня после исчезновения лихо­радки. Однако имеются данные о том, что у хронически больных животных вирусоносительство продолжается до 95 дней после зара­жения, а у клинически здоровых свиней, симультанно привитых про' тив чумы,—до 57 дней после прививки.

У свиней, привитых против чумы лапинизированной вирусвак-циной из штамма К, с наступлением иммунитета вирусоносительст­во не формируется.

Иммунитет. Животные, переболевшие чумой, приобретают на несколько лет напряженный иммунитет.

Симптомы. При естественных вспышках болезни инкубационный период длится 6—9 дней, реже 12, а иногда 20 дней; при экспери­ментальном заражении —от 36 ч до 3 сут.

Может быть сверхострое, острое, подострое и хроническое те­чение болезни.

Сверхострое течение характеризуется коротким периодом бо­лезни, высокой температурой (41—42 °С), угнетенным состоянием, апатией, полным отсутствием аппетита и рвотой. Отмечают сильное нарушение сердечной деятельности: вначале учащенный и скачущий, затем скорый и аритмичный пульс. Дыхание учащенное, выражены одышка и чейн-стоксово дыхание. При таком течении животные по­гибают через 1—3 дня.

При остром течении болезни отмечают повышение температуры тела до 41°С и выше, конъюнктивит, нередко серозно-гнойное исте­чение и кровотечение из носа. Как правило, с самого начала болез­ни нарушается общее состояние животного, понижается или отсут­ствует аппетит. Свиньи угнетены, зарываются в подстилку, поднима­ются с трудом при понуждении, проявляя слабость задних конечностей. Вначале появляется запор, к концу болезни сменяю­щийся поносом. Часто наблюдают кровоизлияния в кожу или экзан­тему. Иногда отмечают дрожь, судороги и непроизвольные движе­ния. При остром течении болезнь заканчивается гибелью животного в течение 5—10 дней.

Остро протекает нервная форма болезни. Она характеризуется судорожным подергиванием отдельных групп мышц, манежными движениями, параличами задних конечностей, нервным возбуждени­ем или апатией, сонливостью. Температура тела остается в преде-

лах нормы или бывает повышена до 40,5—41 °С. Смерть наступает через 24—28 ч.

При подостром течении болезнь затягивается до 3 нед. При этом наблюдается наслоение вторичных бактериальных инфекций, сальмонеллеза и пастереллеза.

Хроническое течение болезни характеризуется продолжительно­стью (несколько недель и даже месяцев), тяжелым крупозно-диф-тероидным поражением желудочно-кишечного тракта, гнойно-фиб­ринозным воспалением легких и плевритом. Вследствие атрофии мышц и снижения жировых отложений свинья превращаются в за­морышей. Голова и хвост у них опущены книзу, спина изогнута, заостренный зад отвисает, задние конечности подогнуты под живот. Больные животные большей частью лежат, зарывшись в подстилку. Температура тела повышена, но нередко лихорадка отсутствует. Ча­сто отмечаются некрозы кончиков ушей и хвоста. Смертность при хроническом течении болезни высокая. Патологоаяатомические изменения. Они связаны с поражением кровеносной системы, что обусловливает картину геморрагического диатеза. Во всех органах и тканях больных свиней (коже, подкож­ной клетчатке, мышцах, органах дыхания, слизистых и серозных оболочках) появляются многочисленные кровоизлияния различной величины. На 4—5-й день болезни появляются иаменения в лимфати­ческих узлах, причем сначала поражаются регионарные лимфоузлы прямой кишки, а затем подчелюстные, заглоточные, нижнешейные, лимфоузлы малой кривизны желудка, околопочечные и брыжеечные. Лимфоузлы увеличены, плотны, пронизаны кровоизлияниями, на разрезе выражена мраморность. Селезенка не увеличена, с краевы­ми инфарктами в виде возвышений темно-коричневого цвета.

Почки малокровны, с многочисленными мелкими точечными кровоизлияниями под капсулой в корковом и мозговом слоях, а так­же в лоханке. В мочевом пузыре наблюдаются катаральные явления я геморрагии на слизистой оболочке.

Если чума осложняется пастереллезом, то патологоанатомиче-ские изменения характеризуются пневмонией, фибринозным плеври­том и перикардитом, многочисленными геморрагиями на слизистой оболочке гортани и трахеи. Если к действию вируса чумы присо­единяется возбудитель сальмонеллеза, то патологоанатомические из­менения локализуются главным образом в желудочно-кишечном тракте. На слизистой оболочке слепой, ободочной и подвздошной кишок при этом находят дифтеритические наложения в виде сухого серовато-желтого крошащегося налета. Иногда он имеет вид струпьев.

Особенно большое диагностическое значение имеют «бутоны», представляющие собой округлой формы возвышения различной ве­личины (от горошины до копеечной монеты и больше) с концентри­ческим слоистым строением поверхности. Они образуются в слепой и ободочной кишках на месте кровоизлияния, в набухших лимфати­ческих фолликулах, состоят из фибрина и элементов омертвевшей слизистой оболочки.

Диагностика. Диагноз ставят, учитывая клинические, патолого­анатомические, эпизоотологические данные, а также результаты био­логических и лабораторных (РНФ, РИГА, РСК) исследований.

Лечение. Больных свиней не лечат, их немедленно убивают на мясо.

Профилактика я меры борьбы. Мероприятия по предупреждению и ликвидации болезни регламентированы действующей инструкцией.

Для предотвращения заноса болезни в благополучные хозяйства устанавливают жесткий контроль за комплектованием свиноферм поголовьем. При использовании для кормления свиней пищевых и боенских отходов их подвергают надежному обезвреживанию.

Для специфической профилактики применяют авирулентную сухую вирусвакцину (АСВ) из лапинизированного или культураль-ного штамма К и ЛК. ВНИИВВиМ. Иммунизированные АСВ свиньи приобретают иммунитет с 4—7-го дня после прививки продолжитель­ностью до одного года. Иммунизированные свиноматки передают антитела через молозиво новорожденным поросятам.

Вакцинопрофилактику проводят в следующих случаях: если име­ется непосредственная угроза заноса болезни; при комплектовании хозяйств сборным поголовьем; при использовании в корм свиньям пищевых, боенских и кухонных отходов; в хозяйствах, расположен­ных вблизи мясоперерабатывающих предприятий; в хозяйствах, расположенных в непосредственной близости от границы с государ­ствами, неблагополучными по классической чуме свиней; в зоне, где в течение последних трех лет отмечались случаи заболевания диких свиней; в личных хозяйствах граждан тех населенных пунктов, на территории которых размещены свинофермы, поголовье которых под­вергается вакцинации.

При установлении болезни на хозяйство накладывают карантин. Принимают строгие меры, направленные на локализацию и ликвида­цию болезни, обеззараживание внешней среды от возбудителя. Ка­рантин снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных свиней, обезвреживания мяса, полученного от их убоя, и при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприя­тий, предусмотренных инструкцией. Свиней, имевших контакт с больными, подозрительных по заболеванию или подозреваемых в заражении чумой, допускают для воспроизводства стада или от­кармливают на мясо только в данном хозяйстве. Вывоз таких сви­ней в другие хозяйства запрещен в течение 12 мес после снятия ка­рантина.

Рожа— инфекционная болезнь, протекающая эпизоотически сверхостро (бессимптомно), остро (сопровождаясь септицемией) или хронически (проявляясь эндокардитом и артритами).

Возбудитель — Erysipelothrix insidiosa (Bact. rhusiopathiae, Ery-sipelothrix rhusiopathie) — тонкая, неподвижная, прямая или изогну­тая палочка длиной от 0,5 до 1,5 мкм и диаметром от 0,1 до 0,2 мкм. Спор и капсул не образует. В старых бульонных культурах, а также в наложениях на клапанах сердца при веррукозиом эндокардите встречаются нитевидные формы возбудителя. Бактерии хорошо ок­рашиваются растворами основных анилиновых красок и по Граму, хорошо растут в аэробных и анаэробных условиях на МПБ и в сре­де Хоттингера. На МПА образует гладкие (S), шероховатые (R) и переходные (О) колонии.

Известно три антигенных типа возбудителя рожи: А, В и N. Наиболее часто болезнь вызывается типом А. Из лабораторных жи­вотных к возбудителю рожи свиней восприимчивы белые мыши и го­луби. В объектах внешней среды возбудитель рожи проявляет до­вольно высокую устойчивость. Так, в трупах животных, в навозе, почве я воде он остается жизнеспособным многие месяцы. Возбу­дитель рожи неустойчив к высоким температурам, а также к дейст­вию антибиотиков и дезинфицирующих веществ: гидроокиси натрия, формальдегида, фенола и др.

Эпизоотология. К возбудителю рожи наиболее восприимчивы свиньи в возрасте 3—12 мес. Спорадически болезнь регистрируется и у животных других видов: лошадей, крупного рогатого скота, овец, северных оленей, собак и птиц. Может заболеть и человек. Вспышки рожи свиней наиболее часто отмечают весной, летом и ран­ней осенью. В холодное время года болезнь регистрируется очень редко.

Главный источник инфекции — больные и переболевшие свиньи, а также клинически здоровые животные-бактерионосители, выделя­ющие возбудителя с мочой и калом. Носителями возбудителя рожи могут быть и некоторые виды грызунов и насекомых, что позволяет отнести болезнь к природно-очаговым инфекциям.

Возбудитель рожи может передаваться с кормами, водой, почвой, предметами ухода, транспортом и другими загрязнен­ными возбудителем рожи предметами, а также через укусы мух-жигалок.

Вспышки болезни отличаются стационарностью и повторяемостью через неопределенные промежутки времени. Заболевают не более 20— 30 % поголовья свиней. Летальность может быть высокой — до 50 % и выше, если не оказано своевременное лечение.

Иммунитет. У переболевших свиней наступает длительный и на­пряженный иммунитет.

Симптомы. Инкубационный период длится от 2 до 8 дней. Бо­лезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически.

Молниеносное течение (белая форма) болезни характеризуется высокой лихорадкой, потерей аппетита, резким ухудшением общего состояния, прогрессирующей сердечной слабостью и гибелью живот­ного через несколько часов после заболевания. Так, болезнь проявля­ется чаще всего у подсвинков, находящихся на интенсивном Откорме в плохих зоогигиенических условиях,

Острое, или септическое, течение рожи проявляется внезапным подъемом температуры тела до 42 °С и выше, угнетением, потерей аппетита. При понуждении больные животные с трудом передвига­ются (ходульная походка). В результате ослабления сердечной де­ятельности наступает отек легких, что приводит к одышке. Отмеча­ется цианоз кожи подчелюстной области, шеи, подгрудка и брюш­ной стенки. На коже выступают эритематозные пятна от розового до темно-красного цвета, которые при надавливании бледнеют. Про­должительность болезни 2—4 дня, и, если не принять меры, живот­ное погибает.

Подострое течение более доброкачественное. Чаще всего оно бы­вает в виде кожной формы (крапивницы). На коже головы, шеи, спины, боков появляются воспалительные припухлости квадратной, прямоугольной, ромбической или серповидной форм. В некоторых случаях припухлости сливаются, образуя обширные воспалительные участки кожи, которые в последующем могут омертвевать и оттор-

гаться, замещаясь рубцовой тканью. Длительность болезни при та­ком течении 7—12 дней, после чего наступает выздоровление.

Хроническая рожа развивается как осложнение острого или под-острого течения болезни. Проявляется веррукозным эндокардитом, артритами и некрозами кожи.

Патологоанатомические изменения. Проявляются застойными яв­лениями в паренхиматозных органах и тканях. Лимфатические уз­лы, селезенка, печень, почки увеличены и гиперемированы. Легкие отечны, иногда с очагами бронхопневмонии. Слизистая оболочка же­лудочно-кишечного тракта отечна, гиперемирована с множественными точечными и полосчатыми кровоизлияниями. При хроническом тече­нии обнаруживают веррукозный эндокардит и артрит с серозным или серозно-фибринозным экссудатом.

Диагностика. Постановка диагноза осуществляется на основа­нии эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических исследований, выделения и дифференциации бакте­рий рожи. Из лабораторных методов диагностики предложена ре­акция иммунофлюоресценции.

Лечение. Хорошими лечебными свойствами обладают противо-рожистая сыворотка и антибиотики: пенициллин, стрептомицин, окси-тетрациклин, экмоновоциллин, эритромицин и др.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика болезни основыва­ется на строгом соблюдении общих ветеринарно-санитарных и техно­логических требований при выращивании свиней в специализирован­ных хозяйствах и комплексах. Большое внимание уделяется проведе­нию дезинфекции, дезинсекции и дератизации.

Специфическую профилактику осуществляют вакцинацией все­го поголовья свиней, начиная с 2-месячного возраста.

Для активной профилактики болезни используют живую вак­цину из штамма ВР-2, депонированную вакцину из штамма Д. Ф. Ко­нева и концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину. Пассивную иммунизацию осуществляют противорожистой гиперим­мунной сывороткой.

При возникновении рожи больных свиней изолируют и подверга­ют комбинированному лечению противорожистой сывороткой в со­четании с антибиотиками. В неблагополучном хозяйстве вводят ог­раничения, которые снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления и проведения заключительной дезинфекции.

V Чум n с. fi ^ a ft— высококонтагиозная вирусная болезнь, харак­теризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением кожи и слизистых оболочек. Часто осложняется пневмонией, в некоторых случаях можег обусловить тяжелые проявления энцефалита и ме­нингита.

Возбудитель — РНК-содержащий парамиксовирус. Имеет род­ство с вирусом кори человека. Устойчив к эпителиальной низкой температуре. В выделениях больных собак в затемненных помеще­ниях может сохраняться до 2 мес.

Эпизоотология. Болезнь в виде эпизоотий наблюдается во всем мире. Восприимчивы серебристо-черные лисицы, песцы, уссурийские еноты, белые африканские и бурые хорьки, соболи, куницы, медве­ди, ласки, горностаи, волки. Инфицированные животные выделяют вирус со всеми экскрементами гела, но передача его осуществляется чаще аэрозольным путем Животные заражаются при контакте. Ши­рокие контакты между собаками делают болезнь очень распростра­ненной.

Материнские антитела, определяемые в молозиве, создают пас­сивный иммунитет у щенков до возраста около 1,5 нед. У пере­болевших чумой иммунитет продолжительный, но необязательно пожизненный. Даже иммунизированные собаки могут потерять ре-зистентность к чуме в результате продолжительного стресса иммуно-депрессии или при контакте с больным животным. Более часто ге-нерализованная форма чумы встречается у непривитых собак,

особенно у Щенков в возрасте 12—- Чбнед с нарушеийым коЛосТраль-ным иммунитетом. Считается, что в популЯциЯх собак вирусоноси-те^ьство колеблется в пределах 25—-75%, но клинически Это/как праийлЪ.не проявляется.

Среди собак брахиоцефалов (короткбмордых) заболеваемость ниже, чем среди долицефалов (длинномордых). Считается, что чу­мой в том или ином виде переболевают все собаки, чаще Это проис­ходит в щенячьем возрасте.

Сямптомы. В связи с иммунизацией клиническая картина чум^ эа последнее время существенно изменилась. Как правило, чума про­текала в клинически выраженных формах (с высокой лихорадкой. симптомами обшей интоксикации), но в последние годы все чаще регистрируются атипичные формы. Более 50—70 % случаев протека­ет субклинически.

На ранних стадиях болезнь характеризуется билатеральным Се­розным, серозно-гнойным конъюнктивитом. По утрам ресницы скле­ены гноем (чаще зеленоватого цвета), с трудом открываются Глаза, появляется резкая светобоязнь. В последующем, через 4—7 дней, развиваются ринофея (носовые истечения), сухой кашель, который быстро становится влажным. Появляются мокрота, ухудшение об­щего состояния, нет ожидаемого снижения температуры тела, наоборот, она иногда повышается, обусловливая вторичную волНу лихорадки, сигнализирующую о развитии осложнений. Появляется оДышка. При аскультации, кроме обычных сухих средних и мелко-пузырчатых хрипов, появляются звучные, мелкопузырчатые влажные хрипы с укорочением перкутарного звука.

' Генез пневмонии носит смешанный и вирусобактериальный ха­рактер, причем роль вируса не сводится только к иммуносупрессии организма хозяина, облегчающей развитие секундарной микрофло­ры. Доказано размножение вируса в эпителиальных клетках респи­раторного тракта. Депрессия и анорексия с последующей рвотой — наиболее частые нарушения в приеме пищи. Диарея развивается вплоть до появления следов слизи и крови в испражнениях, тенез-мы— постоянные, от животных исходит специфический кислый за­пах («чумНой»).

В связи с общей интоксикацией часто отмечаются дискоордипа-ция движений, болезненность мышц, животное напрягает голову, резкая повышенная тактильная чувствительность, неадекватная ре­акция на внешние раздражители (пугливбсть, собака шарахается в стброну при приближении владельца).

Наиболее серьезным осложнением является энцефалит, который развивается вследствие внедрения вируса чумы в клетки головного мозга. Симптомы энцефалита с их нервно-мышечной симптоматикой проявляется через 6—8нед после заражения. У ослабленных и им­мунизированных .собак эта симптоматика может возникать внезапно, без предварительного развития симптомов общей интоксикации, вы­сокой лихорадки и др. Пустулярный дерматит у щенков редко соче­тается с поражением ценгральной нервной системы, а при ее возник­новении прогноз чаще благоприятный.

В чумных энцефалитах можно выделить общетоксические синдро­мы (высокая лихорадка, увеличение внутричерепного давления, головные боли) и неврологические, обычно с субфебрильной темпе­ратурой. Из последних часто отмечаются возбуждение, парастезии, гиперестезии и шейная ригидность (результат менингеального вос­паления). Миоклонические судороги, эпилептические припадки, сен-

сорная атаксиц—следствие мозжедковых и вестибулярных трасст-ройств. При более широком поражении спинномозговых структур развиваются явления пареза, иногда совмещающиеся с миоклониче-скими признаками. Ритмические подергивания могут сохраняться и во сне. Тик нижней челюсти с гиперсаливацией—классическое по­ражение, встречающееся у собак с прогрессирующей полиэНцефало-мацией височных долей головного мозга.

Щенки, пораженные в период формирования зубной системы, имеют нарушения эмали зубов («чумной оскал эмали») в результа­те прямого воздействия вирусов. Гипоплазия эмали может явиться случайной находкой у старых собак, имеющих и не имеющих невро­логической симптоматики,

Глазные симптомы — обязательный атрибут воздействия виру­сов на глазной нерв иретикулу глаза. Воспалительный неврит глаз­ного нерва характеризуется внезапным слиянием глазного дна с рас­ширенным, не реагирующим на свет зрачком. Увеличение глазного яблока, характерные вкрапления и исчерченность блестящего рисун­ка глазного дна являются результатом вирусных поражений реф­лекторных полей тапетума и пигментного слоя, дегенерации и некроза ретины в результате фокального и диффузного ретинита. Слепота связана с поражением зрительных путей в центре ретины. Изменения зрительного тракта характеризуются левосторонними и билатериальными зрительными дефектами.

В период реконвалесценции отмечается астенизация, в то же время могут развиваться вторичные бактериальные инфекции, так как чума приводит к аллергии, снижению иммунитета.

Диагностика. Диагноз на чуму ставят на основании эпизоото-логических данных, клинических признаков, патологоанатомичёских изменений и результатов лабораторных исследований.

Для постановки диагноза по клиническим признакам учитыва­ют следующие шесть критериев: поражение респираторных органов, диарею, катар слизистых оболочек глаз и носа, гиперкёратоз поду­шечек лап и носа, поражение центральной нервной системы, продол­жительность болезни (не менее 3 нед). Если любые четыре из ука­занных признаков замечены у собаки, то они свидетельствуют о чу­ме. На ранней стадии болезни имеют значение пять признаков: кашель, фотофобия, повышение температуры тела (до 39,9 °С и .бо­лее) при потере аппетита, нормальная температура при прожорли­вом аппетите, симптомы поражения центральной нервцой системы. По двум любым из пяти перечисленных признаков можно подозре­вать чуму, а по трем ставить клинический диагноз. При патолого-анатомическом вскрытии характерны изменения слизистой оболочки мочевого пузыря и других органов. Серологическая диагностика чумы применяется лишь в экспериментальных целях.

Заключительный диагноз в необходимых случаях ставят по ре­зультатам биопробы на щенках собак, хорьков. Наиболее подходя­щими животными являются тхорзофретки. i •

Дифференцальный диагноз. На отдельных стадиях развития чума сходна с лептоспирозом, инфекционным, гепатитом собак, бешенством, пироплазмозом, болезнью АуескИ, паратифом и глистной инвазией.

При безжелтущной (геморрагической) форме лептоспироза, так­же сопровождающейся лихорадкой, гибель животных наступает быстро-—через 2—3 дня. При бещенстве выражены пэраличимыщц глотки, нижней челюсти и всех конечностей. Болезнь Ауески,завер.-

шаетея летальным исходом в день заболевания. При остром течении пироплазмоза наблюдается потеря аппетита, температура тела до­стигает 40—42 °С, пульс И дыхание учащены, появляется кровавая моча. Все видимые слизистые оболочки желтушны. Для дифферен­циации пироплазмоза и чумы нужно в период подъема температуры сделать мазки периферической крови и окрасить по Романовскому— Гимзе. В мазках обнаруживают пироплазм. Паратиф протекает без гнойных ринитов и конъюнктивитов. Селезенка всегда в 3—5 раз и более увеличена.

При глинистых инвазиях (токсокарозе, токсаскаридозе, унцика-риозе) иногда бывает рвота,, что имеет некоторое сходство с чумой. Для дифференциации этих болезней нужно исследовать кал собак по методу Фюллеборна.

Лечение. Этиотропное лечение не разработано. Определенный эффект получают от специфических сывороток, применяемых в пе­риод начальной лихорадочной реакции, перед широким распростра­нением вируса в эпителиальных тканях и началом общих клиничес­ких проявлений. Но на практике ситуация чаще всего не курирует­ся, особенно у молодых собак с частыми лихорадками неясного генеза и отсутствием выраженных клинических признаков. Введение же сывороточных препаратов в конце инкубационного периода и во время болезни не сказывается существенно на течении чумы.

Основными задачами являются борьба с проявлениями общей интоксикации и лечение местных воспалительных изменений дыха­тельных путей и глаз. Учитывая резко выраженный конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, в помещении, где находится жи­вотное, делают общее затемнение. Для дезинтоксикации и десенсиби­лизации назначают растительные чаи (валериана, зверобой, чисто­тел, календула), овощные соки (морковный, морковно-яблочный), комплексные витамины, микроэлементы (например, в виде перетер­той яичной скорлупы, внутривенные инъекции препаратов кальция с новокаином). При гнойных выделениях из глаз необходимо осто­рожно промыть легкими растворами календулы или эвкалипта (12 капель соответствующей настойки на 200 мл воды) 3—4 раза в день (с учетом первоначального усиления процессов выделения). При осложнении процесса секундарной микрофлорой после промы­вания закапывают 15—20°/о-ный раствор сульфацил-натрия (альбу­цида) или закладывают антибиотические глазные мази.

Осуществляют уход за полостью рта. Применяют промывания календулой и эвкалиптом в тех же разведениях, что и для обработ­ки глаз. Спринцовку с раствором вводят в щечный карман с одной, а затем с другой стороны.

Следует отметить, что поражение кожи и слизистых оболочек не является результатом наслоения вторичной бактериальной инфекции, а обусловлено развитием самого вируса чумы, который размножа­ется в эпителиальных клетках, поэтому на них невозможно воздей­ствовать каким-либо антибактериальным препаратом.

Пневмония — самое частое осложнение при чуме и носит сме­шанный характер, причем роль вируса не сводится лишь к иммуно-депрессивной роли, облегчающей развитие секундарной бактериаль­ной инфекции. Для профилактики пневмоний имеет значение корот­кая аэрация легких, с этой целью проводят легкие недлительные прогулки, массаж тела животных, периодическое проветривание по­мещения, где содержится больное животное. При общем отрицательном отношении к применению антибиоти-

ков и сульфаниламидов при неосложненных формах болезни (ввиду их иммунодепрессивного воздействия) многие исследователи настоя­тельно рекомендуют их совместное применение с кортикостероидны-ми препаратами (преднизолон, дексаметазон) с целью профилактики осложнений. Наиболее часто применяют полусинтетические пеницил­лины (ампнипллии, оксациллин и т.д.) в связи с их незначительным иммунодепрессивным воздействием на организм больных (по срав­нению, например, с тетрациклином). Рекомендуется их применение при наличии клинических признаков развития секундарной бактери­альной инфекции.

Лечение энцефалита представляет чрезвычайно трудную задачу и прогностнческч неблагоприятно. Наиболее действенным при этом виде осложнений является раннее назначение больших доз кортико-стероидов, оказывающих противовоспалительное воздействие. Для коррекции повышенного внутричерепного и артериального давления проводят гипотензивную терапию (25 %-ный раствор магния суль­фата внутривенно и внутримышечно, 40 %-ный раствор глюкозы внутривенно, фурасемид, верошпирон, диакарб). Симптоматическую терапию проводят в зависимости от наличия симптомов нарушения функции органов. При болевом синдроме в результате повышенного внутричерепного давления назначают совместную дачу седуксена и анальгина, при судорогах—хлоралгидрат или этаминал натрия в клизмах, парагмоферал и т. п. Для устранения расстройств функ­ций сердечно-сосудистой системы назначают сердечные гликозиды.

Профилактика и меры борьбы. В нашей стране для специфичес­кой профилактики чумы собак применяют следующие вакцины: вак-чук, ЭПМ и КФ-668. Во время болезни проводят текущую дезинфек­цию, а после его ликвидации — заключительную: Для дезинфекции применяют 2"/о-ный раствор гидроокиси натрия, осветленный рас­твор хлорной извести с 2 % активного хлора, 3 %-ную эмульсию лизола и др. В условиях квартиры можно использовать для дезин­фекции 2 %-ный раствор хлорамина. Проводят также комплекс мероприятий согласно инструкции.

Колибактериоз (Colibacteriosis)—острая инфекцион­ная болезнь молодняка животных, характеризующаяся септице­мией, токсемией и энтеритом.

Распространенность. Болезнь встречается повсеместно. Возбудитель — в основном эитеропатогенныс (способные продуцировать экзо-и эндотоксины) штаммы Escherichia coli. Это короткая, толстая, с закругленными концами палочка, грамотрицательная, является аэробом или факультативным анаэробом, хорошо растет на обычных питательных средах. Эшерихии подвижны, хотя встречаются и неподвижные варианты, и весьма активны в биохимическом отношении. Известно несколько антигенов Е. coli: О — соматический, К — по­верхностный, Н — жгутиковый. Установлено большое количество серологических групп.

В процессе роста бактерии выделяют антибиотикоподобные пещества (коли-цины)', которые играют важную роль в проявлении патогенности. Кроме эндо- и экзотоксинов патогенетическим фактором эшерихии является адгезипный фиб-риялярный или пил-антиген, который обеспечивает способность «прилипать» к эпителию кишечника и проявлять патогенное действие.

Эшерихии малоустойчивы. Однако в высушенном кале они сохраняются около месяца, в воде и почве — несколько месяцев. К высокой температуре и

дезсредствам неустойчивы. При 100 °С погибают моментально, при 80 °С—за 15 мин. Лучшие препараты длядезинфекции: 2~4%-ный горячий раствор едкого натра, 10%-ная эмульсия дезинфекционного креолина, 20^-ная взвесь свежего-шеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активно­го хлора, 2%-ный раствор формалина.

Эпизоотологичсские данные. Болеет молодняк сельскохозяйст­венных животных всех видов, преимущественно в первые дни и недели жизни. Заболевание поросят и ягнят возможно и после отъема от матерей. В возникновении болезни большую роль играют предрасполагающие факторы: нарушение эмбрионально­го развития плода из-за неполноценного кормления маточного поголовья (особенно по белку, углеводам, витаминам) и скар­мливания большого количества кислых кормов (жом, недоброка­чественный силос), антисанитарное состояние родильных поме­щений и мест содержания новорожденного молодняка, молоч­ной посуды, поилок и особенно несвоевременная выпойка молозива и низкое качество его, а также предшествующие пере-болевания диспепсией, энтеритами вирусной и незаразной этио­логии.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, выде­ляющие эшерихии с фекалиями и мочой, а также переболевшие животные и матери — носители патогенных эшерихии. Молод­няк заражается преимущественно через пищеварительный тракт при выпойке молозива (молока) или при сосании вымени. Воз­можно заражение аэрогенным путем, через пуповину, -внутриут­робно. Часто возбудитель передается через корма, воду, руки и одежду ухаживающего персонала и другие предметы, загрязнен­ные фекалиями и мочой животных.

Несвоевременное первое кормление новорожденных живот­ных, а в дальнейшем нерегулярное кормление способствуют воз­никновению болезни. Наибольшая заболеваемость приходится на сезон массовых отелов, опоросов, окотов, выжеребок. В первую очередь поражаются слаборожденные животные, а затем виру­лентность возбудителя по мере увеличения числа пассажей уси­ливается и заболевает нормально развитый молодняк.

Патогенез. Проникнув в организм алиментарным путем, Е. coli, особенно высокопатогенные с адгезивным антигеном, прилипают к эпителию ворсинок и размножаются в переднем отрезке тонкого кишечника и сычуге. Токсины микроба вызыва­ют воспаление кишечника, возникает понос, развивается обезво­живание. Затем бактерии попадают в лимфатическую и крове­носную системы, развиваются септицемия и токсемия. Когда новорожденные животные своевременно получают молозиво, его иммуноглобулины проникают в слизистую оболочку кишечника, препятствуя размножению возбудителя и проявлению им адге-зивных свойств. В результате патологический процесс развивает­ся только в кишечнике. Соответственно многие исследователи выделяют септическую, энтеротоксемическую (чаще встречается)

и энтеритную формы колибактериоза. При двух последних фор­мах возбудитель локализуется только в желудочно-кишечном тракте и регионарных лимфатических узлах.

Клинические признаки. Инкубационный период — от несколь­ких часов до 1—2 сут. Тяжесть болезни зависит от физиологичес­кого состояния животных и вирулентности возбудителя. Призна­ки болезни нарастают быстро. Заболевшие животные вялы, малоподвижны, много лежат, отказываются от молока (молози­ва). Температура тела кратковременно повышается на 1—1,5 °С, пульс и дыхание учащены, конъюнктива покрасневшая. Затем возникает понос, испражнения водянистые, бело-серого цвета, с пузырьками газа, неприятного запаха, нередко с примесью крови и сгустков непереваренного молока. Пальпация брюшной стенки болезненна, при аускультации слышны усиленные перистальти­ческие шумы. С появлением поноса температура тела снижается до нормы, а перед смертью может быть и ниже ее. Из-за частой дефекации может развиться обезвоживание организма — хорошо заметны очертания суставов, глаза впадают в орбиты, кожа сухая. С развитием болезни аппетит полностью пропадает, депрессия усиливается, наступает коматозное состояние, и животное поги­бает. Характерно возникновение у части животных рецидивов болезни, и течение болезни бывает более тяжелым.

При сверхостром течении симптомы энтерита могут отсутст­вовать. Быстро нарастают признаки сепсиса. Летальность состав­ляет от 20 до 100 %, если не применяют лечебные средства.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения на­ходят в желудочно-кишечном тракте: слизистая оболочка желуд­ка (сычуга) воспалена, с геморрагиями, слизистая оболочка тон­кого, а иногда и толстого кишечника гиперемирована, утолщена, покрыта слизью, усеяна кровоизлияниями. Часто находят крово­излияния под эпикардом и на эндокарде, брюшине, геморраги­ческое воспаление мочевого пузыря, а иногда кровоизлияния под капсулой селезенки, печени и почек. Печень перерождена (жировая или зернистая дистрофия). Лимфатические узлы бры­жейки увеличены, покрасневшие.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клиничес­ких и патологоанатомических данных с обязательным учетом результатов лабораторного исследования.

В лабораторию целесообразно направлять 2—3 свежих трупа животных, не подвергавшихся лечению. Если нет такой возмож­ности, можно направлять сердце, сосуды которого перевязаны лигатурой, трубчатую кость, кусочек печени с желчным пузырем, селезенку, отрезок тонкого кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой, брыжеечные лимфоузлы, почку. Патматериал направляют свежим или консервируют 20%-ным водным раство­ром глицерина, 30%-ным раствором хлористого натрия. Дифференциальный диагноз. Исключают саль-

монеллез, анаэробную энтеротоксемию, диспепсии, диареи ви­русной этиологии и другие диареи неинфекционной природы.

Лечение. Успех лечения зависит не только от правильности выбора антимикробного препарата, но и от назначения диеты, восстановления нарушенного обмена веществ, строгого соблюде­ния правил гигиены при выпойке и содержании молодняка, назначения симптоматических средств. Высокой терапевтичес­кой активностью обладают антибиотики, в частности тетраци-клинового ряда (террамицин, биомицин), неомициновой группы (нбомицин, мономицин), полимиксин-М. Используют также синтомицин, левомицетин, ампициллин, гентамицин, препараты нитрофуранового ряда и сульфаниламиды. Применять эти сред­ства целесообразнее после выявления чувствительности к ним выделенной в лаборатории культуры возбудителя.

При развитии сепсиса назначение антибиотиков только не­омициновой группы может не дать полного лечебного эффекта, так как они обладают незначительной всасываемостью из кишеч­ника в кровь и действуют только на бактерии, находящиеся в кишечнике. В таких случаях более эффективно сочетанное при­менение антибиотиков неомициновой и тетрациклиновой групп.

Следует помнить о возможности появления антибиотико-устойчивых рас эшерихий, если один и тот же препарат долгое время применяется на одной ферме. Поэтому целесообразно пе­риодически заменять антибиотик одной группы, например тетра­циклиновой, на препарат другой группы — неомициновой либо комбинировать их.

Из средств специфической профилактики предложены анти­токсическая сыворотка против колибактериоза и сальмонеллеза, моновалентная колисыворотка и бактериофаг. Терапевтическая эффективность этих препаратов небольшая, поэтому их рекомен­дуют применять в комплексе с антибиотиками или сульфанила-мидами.

Эффективность лечения значительно повышается, если оно предпринято в начале заболевания и проводится по определен­ной схеме. Целесообразно 1—2 выпойки молозива (молока) заме­нять физиологическим раствором или лучше сложным раствором минеральных веществ (эквилибрированный раствор), раствора­ми, приготовленными по прописи И. Г. Шарабрина с сотр., А, М. Колесова с сотр. Введение указанных растворов позволяет устранить обезвоживание организма. По мере выздоровления животного постепенно увеличивают количество молока до нормы, установленной в хозяйстве. Полезна дача ацидофильной бульонной культуры (АБК) или пропионово-ацидофильной куль­туры (ПАБК) для нормализации микрофлоры желудочно-кишеч­ного тракта. Из симптоматических средств рекомендуют дезин­фицирующие кишечник препараты, желудочный сок и витамины

Всех больных поросят-сосунов со свиноматками, а также больных поросят-отъемышей лечат гипериммунной сывороткой, антибиотиками и другими средствами. Помещения, оборудова­ние и инвентарь регулярно дезинфицируют. Супоросных свино­маток, а также поросят старше 10 дней в благополучных по колибактериозу секциях вакцинируют.

Больных ягнят вместе с матками изолируют и лечат так же, как и животных других видов. Помещение, где были выявлены больные животные, очищают и дезинфицируют. Окот организу­ют в другой, благополучной секции кошары. Суягным овцам и ягнятам прививают вакцину, а новорожденным ягнятам в первые часы жизни вводят гипериммунную сыворотку.

(особенно А и D). При сердечной слабости применяют кофеин, камфорное масло.

Иммунитет. Переболевший молодняк приобретает иммунитет к последующему заражению. В связи с иммунологической ареак-тивностью новорожденных животных целесообразна вакцинация глубокостельных коров и супоросных свиноматок. В этих случаях телята и поросята получают с молозивом большое количество специфических антител. Поливалентную гидроокисьалюминие-вую формолтиомерсаловую вакцину против колибактериоза по­росят, телят и ягнят вводят коровам за 35—40 дней до отела в соответствии с наставлением по ее применению. Свиноматок вакцинируют за 1,5—2 мес до опороса. Как специфическое сред­ство можно применять телятам колипротектан ВИЭВ по 10 мл с молозивом в течение 2 дней. Общая доза должна быть не менее 60 мл на животное. Для иммунизации животных можно приме­нять и колисальмонеллезные вакцины.

Профилактика и меры борьбы. Из рациона сухостойных коров следует исключить жом, снизить дачу силоса и других кислых кормов, обратив особое внимание на углеводную обеспеченность рационов и соблюдение оптимального сахаропротеинового отно­шения [1:( 1,0... 1,2)]. Выпойка молозива (например, телятам) не позднее. 1—2 ч после рождения — одно из наиболее важных про­филактических мероприятий, так как иммуноглобулины молока матери проходят через стенку кишечника только в первые 6—8 ч после рождения. Кратность выпойки (4—6 в первые дни), темпе­ратура выпаиваемого молозива (температура тела животного), чистота вымени, рук доярок, ведер, сосковых поилок также очень важны в профилактике болезни. Новорожденный молод­няк следует размещать в продезинфицированные клетки, станки. На каждой ферме надо иметь двухсекционное родильное отделе­ние, а также профилакторий с автономной вентиляцией и кана­лизацией — каждую секцию заполнять не более 3—4 дней.

При установлении колибактериоза хозяйство объявляют не­благополучным. Больных изолируют и лечат. Изоляция боль­ных — одно из важнейших противоэпизоотических мероприя­тий, как и дезинфекция помещения, посуды, инвентаря, обезза­раживание навоза. На крупных фермах, имеющих профилакторий с несколькими секциями, прекращают прием новых телят в секцию, где оставляют больных животных, и про­водят мероприятия, предотвращающие занос возбудителя в дру­гие секции. Ежедневно дезинфицируют навозные проходы и сточные желоба. После вывода телят из неблагополучной секции проводят дезинфекцию помещений, оборудования и инвентаря.

Всех новорожденных животных с профилактической целью прививают гипериммунной сывороткой против сальмонеллеза и колибактериоза, или моновалентной колисывороткой, или коли-протектаном согласно наставлениям.

Дерматомикозы (Dei-matomycosis), стригущий лишай (Нефез tonsuraiis) — инфекционные болезни кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами — дерматофи-тами. Наибольшее распространение среди животных имеют три-хофития и микроспория.

Трихофития (Ti'ichophytia) — инфекционная болезнь живот­ных и человека, характеризующаяся образованием на коже резко ограниченных круглых пятен, голых или сохранивших остатки волос, воспалительной реакцией кожи и фолликулов с выделени­ем серозно-гнойного экссудата и образованием корок. Распространеиность. Болезнь регистрируют повсеместно. Возбудитель — грибы рода Trichophyton. Возбудитель трихофитии у парноко­пытных — Tr. favifoi-me (verrlicosum); у лошадей — Tr. equirnim; у свиней, кошек, собак, лошадей, пушных зверей, грызунов — Tr. gypseum. Это — грибы из группы несовершенных грибов Fungi imperfecti, близко стоящих к плесеням. Они растут на коже и волосах, а также на сене, соломе, дереве, навозе и искусственных питательных средах. На коже и волосе паразитируют в виде мицелия, гифы которого лежат рядами по длине волоса у его основания. Споры гриба однокле­точные, овальные, расположены внутри мицелия, их размер 3—8 мкм. Гриб очень устойчив. В патологическом материале (волос, чешуйки кожи)

сохраняется до 7 лет, в почве — до 142 дней, в навозе — до 8 мес. Споры выдержи­вают нагревание до 100 °С (сухой жар) в течение 1 ч. Губительно действуют на возбудителя ультрафиолетовые .тучи. Из дезсредств наиболее эффективны 10%-ный серно-карболовый раствор, подогретый до 50 °С: 5%-ный раствор формалина с содержанием 1 % едкого натра, 10%-ный раствор едкого натра, 10%-ный раствор однохлористого йода.

Эпизоотологические данные. Чаще поражаются крупный рога­тый скот, лошади, собаки, кошки. Свиньи, овцы и козы болеют редко. Заражаются и дикие животные, особенно грызуны. Наи­более восприимчивы телята в возрасте от 2 мес до 1 года.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Занос возможен ухаживающим персоналом, с кормом, подстилкой. Переносчиками могут быть эктопаразиты. Заражение скота про­исходит при контакте больных и здоровых животных в помеще­ниях, на пастбищах, при транспортировке. Факторами передачи возбудителя могуг быть контаминированные грибом предметы ухода, подстилка, навоз и т. д. Важную роль в распространении болезни играют мышевидные грызуны.

Случаи заболевания возникают в течение круглого года, но наиболее часто — осенью и зимой, чему благоприятствуют сырая влажная погода и плохой уход за кожей животных.

Патогенез. Попав на кожу, споры или мицелий гриба враста­ют в волосяные фолликулы и размножаются в них, а также в эпидермисе непосредственно под слоем ороговевших клеток. Эн­дотоксины гриба и продукты неполного распада кератина вызы­вают воспалительный процесс, появляются быстро лопающиеся пузырьки, превращающиеся в корочки, вследствие чего пора­женная кожа шелушится. Гриб проникает в лимфу и кровь, а с ними — в другие участки кожи.

Гриб и его токсины вызывают набухание и дегенеративные изменения клеток корневого влагалища, в результате чего нару­шается питание волос, они расщепляются и становятся ломкими. При трихофитии устанавливают повышение температуры и лей­коцитоз. У многих животных развивается истощение из-за нару­шения обмена веществ.

Клинические признаки. Различают поверхностную, глубокую (фолликулярную), стертую (атипичную) формы болезни. Инкуба­ционный период 8—30 дней. У крупного рогатого скота поража­ется кожа головы, шеи, боков и реже спины, области ануса, а у телят — кожа вокруг рта, около глаз, лба и основания ушей.

При поверхностной форме трихофитии вначале за­метны только возвышающиеся над здоровыми участками кожи резко ограничедные пятна с взъерошенными волосами, возника­ет зуд в пораженных местах. Пятна увеличиваются и покрывают­ся тонкими корками; через 1—2 мес корки отторгаются, остают­ся голые места, на которых шелушится кожа. Затем начинается отрастание волос. Такая форма болезни наблюдается у взрослого крупного рогатого скота.

Глубокая (фолликулярная) форма наблюдается у телят и характеризуется выраженным воспалительным процес­сом в местах поражений кожи с выделением экссудата, который подсыхает, образуя толстые корки (до 1 см). Поражения со вре­менем увеличиваются, особенно на голове, и вся морда имеет такой вид, будто она вымазана тестом. Больные телята теряют упитанность, отстают в развитии и росте.

Стертая (а т и личная) форма бывает летом. Замет­но лишь облысение кожи без характерных признаков воспале­ния. У лошадей чаще поражается кожа крупа, боков, головы, шеи, груди, спины; возможна любая из описанных клинических форм болезни.

У собак и кошек поражается кожа головы, шеи и ног (пре­имущественно глубокая форма).

У овец и коз трихофития бывает редко, поражения локализу­ются у основания ушей, в области лба, носа, век, затылка, голодной ямки. Формы болезни такие же, как у крупного, рога­того скота. У свиней поражается кожа на голове, груди, спине, но болезнь протекает доброкачественнее, чем у рогатого скота. У пушных зверей трихофития протекает, как и у сельскохозяйст­венных животных.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологичес-ких данных. Важно поставить диагноз, когда болезнь еще не получила широкого распространения. В сомнительных случаях с границы пораженного и здорового участков направляют в лабо­раторию соскобы. При необходимости делают посев на специ­альные среды.

Дифференциальный диагноз. Трихофитию у мел­ких животных и рогатого скота следует отличать от микроспо­рии, используя люминесцентный метод исследования. Трихофи­тию дифференцируют и от чесотки, при которой поражения не имеют округлой формы, нет толстых корочек, а при микроско­пическом исследовании обнаруживают чесоточных клещей. Эк­земы, дерматиты незаразной этиологии возникают лишь у от­дельных животных; вид поражений иной — нет характерных для трихофитии резко ограниченных круглых пятен, волосы не обла­мываются.

Лечение. Если оно своевременно начато и проводится тща­тельно и регулярно, есть возможность предотвратить рассеивание возбудителя. На время лечения животных следует изолировать. С лечебной целью применяют вакцину ЛТФ-130 и другие средства. Эффективны такие фунгицидные средства, как однохлористый йод, трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям». С положительным результатом испытан антибиотик гризеофульвин, который при­меняют с кормом (см. «Практические занятия»).

Иммунитет. У переболевших животных вырабатывается имму­нитет, и, как правило, они повторно не болеют. В сыворотке

крови обнаружены антитела. Созданы средства активной специ­фической профилактики трихофитии: вакцина ЛТФ-130 для круп­ного рогатого скота (сухая вакцина из штамма трихофитон-130), СП-1 — вакцина для лошадей и «Ментавак» —для пушных зве­рей и кроликов. Вакцины безвредны, применяются с профилак­тической и лечебной целями. Иммунитет у привитых животных сохраняется практически пожизненно.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо соблюдать правила ухода за животными, профилактически дезинфицировать поме­щения, инвентарь и предметы ухода, проводить дератизацию, полноценно кормить, ежемесячно осматривать животных с целью выявления первых случаев заболевания. В благополучных и угрожаемых хозяйствах с профилактической целью телят с месячного возраста иммунизируют вакциной ЛТФ-130.

При установлении болезни хозяйство или часть его объявляют неблагополучными. Больных изолируют и лечат фунгицидными средствами или проводят вакцинотерапию. Для ухода за этой группой животных выделяют отдельный персонал. Остальных животных вакцинируют с профилактической целью. Подрастаю­щий молодняк иммунизируют по достижении прививочного воз­раста. Проводят очистку и дезинфекцию после каждого случая выявления больных животных, текущую дезинфекцию не реже

1 раза в декаду. Для дезинфекции помещений, внутреннего обо­рудования используют 5%-ный раствор формалина с содержани­ем 1 % едкого натра или формалин-керосиновую эмульсию, со­стоящую из 10 частей формалина, 10 — керосина, 5 — креолина и 75 частей воды.

Поверхность почвы обезвреживают взвесью хлорной извести, содержащей не менее 5 % активного хлора, 4%-ным раствором формальдегида. Навоз обезвреживают биотермическим способом. Дезинфицировать нужно и предметы ухода, упряжь, одежду уха­живающего персонала. Всю работу проводят, соблюдая меры личной профилактики. Хозяйство объявляют благополучным по трихофитии через

2 мес после последнего случая выявления клинически больных животных при условии проведения заключительной дезинфек­ции.

Микроспория (Microsporia) — инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая грибами рода Microsporum и характери­зующаяся поверхностным воспалением кожи и ее производных. Распространенность. Болезнь встречается повсеместно. Возбудители — грибы из рода Microsporum, чаще всего виды М. equinum (по­ражает лошадей), М. lanosum (чаще всего поражает кошек, собак, пушных зве­рей), М. gypseum (поражает кошек, собак, лошадей, иногда телят и других живот­ных), М. nanum (поражает свиней). Споры гриба располагаются внутри и на поверхности пораженного волоса. Эпизоотологические данные. Микроспория чаще встречается у

кошек, собак и лошадей. Восприимчивы также пушные звери, крысы, мыши, морские свинки.

Источник возбудителя — больные животные; для человека — главным образом больные кошки и собаки. 85 % случаев заболе­вания людей связано с заражением от кошек.

Болезнь регистрируют в любое время года, но чаще — в осен­не-зимний период. Нередко отмечают крупные вспышки болез­ни, особенно среди пушных зверей. Патогенез. Такой же, как при трихофитии. Клинические признаки. Как и при трихофитии, различают по­верхностную, глубокую и атипичную формы болезни. Инкубаци­онный период 22—47 дней.

У лошадей поражается кожа головы, шеи, области лопаток, холки, крупа, конечностей. При поверхностной форме появляются небольшие воспаленные участки, на которых замет­ны пузырьки величиной с просяное зерно. Они лопаются, обра­зуются асбестоподобные корочки. Волосы в местах поражения обламываются, наблюдается зуд. Глубокая форма встре­чается редко, клинические признаки при этом такие же, как при трихофитии. Стертая форма бывает летом.

У кошек микропория протекает преимущественно в поверх­ностной и стертой (субклинической) формах. Поражается кожа головы, внутренней поверхности ушных раковин, туловища и лап. В местах поражения выпадают волосы, кожа шелушится, отечная. При стертой форме таких признаков нет, поражены лишь отдельные волоски в разных местах. Обнаружить их удает­ся только с помощью люминесцентного метода.

У собак болезнь протекает в поверхностной форме, пораже­ния локализуются на коже морды, туловища, хвоста, иногда — на коже лап.

У пушных и хищных зверей микроспория протекает в поверх­ностной, глубокой и стертой формах.

Диагноз поставить часто довольно трудно, поскольку клини­ческие признаки микроспории, особенно при стертой форме, недостаточно выражены. Использование люминесцентного мето­да, особенно у кошек, облегчает постановку диагноза. В отличие от трихофитии волосы, пораженные грибами рода Microsporum, под действием ультрафиолетовых лучей дают зеленое свечение. При необходимости в лаборатории проводят микроскопическое исследование патологического материала и посев на специаль­ные среды.

Лечение и меры борьбы. Они не отличаются от таковых при трихофитии. Для специфической профилактики микроспории приняты вакцины вандерм, поливак. При работе с больными животными надо строго соблюдать меры личной профилактики.

Лабораторно-практические занятия. Дерматомикозы (трихофития, микроспория). Диагностика, профилактика и лечение

Взятие патологического материала для исследования на дерма­томикозы. В лабораторию посылают соскобы со свежепоражен­ных участков кожи. Берут их с периферической части пораже­ния, не подвергавшейся лечению (особенно настойкой йода). При домощи скальпеля и пинцета снимают чешуйки эпидермиса и свежие корки. С периферии свежепораженных участков осто­рожно выдергивают волосы с корнями. Материал собирают на бактериологические чашки или на пергаментную бумагу (поли­этиленовую пленку). Пересылают в закрытой стеклянной посуде.

Порядок обработки и исследования материала в лаборатории. Чешуйки, корочки и волосы помещают на часовое стекло и осторожно расщепляют прокаленными над пламенем горелки препаровальными иглами. Волосы и чешуйки переносят на пред­метное стекло в каплю 10%-ного раствора едкого натра или калия на 15—20 мин. Затем небольшой кусочек материала препароваль-ной иглой переносят на предметное стекло в каплю 50%-ного водного раствора глицерина, накрывают покровным стеклом и исследуют сначала при малом (8х), затем при среднем (40х) увеличениях.

При положительных результатах в толще волос или вокруг них обнаруживают большое количество спор гриба-возбудителя.

Вместо раствора щелочи для обработки материала можно ис­пользовать лактофенол (фенол — 20 г, молочная кислота — 20 мл, глицерин ~ 40, дистиллированная вода — 20 мл).

Люминесцентный метод диагностики микроспории. Исследова­ние основано на способности волос, пораженных грибами из рода Microsporum, давать яркое зеленоватое свечение от ультра­фиолетового облучения. Грибы из рода Trichophyton такой спо­собностью не обладают. Для облучения используют ртутно-квар­цевую лампу с горелкой типа ПРК-2 или ПРК-4, снабженную специальным светофильтром (фильтр или стекло Вуда), который пропускает только короткие ультрафиолетовые лучи. Для получе­ния четких результатов исследуют только волосы, а нс чешуйки. Материал следует брать с участков, не подвергавшихся лечению (в особенности лечению растворами йода).

Применение препарата ТФ-130 (ВИЭВ) для иммунизации крупного рогатого скота против трихофитии. Препарат использу­ют в хозяйствах, неблагополучных по трихофитии. Иммунитет у привитых животных формируется в течение месяца после при­вивки. Вакцинируют внутримышечно двукратно. Шерсть на месте инъекции выстригают, кожу дезинфицируют спиртом. Дозы указаны в наставлении. Повторно препарат вводят через 10—14 дней, через 10—15 дней после этого на месте инъекции

образуется тонкая корочка. Ее обрабатывать лечебными средст­вами нельзя; через 20 дней она самопроизвольно отторгается.

Лечение больных дерматомикозом животных. Проводят его в специально отведенных местах. Принимают меры, предупреж­дающие рассеивание возбудителя инфекции. Обрабатывать нужно сразу всю группу. Одновременно проводят очистку и дез­инфекцию помещения, где находились больные животные. Не­обходимо тщательно обрабатывать пораженные участки кожи. Иногда предварительно смазывают пораженные места зеленым мылом с последующим удалением корочек.

Лечение при дерматомикозах состоит в удалении чешуек и корочек, выстригании волос на пораженном участке и нанесении лекарственного вещества: 20%-ного раствора медного купороса в нашатырном спирте; 10%-ной салициловой мази; креолина попо­лам со скипидаром; 10%-ного салицилового спирта; 5—10%-ной настойки йода; пасты ихтиола; березового дегтя, нагретого до 50 °С; растительного масла, рыбьего жира, минеральных масел (вазелинового, дизельного, автола), нагретых до 150 °С, и др.

Волосы, корочки, чешуйки на месте обработки собирают и сжигают, а само место дезинфицируют горячим 10%-ным раство­ром серно-карболовой смеси или формалин-керосиновой эмуль­сией.

Эмфизематозный карбункул— остро протекающая болезнь, характеризующаяся образованием крепитирующих припух­лостей в различных группах мышц тела животного и лихорадкой.

Возбудитель-—Clostridium chauvoei — облигатный анаэроб, об­разующий во внешней среде споры, длительно сохраняющие жизне­способность во внешней среде.

Эпизоотология. Болеют крупный рогатый скот, реже овцы и ко­зы. Более восприимчив молодняк в возрасте от 3 до 4 лет. Упитан­ные животные более чувствительны к заражению, так как мышечная ткань таких животных содержит больше гликогена, необходимого для развития микроба.

Заражение, как правило, происходит алиментарным или контакт­ным путем.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Основ­ные факторы передачи — объекты окружающей среды (корма, вода, почва и т.п.), контаминированные спорами возбудителя болезни. Обычно животные болеют в пастбищный период, в жаркие засуш­ливые месяцы. Известны случаи заболевания и в другое время. Как правило, болезнь проявляется спорадически. Патогенез. Попадая в организм через пищеварительный тракт или поврежденный кожный покров, споры током крови заносятся в мышцы. Здесь в богатой гликогеном среде развиваются вегетатив­ные формы возбудителя. В месте локализации микробов происхо-

диометрин и т.п.), как правило, парентерально в течение.5—7 дней, В толщу отека вводят антисептики—1—2%-ный раствор перекиси водорода, 0,1 °/о-ный раствор перманганата калия, 5 %-ный раствор лизола. Внутримышечно: хлортетрациклина 3—5 мг на 1 кг массы животного один раз в день в течение 3—5 дней, однократно суспен­зии диомицина в дозе 40 тыс. ЕД на 1 кг массы,

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заболевания за­ключается в поддержании в хорошем санитарном состоянии терри­тории животноводческих помещений, пастбищ и водопоев, в прове­дении мер по предупреждению травматизма. В хозяйствах, где на­блюдался эмкар, показана вакцинация не позже чем за 2 нед до выгона па пастбище. Применяют концентрированную гидроокисьалю-миниевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скога и овец. Иммунитет наступает через 2 нед и длится до полугода. Телят вакцинируют в 3- и 6-месячном воз­расте. При длительности пастбищного периода свыше 6 мес жи­вотных ревакцинируют через 6 мес.

При установлении болезни на хозяйство (ферму) накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, остальной скот вакцинируют. Вынужденный убой на мясо и использование молока в пищу запрещены. Трупы, навоз, инфици­рованные корма утилизируют. Проводят тщательную механическую и химическую дезинфекцию животноводческих помещений, выгуль­ных дворов. Применяют растворы формальдегида (4 %-ный), гид­роокиси натрия (10 %-ный), взвесь хлорной извести (с 5 % актив­ного хлора). Карантин снимают через 14 дней после последнего слу­чая выздоровления или падежа больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

дит интенсивный распад тканей с образованием большого количе­ства экссудата и газов. В результате образуется крепитирующая припухлость:— карбункул.

Токсины, выделяемые возбудителем, и продукты распада тка­ней вызывают сильнейшую интоксикацию организма, вследствие че­го нарушается деятельность практически всех систем организма и животное часто гибнет,

Иммунитет. Телята до 3-месячного возраста устойчивы к болез­ни благодаря колостральному иммунитету, животные старше 4 лет— вследствие иммунизирующей субинфекции. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет.

Симптомы. Инкубационный период 1—5 дней. Болезнь протека­ет остро и сопровождается повышением температуры тела до 41— 42 °С. Обычно в местах с развитой мышечной тканью (шея, грудь, бедро и др.) появляются ограниченные горячие, болезненные при­пухлости, дающие при перкуссии тимпанический звук, а при паль­пации — явно ощущаемую крепитацию. Через некоторое время бо­лезненность практически исчезает, местная температура снижается. Общее состояние животного резко ухудшается, значительно нару­шаются функции пораженных групп мышц. Как правило, смерть наступает в течение 1—3 дней.

Иногда отмечают атипичную, или абортивную, форму заболе­вания, характеризующуюся некоторым угнетением животных, сла­бой болезненностью отдельных мышц, отсутствием видимых отеков. Болезнь протекает доброкачественно, через несколько дней живот­ное выздоравливает.

Редко, в основном у животных моложе 3 мес, развивается сеп­тическая форма болезни, когда на фоне сильного угнетения живот­ное погибает в течение суток.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают 'клинические, эпизоотологические, патологоанатомические данные, а также резуль­таты лабораторных исследовьннп.

Патологоанатомическая диагностика заболевания не вызывает затруднений. Вскрывать трупы во избежание заражения местное in запрещено. Трупы вздуты посмертно образующимися в брюшной полости и подкожной .клетчатке газами. Из естественных отверстий выделяется пенистая кровянистая жидкость. Мышцы в пораженных местах темно-красного цвета, пронизаны пузырьками газа. Печень увеличена, наполнена кровью, иногда с очагами некроза. Желчный пузырь содержит большое количество желчи. Часто отмечается вос­паление серозных оболочек. Патологоанатомический материал для исследования (кусочки пораженных мышц, печени, селезенки, кровь из сердца, отечная жидкость) отбирают не позднее 2—3 ч после ги­бели животных. При необходимости материал консервируют в 40 %-ном глицерине.

Лабораторные исследования включают бактериологическое ис­следование и биологическую пробу.

Дифференциальная диагностика проводится в от­ношении карбункулезной формы сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской яззе карбункул не кпепитирует, в магкэх крови при этом обнаруживают типичные формы сибиреязвенного микроба. Злокачественный отек, как правило, развивается вследст­вие ранения, окончательный диагноз ставят по результатам бакте­риологического исследования.

Лечение. При оством течении болезни лечение больных недоста­точно эффективно. Применяют антибиотикотерапию (пенициллин,

Трансмиссивный гастроэнтерит свиней —высо-коконтагиозная вирусная болезнь свиней всех возрастных групп, ха­рактеризующаяся острым течением, рвотой, изнурительной диареей, дегидратацией организма, высокой летальностью, особенно, среди поросят 10 дней жизни.

Возбудитель — РНК-содержащий коронавирус с умеренно выра­женным плеоморфизмом. Размер его 70—100 нм. Геном вируса

представлен одноннтевой, фрагменгарованной РНК. Морфологиче­ские вирионы коронавируса представляют собой образование округ­лой или овальной формы. Из-за недостаточной упругости контуры вируса очень часто неправильной формы. Для вируса характерно наличие плотной мембраны, снаружи покрытой булавовидными вы­ступами. Толщина мембраны 10 нм, длина булавовидного выступа 24, а диаметр его в самом широком месте 10 нм.

Вирус выживает 3 дня при комнатной температуре и 3,5 года при температуре минус 20°С. Формалин в 0,01—0,02 %-ной концент­рации при температуре 37 °С инактивирует его за 3 ч, но концент­рация формалина 0,05 % при температуре 4 °С не инактивирует его за 24 ч.

После прогревания при температуре 56 °С коронавирус инакти-вируется в течение 80 мин. Дивалентные катионы магния хлорида не оказывают на него стабилизирующего действия. Он сравнительно неустойчив во внешней среде, где под действием солнечных лучей погибает в течение 1—2 дней. Чувствительными культурами для ре­продукции вируса являются первично-трипсинизированные клетки почек поросят, щитовидной железы, тестикулов свиней, перевивае­мые линии клеток JBRS-2 и СПЭВ.

По своим антигенным свойствам вирус является однородным и не имеет иммунологических типов.

Эпизоотология. К вирусу ТГС восприимчивы свиньи всех возра­стов, но наиболее чувствительны поросята до 7-дневного возраста. Наиболее опасными источниками инфекции являются больные и пе­реболевшие свиньи, продукты их убоя, инфицированные корма, вода, помещения, предметы ухода, спецодежда обслуживающего персона­ла, транспортные средства. В естественных условиях заражение про­исходит через рот и дыхательные пути.

Осложняющими факторами, способствующими повышению за­болеваемости и гибели свиней являются недоброкачественное и не­полноценное кормление, а также секундарная инфекция, вызывае­мая энтеропатогенными штаммами кишечной палочки.

Болезнь может протекать в двух формах—эпизоотической и энзоотической. Эпизоотическую форму регистрируют в холодные месяцы года в высоковосприимчивых стадах свиней, в которые вирус заносится впервые. Энзоотическую форму отмечают в теплое время года в стадах, где животные имеют частичный иммунитет к вирусу.

По опубликованным данным, длительность вирусоносительства при трансмиссивном гастроэнтерите свиней колеблется от 2 мес до года и более.

Иммунитет. Антитела к вирусу в организме животных появля­ются на 7—9-й день после инфекции. Их можно выявить с помощью реакции нейтрализации. Активный иммунитет образуется после за­ражения вирулентным вирусом, однако механизм активного имму­нитета досконально не изучен.

Свиньи, выздоровевшие после естественного переболевания, вы­званного вирулентным вирусом, обычно не проявляют симптомов при повторном заражении. Однако иммунитет к повторному инфициро-ванию не является полным, особенно если первичная инфекция была перенесена в раннем возрасте, а вторичное воздействие интенсивно и во времени сдвинуто на несколько месяцев после выздоровления. Активный иммунитет определяется выработкой иммуноглобулина класса А стенкой тонкого отдела кишечника. Симптомы. Инкубационный период от 18ч до 3 дней, у взрос-

. В настоящее время против болезни применяют вакцины двух типов: инактивированные из культурального вируса и живые вирус-вакцины. Инактивировайные вакцины безопасны, но недостаточно иммуногенны для того, чтобы стимулировать напряженный имму­нитет, получаемый поросятами-сосунами через молозиво от вакци­нированных свиноматок. Живые вирусвакцины представляют собой аттенуированные штаммы вируса, прошедшие большое число пасса­жей в культуре ткани.

Всех супоросных свиноматок прививают живой вакциной в со­ответствии с наставлением по применению. По условиям ограниче­ний запрещают ввод в хозяйство и вывоз свиней в другие хозяйства, перегруппировку неблагополучного поголовья, а также посещение неблагополучных ферм лицами, не связанными с обслуживанием жи­вотных.

Проводятся мероприятия по дезинфекции.

Хозяйство объявляют благополучным через 21 день после по­следнего случая падежа, выздоровления заболевших животных или сдачи их на убой, а также проведения всех других оздоровительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

лых свиней от 1 до 7 дней. Обычно у поросят-сосунов наблюдают внезапную рвоту, затем диарею с водянистыми, серого или желтого цвета испражнениями неприятного запаха, быстро наступает обез­воживание, исхудание, наблюдается высокий процент заболеваемо­сти и смертности. Заболевшие до 10-дневного возраста поросята ча­ще всего гибнут между 2-м и 7-м днем с момента появления кли­нических признаков болезни. Большинство поросят в возрасте от 21 дня и старше выздоравливают, но определенное время отстают в развитии. Если вирус заносится в стадо впервые, восприимчивые поросята до 5-дневного возраста болеют и гибнут почти в 100 % случаев.

У подсвинков, свиней откормочной и ремонтной групп наблюда­ют отсутствие аппетита и диарею в течение нескольких дней. Рвота бывает только у отдельных животных. Свиньи этих возрастных групп гибнут редко, лишь в случае осложнения болезни.

Отдельные лактирующие свиноматки болеют очень тяжело с по­вышением температуры тела, агалактией, рвотой, отсутствием аппе­тита и диареей. Такое течение обусловлено массивными дозами ви­руса, полученными от больных поросят. Болезнь протекает атипич-но в стадах, где лактирующие свиноматки являются иммунными или частично иммунными.

Патологоанатомические изменения. Локализуются в основном в желудке и тонком кишечнике, У поросят, павших вскоре после начала болезни, желудок наполнен свернувшимся молоком. На его слизистой оболочке обнаруживают катаральное или катарально-ге­моррагическое воспаление. Нередко здесь наблюдают также крово­излияния, фибринозные наложения, эрозии.

Тонкий отдел кишечника бывает вздут, содержит пенистую жид­кость, смешанную со свернувшимся молоком. На всем протяжении или на отдельных участках слизистая оболочка катарально-геморра­гически воспалена. Из-за атрофии ворсинок стенка тонкого отдела кишечника истончена и прозрачна.

Сосуды брыжейки кровенаполнены, пакеты мезентериальных лимфатических узлов набухшие, гиперемированы, на разрезе сочные. Под капсулой почек, как правило, единичные или множественные мелкие точечные кровоизлияния.-

Диагностика. Основывается на эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с учетом результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика болезни основана на при­менении прямых методов обнаружения вируса (биопроба на поро­сятах, инокуляция чувствительных культур клеток, электронная инк' роскопия) и косвенных методов выявления вируса или вирусного антигена: иммунофлюоресцентный метод, реакция диффузионной преципитации, реакция нейтрализации, реакция непрямой гемагглю-тинации, иммуноферментный анализ.

Профилактика и меры борьбы. Они регламентируются утверж­денной инструкцией.

Профилактика болезни основана на охране хозяйства от заноса возбудителя инфекции, систематической профилактической вакцина­ции всего маточного поголовья в соответствии с наставлением по при­менению соответствующей вакцины, организации раздельных опоро­сов основных и ремонтных свиноматок, соблюдении принципа «все свободно — все занято» при опоросах.

При установлении диагноза на ТГС хозяйство объявляют небла­гополучным по этой болезни, в нем вводят ограничения и проводят мероприятия по его оздоровлению.

^Парвовирусный энтерит — острая контагиозная оо-лезнь собак, проявляющаяся поражением пищеварительного тракта, а также миокарда.

Возбудитель. ДНК-содержащий вирус из семейства параовиру-сов, родственный а антигениом отношении возбудителям панлейко-немии кошек и вирусного энтерита норок, хотя и отличается по специфическим антигенам. Возбудитель резистентен к нагреванию при 60 °С в течение 1 ч, сохраняет жизнеспособность при рН 3. Диа­метр — 22 вм. Проявляет выраженный тропизм к быстроделящимся тканям.

Эпизоотология. Восприимчивы собаки, лисицы и песцы, особен­но щенки собак^а возрасте от 2—7 нед^о 5—12 мес. У взрослых животных болезнь регистрируется редко и обычно протекает без характерных симптомов. Вирус с экскрементами больных особей рассеивается в окружающей среде и с факторами передачи попадает в организм восприимчивых животных через носовую и ротовую по­лость.

Симптомы. Инкубационный период при естественном заражении длится от 24 ч до 10 дней. У больных появляется рвота, которая потом регулярно отмечается до выздоровления или смерти. Рвотные массы содержат слизь, а иногда кровь. Кал жидкий, серый или желтоватый, содержит кровь и слизь. Иногда он бывает водянистым со зловонным запахом. У отдельных животных затрудняется дыха­ние. Температура тела повышается до 39,5—41 °С, как правило, только у щенков. Нарастают признаки дегидратации (ввалившиеся глаза и коматозное состояние).

У щенков собак в возрасте от 3 нед до 7 мес в дополнение к га­строэнтериту развивается миокардит, проявляющийся внезапной слабостью животного и даже смертельным исходом в течение суток. Гибель животных наблюдается через 1—3 или 5—6 дней. Леталь­ность собак зависит от формы болезни, при миокардите у 3—6-не-дельных щенков она достигает 60—100 %, при других формах зна­чительно меньше. : • Диагностика. Диагноз ставят на основании учета клинических,

патоморфологичесних дагных, электронно-микроскопических и серо­логических (реакция гемагглютинация с эритроцитами свиньи или обезьяны, зеленой мартышки по А. А. Сулимову с соавт,, 1982) ис< следований.

В дифференциальном отношении исключают чуму, ин­фекционный гепатит и гастроэнтерит алимеятарного происхождения.

Лечение. Специфического лечения не разработано. Большинство собак с энтеросиняромом удается спасти. Основной успех зависит от своевременно начатого лечения, в частности глюкокортикостеро-идами.

Проводят активную дегидратационную. и дезинтоксационную терапию 10—20 %-ным раствором глюкозы в дозе 20—60 мл на 1 кг массы животного в сутки. Вводят внутривенно капельно, а в безвы­ходных ситуациях—медленно струйно. Для восполнения потерян­ных солей назначают растворы калия и кальция в соотношении 2: 1 или 3:1. Можно использовать препарат гемодез, предварительно разбавив его в 2—3 раза изотоническим раствором хлористого на­трия или 5—10 %-ным раствором глюкозы. В качестве спазмолити-ков используют но-шпу, баралгин, папаверин — внутривенно или внутримышечно с интервалом 3—4 ч. При пульсе не выше 140 уда­ров в минуту прекрасно действует 0,1 %-ный раствор атропина в до­зе 0,3—1 мл на 10кг массы животного подкожно, внутримышечно или внутривенно с интервалом 3—12 ч.

Для коррекции поражений миокарда вводят внутривенно сер­дечные гликозиды (корглюкон, дигоксин). Для профилактики секун-дарной инфекции после снятия рвоты проводят курс антибиотикоте-рапии (на 1 кг массы); левомицетин 50 мг 3—4 раза в день в тече­ние 5—9 дней: неомицин 15—30 мг 2 раза в день в течение 4—5 дней. Лечение миокардиального синдрома щенков, как правило, неэффек­тивно.

или фибрина). Поведение кошек свидетельствует о болях в об­ласти живота. Они забираются в укромные места, лежат на жи­воте с запрокинутой головой и вытянутыми конечностями. Пальпация живота болезненна, кишки утолщены, растянуты жидкостью и газами. Животные худеют, кожа становится сухой и вялой, шерсть тусклая, взъерошенная. Характерный признак — резкое снижение числа лейкоцитов (500—1000 в 1 мм крови). Кошки, пережившие первые 3—4 дня болезни, обычно выздорав­ливают.

Диагноз на панлейкопению ставят по клиническим признакам и результатам исследования крови (число лейкоцитов ^енее 2000 в 1 мм).

Дифференциальный диагноз. Исключают лейке­мию кошек, при которой также бывают признаки Энтерита.

Лечение. Специфического лечения не разработано. Терапия направлена на смягчение болезни — введение жидкостей, чтобы остановить обезвоживание; антибиотикотерапию для снижения риска вторичных бактериальных болезней; усиленное кормление. Профилактика и меры борьбы. Обеспечивают хороший уход за животными; применяют дезсредства (гипохлорид натрия в разве­дении 1:32) при уборке помещений; беременных кошек и котят вакцинируют.

Па и лейкопения кошачьих (Feline panleuko-penia) — высококонтагиозная вирусная болезнь кошачьих, харак­теризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и сни­жением числа лейкоцитов в крови.

Распространенность. Регистрируют во многих странах мира. Возбудитель — парвовирус, серологически близкий вирусу энтерита норок. Длительно сохраняется во внешней среде, устойчив к действию химических и физических факторов. При температуре 60 "С погибает только через 1 ч. Сущест­вует один серотип этого вируса, поэтому иммунитет, приобретенный в результате переболевания или вакцинации, обеспечивает защиту от всех известных полевых штаммов. Вакцина из вируса панлейкопении кошек защищает собак от парвови-русной болезни.

Эпизоотологические данные. Чаще болезнь проявляется летом и поздней осенью, когда новое поколение котят утрачивает мо-лозивный иммунитет. Широко распространено скрытое вирусо-носительство у кошек. Чаще заболевают молодые кошки. Вирус передается при соприкосновении инфицированных и здоровых кошек. Высокое содержание вируса имеется в слюне, рвотных массах, фекалиях и моче больных животных, особенно в острой стадии болезни. Заражение также происходит через инфициро­ванные объекты внешней среды: помещения, емкости для кор­мов, клетки, одежду персонала, посуду и т. п. Блохи и другие кровососущие насекомые могут механически распространять бо­лезнь. Не исключено внутриутробное заражение котят. У перебо­левших кошек отмечают поражение почек с длительным (до года) выделением вируса.

Клинические признаки. Инкубационный период 3—12 дней. Болезнь характеризуется внезапным началом, острым течением и высокой заболеваемостью и летальностью. Отмечают угнетение, отсутствие аппетита, температуру до 40—41 °С, обезвоживание, рвоту и диарею (фекалии зловонные, жидкие, с примесью крови

Н н^рк ..ионный гепятит гоба^ — острая КОНтагиОЗ-ная о5л^ань, протекающая с лихорадкой, воспалительными процес­сами слизистых оболочек глаз, катаром дыхательных путей, желу­дочно-кишечного тракта, а также е поражением печени.

Возбудитель — вирус, относящийся к группе аденовирусОв. Раз­мер его 55—96 нм. Быстро погибает при нагревании до 60 °С и выше, а также под воздействием обычных дезинфицирующих средств, но может продолжительно сохраняться в выделениях и тканях больных животных (особенно при низких температурах).

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчивы собаки всех пород и возрастов. Болезнь регистрируется также среди лисиц, песцов, енотов, волков и хорьков. Основной источник инфекции — больные собаки. Вирус может выделяться с мочой, носовой слизью, конъюнктивальным секретом и калом. Характерная эпизоотологиче-ская особенность болезни — длительное вирусоносительство, продол­жающееся у животных в течение ряда лет. Естественное заражение происходит через слизистые оболочки носовой и ротовой полости, через желудочно-кишечный тракт и половые органы. Эпизоотия ин­фекционного гепатита носит сезонный характер, но чаще наблюда­ется весной и летом, при появлении молодняка. Спорадические же случаи болезни встречаются в любое время года и связаны в основ­ном с обострением латентного или хронического течения болезни под

•Не следует беспокоиться, что на высоте 'забояевания животные отказываются от пищи 'и воды. При улучшении состояния,-как пра­вило, восстанавливается жажда и через 2—5 дней аппетит.'-:' >

Полезны растительные чая (по одной столовой ложке травы чистотела и календулы залить стаканом кипятка н настоять 40 мин, процедить, добавить 1—-2 чайные ложки меда). Выпаивать собаке массой 30кг по одной столовой ложке через 1—2 ч-в течение 3 дней. Назначают легкие безбелковые диеты; в острой и подострой фазе болезни кормят животных только по желанию. Потребность в жи­рах удовлетворяют за счет растительных масел.

Профилактика и меры борьбы.. Для предупреждения болезни, а также для борьбы с ней в случае появления проводят общие ве­теринарно-санитарные меры, в основу которых должен быть поло­жен принцип комплексности противоэпизоотических мероприятий: предупреждение заноса инфекций, своевременное диагностирование гепатита, проведение мероприятий, направленных на ликвидацию болезни.

Необходимы рациональное кормление и хороший уход за соба­ками, тщательная дезинфекция. Возможна профилактическая вакци--нация собак импортными вакцинами в соответствии с наставле­ниями.

влиянием каких-либо неблагоприятных условий. Самки-вируеовоси-тели в течение ряда лет могут заражать своих щеиков, а также сам­цов-производителей.

Иммунитет. У переболевших собак независимо от тяжести пере­несенного инфекционного процесса наступает продолжительный, практически пожизненный иммунитет. Нередко у животных повто­ряются периодические ремиссии болезни в стертых формах.

Симптомы. Инкубационный период длится от 3 до 9 дней. Бо­лезнь протекает молниеносно, остро и хронически (латентно). У больной собаки отмечаются угнетенное состояние, вялость, отказ от корма, усиленная жажда, рвота. Затем повышается температура тела до 40—41°С, развиваются конъюнктивит, рахит, понос, желтуш-ность слизистых оболочек, моча темно-бурого цвета. Часто наблюда­ется опухание миндалин. У некоторых собак появляется кератит на одном правом или обоих глазах. При надавливании на область пе­чен»—болезненность. Нередко появляются судороги и параличи конечностей. У заболевших собак отмечается слабость, а иногда ко­матозное состояние.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоото-логических, клинических, патологоанатомических данных и резуль­татов лабораторных исследований на наличие телец Рубарта. С по­ложительными результатами для выявления антител и антигена апробиревана реакция длительной преципитации.

В дифференциальной диагностике решающее значение придается лабораторным исследованиям, при которых необходимо исключить чуму, лептоспироз, бешенство, сальмонеллез, таксоплаз-моз.

Лечение. В настоящее время специфического лечения нет. Пред­почтительно - использовать преднизолон, дексаметазон. Лечение назначают со средних доз — 1—2—3 мг преднизолона на 1кг массы собаки с интервалом 4,8, 12 ч. Начальную дозу глюкокортикоидов продолжают вводить 2—3 дня, затем постепенно уменьшают. Вну-тримышечно вводят витамин Bia по 200—500 миг в течение 3— 4 дней, а также дают с кормом фолиеву кислоту — 0,5—5,0 мг на голову. Для уменьшения интоксикации внутривенно вливают рас­твор глюкозы с инсулином (3—4 БД инсулина на 1 г глюкозы), па-наигин и аскорбиновую кислоту (на 10 кг животного: 20 мл 40%-него раствора глюкозы, 1 мл панангина и 2 мл 5 %-ного раствора аскорбиновой кислоты).

Особое место в терапии занимают глюкокортикоиды, оказываю­щие четкий и быстрый эффект. Целесообразно их применять, не до­жидаясь развития тяжелых форм болезни.

При остром и хроническом течениях используют вытяжки из печени животных (сирепар, витогепат). Эти препараты вводят вну-тримышечно по 1, 3, 5 мл 15—30 раз через день, а при хронических поражениях печени — более длительно. Для коррекции расстройств белковосинтезирующей функции печени больным вводят 5—25 r альбумина в сутки в виде 5—20 %-ного раствора. Эффективность желчегонных в острой фазе болезни сомнительная, но оправдана в случаях подострого и хронического течения. Для регулярного опо­рожнения кишечника внутрь дают пищевой сорбит (30—50 г), 10— 15 ЧЬ-ный раствор магния сульфата, делают очистительные клизмы. Для профилактики секундарной инфекции назначают невсасываю-щиеся из желудочно-кишечного тракта айтибиотик» (неомицин, ка< вамицин). .

^уЛептоспироз—инфекционная природно-очаговая болезнь животных многих видов. Болеет и человек. Птицы невосприимчивы.

Возбудитель—,пептоспира, относится к спирохетам. Рол лепто-спир по антигенноП структуре подразделяют на 25 серогрупп, вклю­чающих 191 серовариапт, однако болезнь способны вызвать не все. В СССР зарегистрировано 16 серовариантов, вызывающих болезнь у животных и людей. У крупного рогатого скота чаще встречаются как возбудители болезни помопа, гриппотифоза, тарассови и хебдо-мадис, у мелкого рогатого скота — гриппотифоза, помопа, тарассо-ви, у свиней—помона, тарассоои, у собак—канкола, у крыс—ик-терогеморрагия, у мышей-полевок — гриппотифоза.

Лептоспиры не преломляют свет, поэтому увидеть их в неокра­шенных препаратах можно только в темном поле зрения. Морфолога-чески все лептоспиры одинаковы, и различают их только по анти­генной структуре.

Эпизоотология. Болеют все домашние животные. У животных каждого вида имеется группа сероваров лептоспир, свойственных для них, т. е животные этого вида являются основным хозяином. Однако возможно и перекрестное заражение. Заражение другим се-роваром лептоспир, несвойственным данному животному, приводит к спорадическим случаям болезни, г. е. не вызывает эпизоотического процесса (биологический тупик).

Источник возбудителя — зараженные животные. Передача его осуществляется через внешнюю среду, главным образом через во­ду. Очаги лептоспироза создаются при наличии влажных заболо­ченных мест—пойм рек, озер, болот, каналов и других водоемов. Симптомы. Лептоспироз может поотекать остро, подостро, хро­нически и бессимптомно (латентно), В настоящее время установле-

д больных изолируют и лечат. Телок и свиноматок следует вакци­нировать до случки.

Успех борьбы с лептоспирозом зависит не от отдельных меро­приятий, а от воздействия на экологическую систему в целом. ^/Л и с тер и оз—инфекционная болезнь животных многих ви­дов, а также человека. Проявляется в разных клинических формах, у животных чаще всего с картиной поражения центральной нервной системы и генитальных органов.

но, что характер болезни зависит не от серовара возбудителя, а от его вирулентности и состояния организма животного. При типичном течении лептоспироза просматриваются все периоды развития инфек-, ционного процесса: инкубация, продермальный, характерных симп­томов и исхода. Тяжесть течения болезни зависит от степени инток­сикации. Проявляется она кратковременной лихорадкой, выражен­ными явлениями интоксикации, иногда резко выраженными желтухами, кровавой мочой, кровоизлияниями и некрозами слизис­тых оболочек и кожи; у беременных животных — абортами или рождением нежизнеспособного молодняка (особенно у свиней и ло­шадей). Иногда поражаются отдельные органы, например, бывают маститы лептоспирозной этиологии или хронические эндометриты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании комплексных иссле­дований: эпизоотическим анализом выясняют принцип формирова­ния стада, откуда поступает сперма, условия содержания живот­ных, наличие грызунов, благополучие местности;

клиническим исследованием изучают характер болезни, опреде­ляют температуру в динамике, наличие признаков интоксикации, специфических признаков (некрозов, желтухи, кровавой мочи, абор­тов);

лабораторная диагностика включает реакцию микроагглютина­ции—исследование сыворотки с интервалом 3—7 дней (нарастание титра антител свидетельствует об остром процессе), микроскопию материала из почки, брюшной полости, сердечной сорочки и пече­ни; при возможности — бактериологическое исследование (при жиз­ни от больного животного с 7—8-го дня для исследования берут мочу).

При постановке диагноза необходимо учитывать возможность смешанной инфекции с болезнью Ауески, сальмонеллезом, листерио-зом, пастсреллезом. Решающее значение в данном случае имеют лабораторные методы исследования с учетом клинико-эпнзоотологи-ческих данных.

Лечение. Больным животным вводят гипериммунную сыворот­ку и антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, дитет-рациклин), кроме того, назначают симптоматическое лечение: сер­дечные средства, глюкозу, при запорах слабительное.

Серопозитивным свиньям для освобождения их от лептоспиро-носитсльства применяют дитетрациклин—по 30 тыс. ЕД/кг 2—3 инъекции с интервалом 2—3 сут,

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и оздоровитель­ные мероприятия включают:

охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции с завозимыми животными и кормами;

изучение благополучия местности, выявление эпизоотических очагов лептоспнроза (природных, антропургических) и принятие мер по их ликвидации;

применение при наличии показаний вакцинации; проведение контрольных, профилактических исследований части животных основного стада и отловленных грызунов. В племенных хозяйствах 10 % маточного поголовья исследуют один раз в год, племенных быков — 2 раза в год.

В неблагополучных хозяйствах вводят ограничения, запрещают перегруппировку, продажу животных. Проводят комплекс ветери­нарно-санитарных мероприятий. Всех животных вакцинируют,

Лейкоз крупного рогатого скота — хроническая инфекционная, болезнь опухолевой природы, протекает бессимптом-но или проявляется лимфоцитозом, злокачественными образования­ми в органах гемопоэза и в других тканях и органах. Возбудитель—вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС)-Эпизоотология. Чаще поражаются животные высокопродуктив­ных пород в возрасте старше 4 лет. Заражению способствуют гене­тическая предрасположенность и иммунологическая недостаточность организма, совместное содержание больных и здоровых животных. Способствовать заражению может нарушение асептики и антисепти­ки при ветеринарных и зоотехнических обработках животных (взя­тие крови, гемотерапия, лечение, обезроживание, кастрация, обрезка хвостов, вакцинация, осеменение). Не исключена роль кровососу­щих насекомых в .переносе ВЛКРС.

Симптомы. Наблюдается прогрессирующее увеличение поверх­ностных лимфатических узлов, ослабление сердечной де.ятельности, увеличение селезенки, печени, нередко наблюдается экзофтальмия, а у телят—опухолевые разросты в зобной железе.

При ректальном исследовании у коров находят заметное увели­чение узлов тазовой полости, глубоких паховых, утолщение стенок

матки. При этом надо дифференцировать лейкоз от эндометритов, атонии преджелудков, туберкулеза, актиномикоза и др.

Диагностика. Учитывают результаты исследования крови. У больного животного в периферической крови повышается количе­ство лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и слабодифферен-цировакных клеток (лимфобластов и др.). Животные с положитель­ной реакцией на РИД обязательно исследуют гематологически один раз в год в возрасте 2 лет и старше. Подсчет числа лейкоцитов ведут в камере Горяева или на электронном счетчике частиц (целло-скопе). Подсчет лейкоцитов в камере Горяева также можно про­водить с применением фазово-контрастного устройства. Из тех проб, где проявился лейкоцитоз, сопровождающийся лимфоцитозом, го­товят мазки крови для выведения лейкоцитарной формулы.

Готовят мазки и подсчитывают по общепринятым методикам, окрашивая по Романовскому—Гимзе, Папенгейму—Нохту. Абсолют­ное количество лимфоидных клеток в 1 мм^ крови вычисляют путем умножения количества лейкоцитов на общий процент лимфоцитов и деления полученного произведения на 100. Результаты исследова­ний оценивают по лейкозному ключу, указанному в таблице, и по морфологическому составу клеток крови.

Число лейкоцитов и лимфоцитов в 1 мм^ крови у здорового, подозрительного по заболеванию и больного лейкозом крупного рогатого скота

Здоровые Подозрительные по Больные лейкозом животные заболеванию животные

Возраст \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ животных, лет

Число Абсолютное число Абсолютное число лейкоцитов лимфоцитов лейкоцитов

От 2 до 4 До 11000 От 8000 до 10000 Свыше 10000 От 4 до 6 До 10000 От 6500 до 9000 Свыше 9000 Старше 6 До 9000 От 5500 до 8000 Свыше 8000

Животных, подозрительных по заболеванию, подвергают допол­нительным гематологическим исследованиям каждые 2—3 мес до получения подряд двух качественно одинаковых результатов, на ос­новании которых их признают здоровыми или больными лейкозом.

Серологический метод исследования осуществляется с помощью реакции иммунодиффузии (РИД) в сыворотке крови животных спе­цифических преципитирующих антител к вирусу лейкоза крупного ро­гатого скота.

Специфические антитела выявляются в крови крупного рогатого скота через 2 мес после заражения вирусом лейкоза и сохраняются пожизненно. Серологически на лейкоз исследуют сыворотки крови от животных в возрасте 6 мес и старше. Для постановки РИД ис­пользуют диагностический набор, в состав которого входят специ­фический антиген вируса лейкоза крупного рогатого скота, специфи­ческая положительная сыворотка крови к вирусу лейкоза и отрица­тельная сыворотка к крови крупного рогатого скота. К каждому на­бору прилагается соответствующая инструкция его использования. Патологоднатомические изменения. При вскрытии трупов или

осмотре туш на мясокомбинатах обращают внимание на величину органов, распространенность опухолевых разрастаний, пораженность лимфатических узлов. Следует учитывать, что при лимфолейкозе лимфатические узлы увеличены равномерно, не срастаются с окру­жающими тканями, капсула снимается легко, поверхность разреза серо-белая, консистенция узлов саловидная, сочная. Лимфатические узлы при лимфогранулематозе, лимфосаркоме бугристые, капсула сращена с паренхимой, на поверхности разреза кровоизлияния и не­крозы; в органах брюшной, тазовой полостей, на серозных оболочках находят опухолевидные разрастания желтоватого цвета.

Селезенка при лимфоидном лейкозе увеличена в 3—5 раз, ги-перплазированные фолликулы четко выступают, консистенция рези-ноподобная, нередко капсулы резко увеличенного органа разрыва­ются. При миелолейкозе селезенка красно-малинового цвета, фолли­кулы плохо заметны, консистенция органа рыхлая. При лимфосаркоме селезенка часто не увеличена.

При лейкозе находят очаговые или диффузные опухолевидные разрастания серо-белого цвета в паренхиме печени, почек, в толще сердечной мышцы, органах пищеварения, матке, скелетных мышцах и других органах. На гистологическое исследование при лейкозе на­правляют кусочки селезенки, лимфатических узлов, печени, легких, сердца, стенки пораженных органов пищеварения (чаще сычуга), матки и скелетных мышц.

При гистологическом исследовании при лимфоидном лейкозе на­ходят стирание характерного строения органа в результате бурной очаговой или диффузной лимфоидно-клеточной инфильтрации. Среди клеток преобладают зрелые лимфоциты и в меньшей степени про-лимфоциты, лимфобласты. При миелолейкозе (встречается редко) в селезенке находят незрелые мегакариоциты, гематоцитобласты, а в лимфатических узлах, печени, почках — очаговые или диффузные разрастания миелоидных элементов. Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по лейкозам хозяйствах вводят ограничения, запрещающие продажу и вывоз жи­вотных для племенных и пользовательных целей. Запрещено исполь­зовать для воспроизводства стада животных, в родословной которых есть больные лейкозом предки, содержать животных в общем стаде после установления у них лейкоза. Таких животных сдают на мясо­комбинат, внутренние органы исследуют. Молоко от больных жи­вотных кипятят и используют для откорма. При обнаружении ха­рактерных для лейкоза изменений туши и органы направляют па техническую утилизацию. Ветеринарный врач мясокомбината (убой­ного пункта, бойни), обнаруживший лейкозные изменения в туше или органах, обязан направить патологический материал в ветери­нарную лабораторию на гистологическое исследование ч сообщить результаты ветеринарному специалисту хозяйства, из которого по­ступили на убой животные.

Обязательно серологическое исследование по РИД всех живот­ных, предназначенных для племенной работы. Положительно реаги­рующие по РИД к вывозу из хозяйства не подлежат.

В неблагополучных по лейкозу хозяйствах дезинфицируют по­мещения и оборудование согласно действующей инструкции.

\J Л и с тер и оз—инфекционная болезнь животных многих ви­дов, а также человека. Проявляется в разных клинических формах, у животных чаще всего с картиной поражения центральной нервной системы и генитальных органов.

Возбудитель—Listen a monocytogenes — небольшая (0,5— 2х0,3—0,5 мкм) грамположительная палочка с закругленными кон­цами, спор и капсул не образует, подвижна. Листерии очень измен­чивы, имеют сложную антигенную структуру, известно много анти­генных вариантов их: соматических антигенов 14, жгутиковых 4 (А, В, С, D). Листерии образуют L-формы. Различают две серологи­ческие группы, объединяющие различных в антигенном отношении листерии.

Эпизоотология. Листерии отличаются устойчивостью к воздей­ствию внешней среды. Болеют мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, лошади, гуси, утки, куры, индейки. Поражаются животные всех возрастов, но более чувствителен молодняк.

Резервуар возбудителя в природе — грызуны, источник инфек­ции — зараженные животные, особенно опасны клинически выражен­ные больные. Листерии выделяются с истечениями из носа, гени­тальных органов, с калом, мочой, молоком.

В передаче листерии большую роль играет силос. Доказана роль клещей как переносчиков листерии у грызунов. Эпизоотические вспышки болезни чаще наблюдаются в зимне-весенний период.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические, клинические и па-тологоанатомические данные. Окончательный диагноз ставят по ре­зультатам лабораторных исследований, серологических, бактериоло­гических исследований и биопробы.

При постановке диагноза необходимо всегда использовать весь комплекс данных и учитывать возможность смешанных инфекций.

Лечение. Лечебное вмешательство эффективным бывает только в начале болезни. Применяют антибиотики тетрациклиновой группы, ампициллин, сульфантрол, сульфадимезин. Одновременно применя­ют симптоматическую терапию,

Профилактика и меры борьбы. Возбудитель в хозяйство чаще всего попадает с зараженными животными или с кормами, конта-минированными возбудителем (силосом, концентратами и т.п.), по­этому контроль за ввозимыми в хозяйство животными и качеством кормов является главным элементом профилактики.

При обнаружении болезни на ферму (хозяйство) накладывают ограничения: запрещают ввод и вывод животных на фермы или в хозяйства, перегруппировки животных. У всех животных стада измеряют температуру и проводят клинический осмотр. Явно боль­ных направляют на убой, подозрительных по заболеванию изолиру­ют и лечат, остальных вакцинируют (в соответствии с наставлением) или обрабатывают антибиотиками.

Для выявления зараженных животных проверяют их серологн-чески (реакцией агглютинации). Всех реагирующих лечат или на­правляют на убой. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных ме­роприятий: дезинфекцию, дератизацию, дезинсекцию. Ограничения снимают через 2 мес после последнего случая выделения больных и при отрицательных результатах реакции агглютинации по стаду.

Некробактериоз— инфекционная болезнь, характеризую­щаяся гнойио-некротическим распадом кожи, слизистых оболочек, паренхиматозных органов. Возбудитель—Fusobacteriurn necroforum—полиморфная па-

лочка, В препарате из свежих культур и свежих некротических оча­гов имеет форму палочек или длинных зернистоокрашенных перепле­тающихся нитей. Встречаются также изолированные палочки. Бак­терия неподвижна, спор не образует, жгутиков не имеет, капсул не синтезирует.

Возбудитель некробактериоза — относительно нестойкий микроб, но может длительное время сохраняться во внешней среде: в фека-лпях до 50 дней, в моче до 15, на поверхностях почвы, покрытой травой, до 10, в почве летом 15, зимой более 60 дней, в водопровод­ной воде и дистиллированной воде 15 сут, в молоке до 35, в физио­логическом растворе до 45 сут. При воздействии прямых солнечных лучей бактерии некроза погибают через 12 ч.

Возбудитель некробактериоза чувствителен к дезинфекторам: 5 °/о-ные растворы гидроокиси натрия или калия убивают его в те­чение 10 мин, 2—5 %-ный раствор креолина через 2, 5 %-ный лизол через 9, 2 %-ный фенол через 2, 2,5 %-ный раствор формальдегида через 13, перманганат калия 1 : 1000 через 10 мин.

Микроб очень чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда, в меньшей степени — к пенициллину и синтомицину, устойчив к мицелину и колимицину.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют овцы незави­симо от возраста, пола и породности. Из лабораторных животных чувствительны кролики и белые мыши, менее восприимчивы морские свинки, голуби.

Чаще всего болезнь регистрируется в периоды наибольшего вы­падения осадков и понижения относительной влажности воздуха (осенние и весенние месяцы, максимальный уровень—в марте—мае).

Некробактериозный процесс конечностей у овец появляется при мацерации копыт на низменных заболоченных участках, где от по­вышенной влажности разрушается копытный рог и создаются ворота инфекции. Способствуют болезни выпас ягнят на участках с колючим кустарником и грубыми растениями, которые ранят слизистую обо­лочку ротовой полости ягнят, а также факторы внешней среды (по­холодание, перегрев, скученное содержание, структура пастбищ в гор­ных районах), состояние травостоя и т. д.

Длительные перегоны овец на сезонные пастбища по каменистым горным тропам, а также по заболоченным долинам рек та^же спо-собструют вспышке болезни.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, немалую опасность представляют бактерионосители.

Симптомы, Клинические проявления болезни разнообразны и за­висят от вида, возраста животного, локализации очага и степени па-тогенности возбудителя. У молодняка она чаще протекает остро, у взрослых — подостро и хронически. Различают четыре формы бо­лезни: кожную с поражением кожи и подлежащих тканей; слизистых оболочек и подлежащих тканей; внутренних органов; остит и остео­миелит. У овец характер поражений различный. Нежная кожа и сли­зистые оболочки ягнят чаще подвергаются ранениям, поэтому бо­лезнь у них проявляется поражением ротовой полости, лицевой части головы, суставов, половых органов. Иногда процесс протекает в па­ренхиматозных органах при отсутствии первичного очага на конеч­ностях и в межкопытных щелях.

Артрит у ягнят проявляется хромотой, повышением температуры тела (40,5—41 °С). Суставы опухшие, болезненные, в суставной сумке скапливается серовато-зеленая густая масса. Поражается в основном

один сустав. При злокачественном течении болезни в процесс во­влекаются связки, хрящи, кости, у отдельных животных — половые органы.

При поражении области головы очаги локализуются вокруг губ, носовых отверстий. Голова у ягнят отекшая, волосы вокруг губ слип­шиеся, покрыты засохшими корочками гноя. Подчелюстные, заглоточ­ные, предлопаточные, подкожные, поверхностные, паховые лимфати­ческие узлы увеличены, уплотнены, гиперемированы, иногда с кро' воизлияниями.

У взрослых овец чаще встречается копытная форма болезни. Ов­цы угнетены, больше лежат. Течение болезни хроническое; при зна­чительном распространении растягивается на недели и месяцы, жи­вотные гибнут от истощения, поэтому больных часто приходится убивать, так как лечение их неэффективно,

Болезнь начинается хромотой, беспокойством животного, кото­рое облизывает копытце. При осмотре находят кожу межпальцевой складки горячей на ощупь, отекшей, гиперемированной, болезненной. В дальнейшем появляются эрозии и трещины, из которых течет соч-иая бесцветная клейкая жидкость. Через несколько дней на их месте образуются язвочки, сверху покрытые гнойной неприятного запаха массой. Больные животные передвигаются, не наступая на поражен­ную конечность. Позже процесс распространяется на сухожилие, что нередко приводит к спадению рогового башмака.

Участок поражения представляет собой гиойно-некротическую язву. При поражении обеих конечностей овцы ползают на коленях, При гнойном воспалении путового сустава появляется флегмокозное воспаление венчика, часто Поражается венечный сустав, а за ним межкопытные связки, сухожилия сгибателей, влагалища, а затем и кости. Часто метастатическое распространение захватывает пе­чень, легкие, селезенку и другие внутренние органы.

Патологоанатомические изменения. Они зависят от характера по­ражений. На конечностях вокруг места внедрения возбудителя раз­вивается интенсивная местная воспалительная реакция, сопровож­дающаяся гиперемией, экссудацией и отчетливо выраженными сосу­дистыми и пролиферативными изменениями. Затем воспалительный процесс переходит в флегмонозное воспаление, которое характеризу­ется ограниченной отечностью кожи, нагноением и некрозом тканей. Суставы увеличены, при разрезе из них вытекают жидкость и гной. Отмечены периоститы, некротизированные сухожилия. Вокруг губ, носа отмечены некротические очаги с гнойно-творожистой массой. Слизистая оболочка рта, губ, носа отечна, покрыта пенистой слизью; на внутренней поверхности щек, нёба, языка, зева и гортани — язвоч­ки покрытые творожистыми пленками бурого цвета различной вели­чины, Иногда некротический процесс поражает язык, па котором на­ходят разной величины некротические очаги.

Поражение легких проявляется в виде отдельных или множест­венных некротических фокусов, разбросанных по поверхности лег­ких. В легких на разрезе очаги гнойно-некротического распада раз­ной формы и величины, бронхи забиты гнойной массой, стенки их утолщены. Плевра утолщена, покрыта фибринозными налож^иями. Печень увеличена в 2 раза, пронизана очагами некроза светло-жел­того цвета. В сердце некротические очаги. Лимфатические узлы уве­личены, уплотнены, сильно гиперемированы. Почки несколько уве­личены, с некротическими очагами, Диагностика. Болезнь определяют комплексно, учитывая симп-

томы, патологоаратомические данные и подтверждая результатами бактериологического исследования.

Для прижизненного исследования берут некротические пораже­ния на границе омертвевшей и здоровой тканей после предваритель­ной механической очистки от распавшейся ткани и гноя. Одновре­менно из этих же участков готовят несколько препаратов отпечат-,ков на предметных стеклах. При поражении ротовой полости, кроме некротических наложений, материалом для бактериологического ис­следования может быть слюна больного животного.

В лабораторию пробы отправляют в свежем виде (с нарочным) или же в 30 "/о-ном стерильном глицерине.

Мазки готовят из патологического материала и окрашивают синькой Леффлера, по Муромцеву, Романовскому—Гимзе, Граму.

Для посева используют кусочки некротизированной ткани, ото­бранной на границе со здоровой. Помещают их в среду Китта—Та-роцци с 10% свежей крови или сывороткой крупного рогатого скота и 0,5 % глюкозы, дополнительно можно высевать на полужидкий агар. Посевы инкубируют 2—3 сут при температуре 37°С. Для оп­ределения существующей аэробной микрофлоры дополнительно де­лают посевы на МПА и МПБ.

Некробактериоз необходимо дифференцировать от ящура, копытной гнили, контагиозной эктимы. От ящура отличается хроническим течением и не таким широким охватом поголовья. При копытной гнили хроническая болезнь, характеризующаяся гнилост­ным распадом, поражает оба копыта, В сомнительных случаях при­бегают к бактериологическому методу исследования. Кожная форма контагиозной эктимы отличается от некробактериоза поражением кожи на губах и голове, где появляются везикулы и пустулы, мас­совым появлением больных и быстрым распространением болезни среди восприимчивого к ней поголовья. В отдельных случаях прибе­гают к лабораторным исследованиям.

Лечение. Предложена комплексная терапия с использованием химиопрепаратов. Эффективными средствами лечения некробактерио­за оказались сульфаниламиды (сульфадимезин) и антибиотики тетра-циклинового ряда: хлортетрациклин, тетрамицин и дибиомицин. Боль­ных животных подвергают индивидуальному и общему лечению. Для этого отводят специальное место. Пораженный участок очищают от омертвевших участков, корок, кожу вокруг него протирают настой­кой йода, обрабатывают 3 %-ным раствором перекиси водорода, 0,2 %-ным раствором перманганата калия. Пораженный участок орошают 15 %-ной масляной взвесью дибиомицина (суспензия дибио-мицина в 30 %-ном глицерине приготовлена на 1 %-ном растворе новокаина) в течение 7 дней.

Одновременно дибиомицин вводят внутривенно из расчета 20 тыс. ЕД/кг. Разовую дозу эмульсии инъецируют в нескольких точках в дозе 5—7 мл и повторяют через 8 дней. При своевременном лечении выздоравливало до 80—85 % овец. Хороший лечебный эф­фект дают тетрациклины, окситетрациклины внутрь из расчета 0,05 г/кг массы. При распространении некроза на связки и кости, спадении рогового башмака или злокачественном течении лечение не­эффективно.

Хороший результат дает нафталановая нефть в сочетании с био-мициновой мазью, тиололом, 10%-ной азотной кислотой. Применяют также суспензию дибиомицина в 30 %-ном глицерине, приготовлен­ную на 1 %-ном растворе новокаина. Одновременно в зависимости от

клинических признаков назначают симптоматические и общеукрепля-ющие средства (10 °/с-ный раствор кофеина в дозе 2—5 мл подкожно, 20—40 °/о-ный раствор глюкозы в дозе 100 мл внутривенно и др.).

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика включает мероприятия, направленные на обеспечение животных полноценным рационом и хорошими условиями содержания. Особое внимание в этом отношении должно быть уделено молодым ягнятам. Следует избегать значительных перегонов овец по твердым и каменистым дорогам, а также выпаса на заболоченных пастбищах, не допускать поения животных из стоячих луж. Подходы к водопоям должны быть сухими.

Необходимо следить за своевременной уборкой трупов. Трупы животных, павших от некробактериоза, после снятия кожи уничто­жают. Не менее 2 раз в год проводят профилактическую обработку копыт 10 °/о-ным раствором формалина или 5 %-ным раствором па-раформа; при рождении у ягнят обрабатывают культю пупочного канатика 5 °/о-ным спиртовым раствором йода. При установлении не­кробактериоза хозяйство объявляют неблагополучным до ликвида­ции болезни. Запрещают вывоз животных. Проводят тщательный кли­нический осмотр всего поголовья. Больных изолируют и лечат, здо­ровых или условно здоровых переводят на неиспользованные пастбища или в кошары. Шкуры и шерсть от убитых или павших некробактериозных животных высушивают в течение 2 нед в изоли­рованном помещении хозяйства. Молоко от больных животных раз­решается употреблять только после кипячения.

Карантин снимают через месяц после последнего случая выздо­ровления или убоя животного и заключительной дезинфекции.

\i Ньюкаслекая болезнь— высококонтагиозная и опасная вирусная болезнь птиц отряда куриных. Характеризуется пневмони­ей, энцефалитом и точечными геморрагическими поражениями па­ренхиматозных органов.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Хорошо размножается в развивающихся куриных эмбрионах при любом методе заражения. Высокоустойчив к факторам внешней среды.

Особо восприимчивы куры, менее—индейки, куропатки, фазаны, цесарки; поражаются и дикие птицы. Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции — больная пти-

ца, инкубационное и товарное яйцо. Факторы передачи — корма, вода, боенские огходы, инвентарь, трупы, пыль, перья, необезврежен­ные тара и транспорт, дикие птицы, а также человек. Воздушный путь распространения вируса наиболее универсальный. Болезнь про­является эпизоотически, в вакцинируемых стадах спорадически.

Симптомы. Инкубационный период у взрослой птицы длится 2—5 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое, хро­ническое и атипичное.

При молниеносном течении гибель птицы внезапная, без клини­ческих признаков.

При остром течении — повышение температуры тела до 44 °С, потеря аппетита, угнетение, лежание с опущенной головой. Разви­ваются конъюнктивит, кашель, чихание, каркающие звуки, клюв от­крыт. Выражены понос, чаще с примесью крови, шаткая походка, круговые движения, параличи крыльев, конечностей, опистотонус. Гибель через 3—10 сут после начала болезни.

При подостром течении наблюдаются судороги, парезы, иногда параличи конечностей, дергание головой, перекручивание шеи.

При хроническом течении симптомы почти такие же, как и при подостром. Атипичное течение проявляется только гибелью птицы (до 10—25 %).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины и патологоанатомических изменений, результатов вирусологических, биологических (биопроба) и сероло­гических исследований.

Дифференцируют от таких заболеваний, как инфекцион­ный энцефаломиелит, грипп птиц, инфекционные бронхит, ларинго-трахеит и бурсальная болезнь, респираторный микоплазмоз, коли-бактериоз, пастереллез, кокцидиоз, гиповитаминозы В, Е, D.

Решающее значение имеет выделение вируса, определение его патогенности, а также выявление титров, ингибирующих гемагглю-тинацию антител в сыворотке крови больных и переболевших птиц.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении болезни в птичнике (цехе, зоне) немедленно создают карантинную зону, пре­кращают передвижение птицы, приступают к' уничтожению (сжига­нию) неблагополучного по этой болезни поголовья, подстилки, поме­та, корма и пр., помещения очищают и дезинфицируют. Птичники (цех, зона) выдерживают свободными от птицы в течение 60 дней. В радиусе 5 км от неблагополучного по этой болезни птичника (це­ха) всех птиц вакцинируют и осуществляют строжайший контроль за стадами.

При установлении болезни у молодняка, не имеющего убойных кондиций, всех цыплят из неблагополучного птичника убивают бес­кровным методом и уничтожают или утилизируют. При возникнове­нии болезни среди цыплят, достигших убойных кондиций, или взрос­лой птицы уничтожают или утилизируют только больных и подозри­тельных по заболеванию. Оставшуюся клинически здоровую птицу убивают на мясо. При невозможности обеспечить убой сразу всего поголовья делают вакцинацию. Эту птицу содержат строго изоли­рованно и не позднее чем за 2 нед до снятия карантина с хозяйства (фермы) сдают на убой.

Всю остальную, ранее не привитую против ньюкаслекой болез­ни птицу неблагополучного хозяйства вакцинируют против этой бо­лезни. Ранее вакцинированную птицу исследуют на напряженность иммунитета; при необходимости ревакцинируют.

Для иммунизации имеются жидкая инактивированная и сухие вирусвакцины из штаммов Bi, Ла-Сота, Бор-74 ВГНКИ, Н.

Конкретные сроки вакцинации птицы определяют по состоянию напряженности иммунитета. Для этого каждые 15—20 дней прово­дят серологические исследования проб крови в реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) и определяют титры антител. Исследуют 25—30 проб крови от каждой партии птиц. Вакцинацию или ревак­цинацию проводят, если в 20 % и более исследованных проб крови титры антител оказались ниже 1 : 8.

Перед вакцинацией птице не дают воду в течение 3—4 ч, поить ее разрешается только через 1—1,5 ч после введения вакцины. Им­мунитет у птиц после интраназальной вакцинации наступает на 8— 10-й день, а после аэрозольной—на 7—8-й день.

Если иммунизация в благополучных хозяйствах проводится впервые, то одновременно вакцинируют всю птицу, начиная с 15-днев­ного возраста. Если в неблагополучном хозяйстве цыплята получены от кур, ранее не вакцинированных против ныокаслской болезни, пер­вую вакцинацию таких цыплят проводят в возрасте 5—6 дней.

У некоторых привитых взрослых птиц на 3—7-й день после им­мунизации может снизиться яйценоскость, появиться парез конеч­ностей, шеи, реже отмечается понос. Целесообразно птицу с подоб­ными симптомами выбраковывать. При массовом проявлении таких симптомов нужно немедленно направить вакцину, которой приви­вали птицу, на исследование в ВГНКИ ветеринарных биопрепаратов, птицу уничтожить, а птичник санировать и не заполнять новым по­головьем в течение 30 дней.

Наряду с вакцинацией обязательно выполняют комплекс ветери­нарно-санитарных мероприятий, предусмотренных «Инструкцией о мероприятиях по борьбе с ныокаслской болезнью (псевдочумой) птиц».

Серологический контроль напряженности иммунитета при ныо­каслской болезни осуществляют в целях повышения эффективности вакцинопрофилактики, определения оптимальных сроков вакцина­ции и ревакцинации против указанной болезни, а также проверки качества проведенной вакцинации. Контроль основан на выявлении специфических антител (антигемагглютининов) в сыворотке крови птиц с помощью РЗГА.

При отсутствии данных о сроках вакцинации птиц родительско­го стада первое серологическое исследование проводят у цыплят в возрасте 8 дней. Если в таких случаях титры специфических анти­гемагглютининов более чем у 20 % исследованных сывороток ока­жутся 1 :4 и ниже, то первую вакцинацию цыплят проводят с 10-дневного возраста. При выявлении титров антител 1 :8 и выше у 80% и более исследованных сывороток первую вакцинацию цып­лят проводят в возрасте 15—20 дней. Последующие серологические исследования осуществляют через 14—15 дней после каждой вакци-нацнц, а в дальнейшем — через 2—3 мес. Групповой иммунитет счи­тается установленным при наличии 80 % и более испытуемых сыво­роток с титром антител 1 : 8 и выше.

\i Ньюкаслекая болезнь— высококонтагиозная и опасная вирусная болезнь птиц отряда куриных. Характеризуется пневмони­ей, энцефалитом и точечными геморрагическими поражениями па­ренхиматозных органов.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Хорошо размножается в развивающихся куриных эмбрионах при любом методе заражения. Высокоустойчив к факторам внешней среды.

Особо восприимчивы куры, менее—индейки, куропатки, фазаны, цесарки; поражаются и дикие птицы. Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции — больная пти-

ца, инкубационное и товарное яйцо. Факторы передачи — корма, вода, боенские огходы, инвентарь, трупы, пыль, перья, необезврежен­ные тара и транспорт, дикие птицы, а также человек. Воздушный путь распространения вируса наиболее универсальный. Болезнь про­является эпизоотически, в вакцинируемых стадах спорадически.

Симптомы. Инкубационный период у взрослой птицы длится 2—5 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое, хро­ническое и атипичное.

При молниеносном течении гибель птицы внезапная, без клини­ческих признаков.

При остром течении — повышение температуры тела до 44 °С, потеря аппетита, угнетение, лежание с опущенной головой. Разви­ваются конъюнктивит, кашель, чихание, каркающие звуки, клюв от­крыт. Выражены понос, чаще с примесью крови, шаткая походка, круговые движения, параличи крыльев, конечностей, опистотонус. Гибель через 3—10 сут после начала болезни.

При подостром течении наблюдаются судороги, парезы, иногда параличи конечностей, дергание головой, перекручивание шеи.

При хроническом течении симптомы почти такие же, как и при подостром. Атипичное течение проявляется только гибелью птицы (до 10—25 %).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины и патологоанатомических изменений, результатов вирусологических, биологических (биопроба) и сероло­гических исследований.

Дифференцируют от таких заболеваний, как инфекцион­ный энцефаломиелит, грипп птиц, инфекционные бронхит, ларинго-трахеит и бурсальная болезнь, респираторный микоплазмоз, коли-бактериоз, пастереллез, кокцидиоз, гиповитаминозы В, Е, D.

Решающее значение имеет выделение вируса, определение его патогенности, а также выявление титров, ингибирующих гемагглю-тинацию антител в сыворотке крови больных и переболевших птиц.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении болезни в птичнике (цехе, зоне) немедленно создают карантинную зону, пре­кращают передвижение птицы, приступают к' уничтожению (сжига­нию) неблагополучного по этой болезни поголовья, подстилки, поме­та, корма и пр., помещения очищают и дезинфицируют. Птичники (цех, зона) выдерживают свободными от птицы в течение 60 дней. В радиусе 5 км от неблагополучного по этой болезни птичника (це­ха) всех птиц вакцинируют и осуществляют строжайший контроль за стадами.

При установлении болезни у молодняка, не имеющего убойных кондиций, всех цыплят из неблагополучного птичника убивают бес­кровным методом и уничтожают или утилизируют. При возникнове­нии болезни среди цыплят, достигших убойных кондиций, или взрос­лой птицы уничтожают или утилизируют только больных и подозри­тельных по заболеванию. Оставшуюся клинически здоровую птицу убивают на мясо. При невозможности обеспечить убой сразу всего поголовья делают вакцинацию. Эту птицу содержат строго изоли­рованно и не позднее чем за 2 нед до снятия карантина с хозяйства (фермы) сдают на убой.

Всю остальную, ранее не привитую против ньюкаслекой болез­ни птицу неблагополучного хозяйства вакцинируют против этой бо­лезни. Ранее вакцинированную птицу исследуют на напряженность иммунитета; при необходимости ревакцинируют.

Для иммунизации имеются жидкая инактивированная и сухие вирусвакцины из штаммов Bi, Ла-Сота, Бор-74 ВГНКИ, Н.

Конкретные сроки вакцинации птицы определяют по состоянию напряженности иммунитета. Для этого каждые 15—20 дней прово­дят серологические исследования проб крови в реакции задержки гемагглютинации (РЗГА) и определяют титры антител. Исследуют 25—30 проб крови от каждой партии птиц. Вакцинацию или ревак­цинацию проводят, если в 20 % и более исследованных проб крови титры антител оказались ниже 1 : 8.

Перед вакцинацией птице не дают воду в течение 3—4 ч, поить ее разрешается только через 1—1,5 ч после введения вакцины. Им­мунитет у птиц после интраназальной вакцинации наступает на 8— 10-й день, а после аэрозольной—на 7—8-й день.

Если иммунизация в благополучных хозяйствах проводится впервые, то одновременно вакцинируют всю птицу, начиная с 15-днев­ного возраста. Если в неблагополучном хозяйстве цыплята получены от кур, ранее не вакцинированных против ныокаслской болезни, пер­вую вакцинацию таких цыплят проводят в возрасте 5—6 дней.

У некоторых привитых взрослых птиц на 3—7-й день после им­мунизации может снизиться яйценоскость, появиться парез конеч­ностей, шеи, реже отмечается понос. Целесообразно птицу с подоб­ными симптомами выбраковывать. При массовом проявлении таких симптомов нужно немедленно направить вакцину, которой приви­вали птицу, на исследование в ВГНКИ ветеринарных биопрепаратов, птицу уничтожить, а птичник санировать и не заполнять новым по­головьем в течение 30 дней.

Наряду с вакцинацией обязательно выполняют комплекс ветери­нарно-санитарных мероприятий, предусмотренных «Инструкцией о мероприятиях по борьбе с ныокаслской болезнью (псевдочумой) птиц».

Серологический контроль напряженности иммунитета при ныо­каслской болезни осуществляют в целях повышения эффективности вакцинопрофилактики, определения оптимальных сроков вакцина­ции и ревакцинации против указанной болезни, а также проверки качества проведенной вакцинации. Контроль основан на выявлении специфических антител (антигемагглютининов) в сыворотке крови птиц с помощью РЗГА.

При отсутствии данных о сроках вакцинации птиц родительско­го стада первое серологическое исследование проводят у цыплят в возрасте 8 дней. Если в таких случаях титры специфических анти­гемагглютининов более чем у 20 % исследованных сывороток ока­жутся 1 :4 и ниже, то первую вакцинацию цыплят проводят с 10-дневного возраста. При выявлении титров антител 1 :8 и выше у 80% и более исследованных сывороток первую вакцинацию цып­лят проводят в возрасте 15—20 дней. Последующие серологические исследования осуществляют через 14—15 дней после каждой вакци-нацнц, а в дальнейшем — через 2—3 мес. Групповой иммунитет счи­тается установленным при наличии 80 % и более испытуемых сыво­роток с титром антител 1 : 8 и выше.

Паратуберкулез — хроническая болезнь, характеризую­щаяся диареей и характерными изменениями в желудочно-кишечном тракте, Возбудитель — Mycobacterium enteritidis paratuberculosae — спирто-кислотоустойчивая палочка, обладающая значительной устой­чивостью к воздействию факторов внешней среды: в кормах, навозе, почве и воде сохраняется около года, в молоке при температуре 85 °С погибает через 5 мин.

Эпизоотология. Болеют в основном крупный рогатый скот и ов­цы, реже козы, верблюды, олени. Более восприимчивы молодые жи­вотные.

Источник возбудителя инфекции — больные или являющиеся но­сителями животные, постоянно выделяющие бактерии с фекалиями и периодически с молоком, плодными водами, мочой и спермой. За­ражение происходит, как правило, через желудочно-кишечный тракт.

Вспышки заболевания редко охватывают большое поголовье. Часто в хозяйствах регистрируются единичные случаи болезни. Се­зонность заболеваемости не выражена, однако замечено, что неаде­кватные условия содержания животных в значительной мере способ­ствуют возникновению и распространению болезни.

Симптомы. Инкубационный период длится от 1 мес до года. Болезнь протекает хронически. Первая, латентная стадия болезни может длиться 1—3 года, после чего обычно развивается вторая ста­дия — клиническая. В это время животные худеют, быстро утомля­ются, снижают удои, развиваются диарейные выделения зеленоватого цвета с прожилками крови и слизи. На фоне резкого обезвоживания организма прекращается секреция молока, наступает угнетение жи­вотного. Летальность крупного рогатого скота составляет от 8 до 25 %.

Патологоанатомические изменения. Сильно поражен кишечник, особенно тонкий. Стенки пораженной части кишки утолщены в 4— 5 раз, покрыты густой студенистой слизью, повторяющей форму складки измененной слизистой оболочки. Мезентериальные лимфоузлы гипертрофированы, на разрезе их видны беловатые узелки.

Диагностика. Для постановки диагноза используют комплекс эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, которые обязательно подтверждают бактериоскопическим и гисто­логическим исследованиями пораженных участков кишечника и лим­фоузлов. Аллергическую диагностику проводят туберкулином для птиц, а при серологической — используют РСК. Лечение. При паратуберкулезе оно неэффективно. Профилактика и меры борьбы. Основная мера предотвращения заноса инфекции в хозяйства — недопущение завоза животных и кор­мов из неблагополучных по паратуберкулезу районов.

При возникновении болезни на хозяйство накладывают ограни­чения. Всех животных с клиническими признаками болезни сдают на мясокомбинат, остальных исследуют серологическим и аллергиче­ским методами (молодняк от 10 до 18 мес—-только аллергическим). Отрицательно реагирующих животных оставляют в стаде, осталь­ных сдают на убой

Дезинфекцию проводят щелочным 3 %-ным раствором формаль­дегида и 3 °/о-ным раствором гидроокиси натрия.

Хозяйство признают оздоровленным через 3 года после послед­него случая выделения больного животного при условии проведения заключительных ветерппарно-санитарных мероприятий.

Пастереллез, или геморрагическая септице­мия (Pasteurellosis), — инфекционная болезнь домашних и диких животных, в том числе птиц, характеризующаяся явлениями сеп­тицемии и воспалительно-геморрагическими процессами. Распространенность. Пастереллез распространен повсеместно. Возбудитель — бактерии рода Pasteurella представлены 8 видами, из которых у животных и птиц встречается два: P. multocida и P. haemolytica. Известно 4 серологических варианта P. miiltocida: А, В. D и Е. У птиц установлены пастерел-лы только варианта А, у животных нашей страны—А, В и D. Пастереялы варианта Е обнаружены только у животных африканских стран. P. haemolytica имеют 2 биотипа: А и Т, различающихся по сахаролитическим свойствам. P. mul­tocida — неподвижная, короткая, не образующая спор, овальной формы бактерия. В мазках из крови и органов имеют вид овоидов, в культурах — наряду с овоида-ми встречаются коккообразные формы. Свежевыделенные вирулентные штаммы имеют капсулу. Пастереллы хорошо окрашиваются всеми основными анилиновы­ми красками, грамотрицательны. Для них характерно биопояярное окрашивание. Растут на обычных МПБ и МПА, но лучше — при добавлении сыворотки крови, на средах Хоттингера или Сабуро. Морфологически асе виды пастерелл неразли­чимы.

Устойчивость пастерелл невысокая. При 70—90 °С они погибают через 5— 10 мин. В навозе, воде сохраняются 2—3 нед, в птичьем помете —до 10 нед; в трупах — до 4 мес; в почве при положительных температурах — 1—3, при 4 °С — до 7 мес; в охлажденной крови—221 день; в москитах—1—6; на поверхности кирпича, асфальта—63; в комбикорме, песке—51 день. Эффективны обычные дезинфицирующие средства.

Эпизоотологичесине данные. Пастереллез может возникать в виде спорадических случаев, небольших вспышек и эпизоотий. Эпизоотические вспышки чаще бывают у свиней и крупного рогатого скота, а среди птиц — у кур и индеек. Наиболее воспри-

имчив молодняк. Источники возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие пастерелл с истечения­ми из носа и испражнениями. Установлено широкое и длитель­ное пастереллоносительство у животных, в том числе у птиц, с локализацией бактерий на слизистых оболочках верхних дыха­тельных путей.

Ослабление резистентности животных под влиянием неудовле­творительных условий содержания и кормления, сильного охлаж­дения, длительной транспортировки и перегонов, переболевания другими болезнями ведет к спонтанным вспышкам пастереллеза (особенно в ранее неблагополучных хозяйствах). Заражение про­исходит через дыхательные пути и алиментарно. Возбудитель ин­фекции в благополучные хозяйства заносится переболевшими жи­вотными, с кормами, особенно с боенскими отходами, дикой пти­цей, транспортными средствами и тарой. Пастереллы могут быть возбудителями вторичной инфекции при других болезнях.

Патогенез. При остром течении болезни пастереллы быстро размножаются в месте внедрения, а затем проникают в лимфати­ческую и кровеносную системы, вызывая септицемию. Хрони­ческое течение болезнь принимает при пониженной вирулент­ности возбудителя или при высокой резистентности животных, септицемия при этом не развивается.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клиничес­ких и патологоанатомических данных, а также результатов бакте­риологического исследования.

Пастереллез (холера) птиц может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Инкубационный период при сверхостром течении несколько часов, при остром — 2—3 дня. Чаще отмечают острое течение болезни, при котором температура тела повышается до 43—43,5 °С, появляются вя­лость, снижение аппетита и сильная жажда. Затем синеют гре­бень и сережки, а при поражении легких затрудняется дыхание, из носовых отверстий выделяется пенистый экссудат. Отмечают понос, фекалии с примесью крови. При подостром тече-н и и клинические признаки аналогичны, но болезнь разбивается медленйее. При хроническом течении отмечают ринит, конъюнктивит, опухание бородок, нередко — артриты, обусловливающие хромоту.

Патологоанатомические изменения. Острое течение ха­рактеризуется множественными точечными и пятнистыми кро­воизлияниями в подкожной клетчатке, брыжейке, брюшине, под серозной и на слизистой кишечника, особенно двенадцатиперст­ной кишки. Слизистая оболочка других отделов кишечника на­бухшая, покрасневшая, покрытая густым экссудатом. В печени множественные мелкие серовато-белые очаги некроза. Находят кровоизлияния под эпикардом. При хроническом течении устанавливают фибри-

нозное воспаление воздухоносных мешков, фибринозную, а Иногда крупозно-геморрагическую пневмонию, фибринозный плеврит, перикардит, наличие фибринозного экссудата на сли­зистых оболочках носа, трахеи и бронхов. При артритах отмеча­ют утолщение капсулы и скопление в полости суставов творо­жистых или сыровидных гнойных масс.

Дифференциальный диагноз. Исключают нью-каслекую болезнь (поражение нервной системы, характерные кровоизлияния на границе мускульного и железистого желудков) и спирохетоз.

Лечение. Условно здоровой птице вводят внутримышечно тер-рамицин. Эффективны также тетрациклин, биомицин и анти­биотики пролонгированного действия. Используют и сульфани-ламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Систематически проводят про­филактическую дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию по­мещений. Стада рекомендуется комплектовать изолированно вы­ращенным в своем хозяйстве здоровым молодняком. В угрожае­мых хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию птиц. При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополуч­ным, больных птиц убивают бескровным методом, а остальных лечат или вакцинируют. Помещения, инвентарь, выгулы очища­ют и дезинфицируют. По окончании сезона яйцекладки всю птицу неблагополучного стада убивают на мясо. До комплектова­ния фермы целесообразно оставлять свободными на 2—3 мес. За это время проводят полную санацию помещений и территории.

Пастереллез овец может протекать молниеносно, остро, под-остро и хронически. При молниеносном течении внезапно повышается температура тела, нарастает слабость, бы­стро наступает смерть. Острое течение характеризуется подъемом температуры тела до 41—42 °С, отсутствием аппетита и сильным угнетением животного. Затем отмечают серозное или слизисто-гнойное истечение из носа, конъюнктивит, затруднен­ное дыхание, кашель. У некоторых животных появляются отеки в области межчелюстного пространства, подгрудка, возникает понос. У взрослых овец болезнь может принять хроническое течение, при котором прогрессирует истощение, нередко раз­вивается паренхиматозный мастит и даже некроз вымени.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течениях обнаруживают множественные крово^ излияния под серозными и слизистыми покровами, в подкожной клетчатке. Устанавливают лобарную крупозную пневмонию, фибринозный плеврит и перикардит; в грудной полости обнару­живают серозно-фибринозный экссудат. При подостром и хроническом течениях в пораженных долях легкого могут быть очаги некроза, устанавливают дистрофию печени и миокарда.

Дифференциальный диагноз. Септицемический пастереллез отличают от сибирской язвы и злокачественного отека (наличие в подкожной клетчатке отечных инфильтратов), от брадзота, а пастереллезные пневмонии — от поражений легких при диплококковой инфекции.

Лечение. Применяют противопастереллезную сыворотку и антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. При появлении болезни боль­ных и подозрительных по заболеванию овец изолируют и лечат, остальных иммунизируют преципитированной формолвакциной или эмульгированной вакциной и переводят на новые пастбища. Дезинфицируют помещения и территорию ферм.

Пастереллез свиней чаще наблюдают у поросят-отъемышейи животных из группы откорма. Различают сверхострое, острое и хроническое течение. Инкубационный период 1—3 дня, иногда до 14 дней. При сверхостром течении болезнь начи­нается внезапным повышением температуры до 42 °С, угнетени­ем, отказом от корма, жаждой, учащенным и затрудненным ды­ханием, сердечной слабостью. Через 1—2 дня наступает леталь­ный исход. Острое течение характеризуется, кроме того, одышкой, сильным кашлем, синюшностью видимых слизистых оболочек, носового зеркальца и ушей, а позднее и нижней части живота. Тип дыхания брюшной, свиньи принимают позу «сидя­щей собаки». Животное погибает через 3—8 дней. У некоторых свиней болезнь принимает хроническое течение, при котором прогрессируют слабость и истощение.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течениях обнаруживают отечную инфильтрацию подкожной клетчатки в области глотки, межчелюстного про­странства, шеи, подгрудка, многочисленные геморрагии на се­розных и слизистых оболочках, серозный или серозно-фибри­нозный экссудат в грудной и брюшной полостях, отек легких; лимфатические узлы шеи и грудной полости увеличены, отечны, с кровоизлияниями. В легких находят участки красной, серой и желтой гепатизации. При хроническом т е чении в лег­ких обнаруживают большие участки гепатизированной и некро-тизированной ткани, устанавливают фибринозный плеврит и пе­рикардит.

Дифференциальный диагноз. Остропротекаю-щий пастереллез отличают от чумы, сибирской язвы, рожи и сальмонеллеза.

Лечение. Применение гипериммунной сыворотки и антибио­тиков или сульфаниламидных препаратов дает положительный эффект лишь при остропротекающем пастереллезе.

Профилактика и меры борьбы. Больных изолируют и лечат, помещения дезинфицируют. Здоровых свиней иммунизируют

эмульгированными вакцинами или преципитированной формол­вакциной.

Пастереллез крупного рогатого скота и буйволов наблюдают в разных формах: у крупного рогатого скота отмечают острое, подострое и хроническое течение, у буйволов — сверхострое и острое. Сверхострое течение характеризуется повыше­нием температуры тела до 41—42 °С, появлением поноса и бы­строй гибелью животного. При остром течении отмечают поражения либо кишечника, либо органов дыхания (грудная форма), встречается болезнь в отечной форме. Температура во всех случаях повышена. Отечная форма характеризуется появле­нием в области головы, глотки, шеи болезненных, быстро рас­пространяющихся воспалительных отеков подкожной и межмы­шечной соединительной ткани, затруднением дыхания и глота­ния, прекращением лактации у коров. Смерть животных наступает через 1—2 дня. При грудной форме — затрудненное дыхание, кашель, серозное, а затем серозно-гнойное истечение из носа. Кишечная форма чаще возникает у молодняка и харак­теризуется поносом, слабостью животных, через 3—4 нед насту­пает летальный исход. При хроническом течении развивается истощение животных.

Патологоаиатомические изменения. При сверхостром те­чении находят многочисленные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. При острой отечной форме, кроме того, подкожная и межмышечная клетчатка утолщена и пропитана кровянистым экссудатом. Для грудной формы характерна кру­позная пневмония с темно-красными очагами гепатизации, а нередко и некрозами. Средостенные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, сочны, гиперемированы, на плевре и на сердечной сорочке — фибринозные наложения. При кишечной форме — ка­таральное воспаление кишечника, лимфоузлы брыжейки увели­чены и гиперемированы.

Дифференциальный диагноз. Исключают си­бирскую язву, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек; а у молодняка — и сальмонеллез.

Лечение. В начальной стадии болезни эффективны специфи­ческая сыворотка, антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Строго соблюдают правила за­воза животных. При установлении диагноза больных и подозри­тельных по заболеванию изолируют и лечат. Помещения фермы дезинфицируют. Скот угрожаемых стад иммунизируют преципи­тированной формолвакциной или эмульгированной вакциной.

Пастереллез кроликов протекает остро и хронически. Ост­рое течение болезни бывает только при первичном ее появ­лении в хозяйстве. У больных отмечают повышение температуры тела, затруднение дыхания, насморк и чиханье, а в дальнейшем понос. Через 1—2 дня при нарастающей слабости кролики поги-

бают. В стационарно неблагополучных хозяйствах пастереллез протекает хронически с признаками ринита и конъюнкти­вита. Болезнь часто осложняется пневмонией, иногда отмечают отит, абсцессы в подкожной клетчатке.

Лечение. С лечебной целью применяют гипериммунную сыво­ротку и антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. Помещения дезинфицируют. Целесообразно кроликов иммунизировать ассоциированной вак­циной против пастереллеза и вирусной геморрагической болезни.

П у ллороз-т и ф—инфекционная болезнь, протекающая осг-ро у цыплят и хронически, в скрытой форме, у взрослой птицы.

Возбудитель — S. pullorum-gallinarum. Различается по патоген-ности для молодняка и взрослой птицы.

Сальмонеллы на среде Плоскирева образуют мелкие росинчатые прозрачные колонии. Они сбраживают с образованием газа глюкозу, маннит, галактозу, арабинозу и дульцит (непостоянно), а сахарозу, лактозу, раффинозу и сорбит не изменяют.

Возбудитель очень устойчив во внешней среде. В почве сохра­няется до 420 сут, в курином помете до 100 сут. При нагревании до 60 °С возбудитель инактивируется в течение 30 мин. Бактерии уби­вают в течение 5 мин 1 %-ный раствор формальдегида и в течение 30 с 5 %-ный раствор карболовой кислоты.

Эпизоотология. Основной источник инфекции — больная и пере­болевшая пуллорозом-тифом птица, которая, оставаясь пожизнен­ным носителем возбудителя, передает инфекцию потомству через яйцо. В связи с трансовариальной передачей возбудителя особая роль в распространении инфекции принадлежит отходам инкубации. Источником инфекции могут стать дикие восприимчивые к пуллоро-зу-тифу птицы (воробьи, голуби), грызуны, клещи. В организме кле­щей возбудитель пуллороза-тифа сохраняется до 17 мес. Часто мас­совое аэрогенное заражение цыплят происходит в первые часы жизни в выводном инкубаторе, при этом степень патогенности воз­будителя резко повышается и сокращается инкубационный период до 24—36 ч. Заболевание протекает молниеносно.

Возбудитель пуллороза может также проникать в содержимое яиц через скорлупу при их хранении и инкубации. Зараженность возбудителем пуллораза свежеснесенных яиц, полученных от кур — носительниц сальмонелл, в .среднем достигает 12 %; перезаражение яиц, пролежавших после снесения 2 нед при температуре 17—22 °С, увеличивается до 25—35 %.

Больная и переболевшая птица, выделяя возбудителей во внеш­нюю среду, инфицирует корма, воду, инвентарь и другие объекты, которые также становятся источником инфекции.

Симптомы. У взрослых птиц болезнь протекает латентно и реже подостро и остро, у молодняка до 15-дневного возраста, как •прави­ло, течение молниеносное, септическое.

Инфицированность яиц возбудителем пуллороза-тифа приводит к уменьшению выводимости цыплят на 3—7 %. Острые вспышки пуллороза-тифа среди бройлеров резко снижают прирост массы.

Патологоанатомические изменения. В фолликулах яичников деформация, перерождение и некроз. Часто воспаление серозных оболочек грудобрюшной полости и яйцевода, серозно-фибринозный периэпикардиг. В печени, яичнике, сердце, легких, мышечном желуд­ке очажки бледно-серого цвета без выраженной капсулы.

В печени, сердечной мышце, легких и селезенке находят крово­излияния, очажки некроза со скоплением по периферии гистиоцитов и лейкоцитов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании бактериологического исследования с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Реакцию на эритроцитарный антиген считают положительной, если в течение 2 мин в смеси крови с антигеном выпали хорошо за­метные хлопья коричневого цвета. Если появились слабовыражен-ные мелкозернистые хлопья коричневого цвета, — реакция сомни­тельная. Отрицательная реакция характеризуется образованием в капле крови с антигеном равномерной стабильной гомогенной взве­си эритроцитов.

Кровь от птицы родительского стада и подрастающего ремонт­ного молодняка исследуют на пуллороз-тиф в реакции непрямой ге-магглютинации (РНГА) по схеме: от взрослой птицы — кур в воз­расте 7 мес, индеек—в II мес, цыплят—в 50—55 дней, индюшат— в 45—50 дней. При наличии реагирующей птицы в родительском стаде исследования методом РНГА на пуллороз-тиф повторяют че­рез каждые 20—25 дней до получения двукратного отрицательного результата. Повторпо ремонтный молодняк птиц исследуют: цыплят в 6 мес, индюшат в II мес по схеме, рекомендуемой для взрослой птицы.

Профилактика и меры борьбы. Непременным условием успеш­ной профилактики пуллороза-тифа, как и любой инфекции в круп­ных птицехозяйствах, является строгое соблюдение технологии про­изводства и принципа «все занято — все пусто», сроков санитарно-профилактических перерывов с надежной санацией помещений после освобождения их от птицы.

После каждого исследования всю реагирующую птицу убивают и в птичнике проводят дезинфекцию в присутствии птицы.

При выявлении среди молодняка или взрослой птицы в племен­ных хозяйствах 3 % и более, а в промышленных хозяйствах 5 % и более птиц, положительно реагирующих на пуллороз-тиф, всю птицу из неблагополучных птичников сдают на мясо. В помещениях проводят мероприятия по их санации согласно инструкции по борь­бе с пуллорозом-тифом.

При возникновении пуллороза-тифа среди молодняка всех боль­ных и подозреваемых в заболевании, а также слабую птицу уничто­жают. Клинически здоровому молодняку назначают с лечебно-про­филактической целью антибиотики и химиопрепараты с учетом чувствительности к ним имеющегося в хозяйствах возбудителя пул­лороза-тифа. Молодняк, среди которого имело место клиническое проявление болезни, направляют для откорма на мясо.

Для инкубации используют яйцо, полученное от птицы благопо­лучного по пуллорозу-тифу родительского стада. Яйцо подвергают дезинфекции парами формальдегида через 2 ч после сбора и трех­кратно в инкубатории согласно действующим рекомендациям. Вновь ввозимую в хозяйство птицу карантинируют и подвергают серологи­ческой проверке на пуллороз-тиф.

Своевременное проведение указанных мероприятий позволяет сначала купировать инфекцию, а затем оздоровить хозяйство от пуллороза-тифа. Хозяйство считается благополучным, если при по­головном исследовании с помощью РНГА ремонтного молодняка и двукратной проверке кур родительского стада с интервалом 20— 25 дней не выявляется положительно реагирующей птицы, а также если в течение последних 3 мес не устанавливается клинических и патологоанатомических признаков болезни и при систематических

бактериологических исследованиях отходов инкубации и трупов цып лят, кур и индюшат не выделяется сальмонелл. Антибиотики тетра циклиновой группы и фуразолидОн слабо эффективны при сальмонел лезной инфекции.

При длительном (в течение 10—12 дней) использовании для ле чения антибиотиков и фуразолидона у птиц изменяется иммунобио логическая реактивность и искажаются показания ККРА, что сни жает диагностическую ценность реакции. '

V Бешенство— острая инфекционная болезнь всех теплокров­ных животных, а также человека.

Возбудитель—нейротропный вирус. Различают уличный и фик­сированный вирусы бешенства. Уличный—природный вирус, пред­ставлен громадным количеством штаммов, различающихся между собой по вирулентности, свойствам и антигенной структуре. Фикси­рованный вирус впервые получил Пастор путем пассажа уличного вируса на кроликах. В настоящее время известно 8 вариантов фик­сированного вируса: SAD, CVS-II, ERA, Внуково 32, Внуково 37, Fluzy^ Pasteur, Pitman-More.

При бешенстве в протоплазме клеток центральной нервной си­стемы образуются тельца-включения — рабические цитоплазматичес-кие включения (тельца Бабеша— Негри). В них происходит репли-кация вируса. Тельца состоят из вирусных частиц, соединенных с клеточными элементами.

Эпизоотология. Сохранение вируса бешенства в природе обус­ловлено длительным вирусоносительством у зараженных животных. Природный резервуар вируса — дикие животные. Бешенство про­должает распространяться в дикой (сильватической) форме, что представляет опасность для домашних животных и человека. Реги­стрируется на всех континентах земного шара, кроме Австралии. На диких животных в мире приходится 55—88 % случаев бешенст­ва. Лисицы доминируют как природный резервуар вируса.

Заражение происходит чаще через укус, однако доказана воз­можность заражения и другими путями: аэрогенно, алиментарно, при трансплантации органов и трачеплацентарно.

Отмечается цикличность болезни. Циклы подъема ее для разных территорий неодинаковы и связаны с экологией носителей вируса (чаще 2—4 года).

Эпизоотии чаще наблюдаются весной — в период гона у лисиц и осенью — в период миграции лисьего молодняка. Полагают, что в эпизоотологии бешенства важную роль играют мелкие грызуны.

Симптомы. Инкубационный период болезни колеблется от 12 дней до года и больше. Установлено, что размножение вируса начи­нается только после попадания его в центральную нервную систему. Продолжительность болезни от одного до 13 дней. Установлена воз­можность выздоровления как животных, так и людей, однако редко,

Клинически болезнь у животных разных видов протекает сход­но. Различают буйное и тихое (паралитическое) течение ее.

Собаки при буйном течении болезни в продромальный период угнетены, сторонятся людей, раздражительны, неохотно идут на зов. иногда, наоборот, необыкновенно оживленны к ласковы. Затем появляются повышенная реактивность на любой незначительный раз­дражитель, зуд на месте укуса, зрачки расширены. Собака отказыва­ется от любимого корма и начинает есть несъедобные предметы. Раз­вивается паралич" мышц глотки, глотание затруднено, изо рта обиль­но выделяется слюна. Голос становится хриплым и отрывистым. Такое состояние наблюдается до 2 сут, затем развивается агрессия, животное стремится убежать, нападает па встречных животных молча, стремится укусить в голову.

Заканчивается болезнь параличом и гибелью. Температура тела в период возбуждения высокая, до 41,5 °С.

Тихое течение характеризуется депрессией с последующим раз­витием парезов и параличей нижней челюсти, глотки и задних ко-

34

нечностей. Огмечается обильное слюнотечение, собака как бы по­давилась костью. Она спокойна, молчит, узнает хозяина.

У кошек симптомы болезни такие же, как у собак, но агрессив­ность выражена сильнее.

У крупного рогатого скота выражены продолжительное хрип­лое резкое мычание, затрудненное глотание корма и особенно воды, запоры, тенезмы, колики, несвоевременная течка, отсутствие аппети­та, жвачки, метеоризмы. Дополнительные признаки: внезапное воз­буждение, буйные приступы, смена возбуждения апатией, слюноте­чение, тенезмы мышц, паралич языка, конечностей. Все признаки могут наблюдаться одновременно и порознь. Смерть наступает через 48-72 ч,

У лошадей и свиней бешенство, как правило, протекает буйно, у мелкого рогатого скота—преимущественно тихо в паралитичес­кой форме, возбуждение бывает кратковременным и проявляется половым возбуждением, слюнотечением, иногда агрессивностью. У диких животных резко выражена агрессивность, они заходят в на­селенные пункты, нападают на животных и людей.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клиничес­кую картину болезни. Диагноз должен быть подтвержден лабора­торным исследованием. В лабораторию направляют или труп (мел­ких животных), или головной мозг (можно голову целиком). Наи­более распространенный способ диагностики — иммунофлюоресцен-дия.

Биопробу ставят на мышах 2—3-дневного возраста. Применяют также серологические методы исследования: имму-нопреципитацию в агаровом геле; радиоиммупный тест; реакцию гемагглютинации; тест титрования литических антител; иммуноэнзи-матический метод; метод моноклональных антител. Диагноз может быть поставлен на основании флюоресцирующей микроскопии со-скобов с роговицы глаза или биопсии волосяных фолликулов. В ря­де стран применяют реакцию ингибизии гемагглютинации.

Положительный результат на бешенство по любому тесту ис­ключает все отрицательные. Лечение. Оно не эффективно.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика прежде всего на­правлена на охрану собак от заражения. Для этого введены обя­зательные регистрация и вакцинация их.

Местность (населенный пункт), в которой установлен случай бешенства, объявляется неблагополучной. В этом случае запреща­ются выставки собак и кошек, вывоз животных из неблагополучной местности. Собак и кошек, покусавших людей, держат в изоляторе 10 сут. Если за это время у них не появилось признаков бешенства, они считаются здоровыми, значит, пострадавший не заражен. Всех животных с признаками болезни немедленно уничтожают, трупы сжигают.

В неблагополучной местности устанавливают постоянный вете­ринарный коетроль за животными, в неблагополучных стадах жи­вотных осматривают 3 раза в сутки. Всех животных вакцинируют. Для вакцинации домашних животных используют различные живые и инактивнрованные вакцины. По характеру использованно­го материала их делят на мозговые—из мозга зараженных фикси­рованным вирусом животных, яичные или эмбриональные, получен­ные на куриных или утиных эмбрионах, и тканевые, полученные на культурах тканей. В последнее время появились вакцины, разрабо-

'У 35

Сальмо н еллез (Salmonellesis) — инфекционная болезнь преимущественно молодняка сельскохозяйственных и диких промысловых животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септицемией, токсемией и поражением желудочно-кишечного тракта. У взрослых животных болезнь чаще проявля­ется бактерионосительством, абортами, особенно у овец и кобыл, а также рождением нежизнеспособного молодняка. Саль-монеллезом болеют люди, у которых он протекает в виде пище­вых токсикоинфекций.

Распространенность. Сальмонеллез широко распространен во многих странах, в том числе и в России.

Возбудители — бактерии рода Salinoiiella, включают около 2200 серовариантов. Сальмонеллы разных серовариантов имеют, как правило, одного хозяина среди животных разных видов и несколько дополнительных. В круг основных и допол­нительных хозяев этого паразита могут вовлекаться животные новых видов. S. dllbliii вызывает сальмонеллез у телят и реже у ягнят; S. choleraesliis — у поро­сят; S. abortlisovis — аборт у овец; S. abortlisequi — аборт у кобыл; S. typhimlirilirn имеет широкий круг хозяев, но поражает в основном мышевидных грызунов и водоплавающую птицу.

Сальмонеллы — небольшие (2—3 мкм) аэробные, неспорообразующие, грам-отрицательные палочки. Сальмонеллы большинства видов подвижны. Спор и капсул не образуют, хорошо растут на простых питательных средах'. Устойчивы во внешней среде. Месяцами сохраняются в почве, воде, выдерживают нагревание при 70—75 °С в течение 15—30 мин. Лучшие дезинфицирующие средства: 3—4%-ный горячий раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, 20%-ная взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 2 % активного хлора.

Эпизоотологические данные. Остропротекающий сальмонеллез чаще встречается у телят старше 10—15 дней и у поросят в возрасте 1—4 мес. Основной источник возбудителя — больные и переболевшие животные (бактерионосители), выделяющие саль-

монелл с фекалиями, мочой, истечениями из носа, а взрослые животные — с молоком, плодными оболочками и околоплодны­ми водами, истечениями из родовых путей. Бактерионосительст-во у взрослых животных в неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах — частое явление. Свиноматки-бактерионосители — основной источник возбудителя для поросят. Бактерионосителя-ми могут быть и мышевидные грызуны. Среди овец и коз саль­монеллез обычно распространяется за 1—1,5 мес до окота. Мно­гие овцематки абортируют. По мере роста числа абортов повы­шается заболеваемость животных всех возрастов. Не менее опасны сальмонеллезные аборты у кобыл.

Заражение животных происходит главным образом алимен-тарным путем — при выпойке молока, обрата, воды, контамини-рованных сальмонеллами. Реже заражение наступает при обли-зывании загрязненных выделениями больных животных сте^, перегородок, кормушек. Возможно заражение через органы ды­хания, пуповину, внутриутробно (особенно у ягнят и жеребят). Заражение свиней нередко происходит при скармливании боен-ских отходов, мясо-костной и рыбной муки, комбикормов, обсе­мененных сальмонеллами (чаще S. typhimurium).

; Эпизоотический процесс протекает неравномерно, периоди­чески затухая. Но при введении в неблагополучное стадо здоро­вого молодняка вспышки болезни появляются вновь. Антисани­тарные условия содержания, неудовлетворительное кормление понижают резистентность молодняка и способствуют возникно­вению, распространению и более тяжелому течению сальмонел-леза. Нередко такие хозяйства (фермы) становятся стационарно неблагополучными.

Патогенез. Размножаясь в кишечнике, сальмонеллы вызывают воспаление слизистой оболочки (результат действия эндотокси­нов), проникают в лимфу и кровь, обусловливая септицемию, сопровождающуюся высокой температурой, угнетением живот­ного. В печени, селезенке, почках, легких и иногда в других органах образуются некротические очаги. Поражение матки ведет к абортам или рождению нежизнеспособного молодняка. При хроническом течении болезни у молодняка развиваются бронхопневмонии, артриты (особенно у жеребят и телят).

Клинические признаки. У телят сальмонеллез протекает остро и хронически, иногда атипично. При остром течении бо­лезни после инкубационного периода, составляющего 5—8 сут, начинается лихорадка, учащаются пульс и дыхание. Животные малоподвижны, аппетит отсутствует. Часто развиваются сероз­ный ринит и конъюнктивит. На 2—3-й день болезни появляется основной клинический признак — диарея. Кал жидкий, неприят­ного запаха, с примесью слизи, а нередко и крови. При тяжелом течении болезнь часто осложняется поражением почек (нефрозо-

нефрит) — мочеиспускание учащенное, болезненное, моча мут­ная.

При хроническом течении сальмонеллеза признаки поражения органов пищеварения ослабевают, появляется аппе­тит, но нарастают симптомы поражения органов дыхания, разви­вается бронхопневмония. Может возникнуть воспаление суста­вов (карпальных, коленных, скакательных). Течение хроническо­го сальмонеллеза у телят длительное — недели и месяцы. Больные много лежат, развивается истощение. Без лечения до 50 % животных погибают.

Атип и чное течение болезни бывает у телят более старшего возраста и характеризуется кратковременной лихорад­кой и поносом, который прекращается через 1—2 дня.

.У свиней проявление сальмонеллеза неодинаково. У взрослых животных болезнь часто протекает бессимптомно, лишь изредка (особенности в период супоросности) отмечают обострение: кратковременная лихорадка, возможны аборты, рождение нежиз­неспособного молодняка, малая молочность маток. У поросят болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром (септическом) течении проявления болезни такие же, как у телят. Основные признаки — лихорадка и диарея. Ослаблена сер­дечная деятельность, что проявляется цианозом кожи подгрудка, нижней части живота, кончиков ушей, хвоста. При подостром течении температура тела повышается периодически, поносы сменяются запорами, нарастают признаки поражения легких. При хроническом течении болезни поросята истощены, отстают в росте и развитии (заморыши), аппетит извращен, отмечают перемежающийся понос, у некоторых поросят — хроническую пневмонию. Длительность болезни при остром течении до 10,^ей, при подостром — 3—4 нед, при хроническом — недели и месяцы. Летальность, если не приняты лечебные меры, при остром течении болезни достигает 80 %, при подостром и хрони­ческом — 60 %.

У взрослых овец, больных сальмонеллезом, основной клини­ческий признак — аборт на последнем месяце суягности, часто с задержанием последа и развитием метрита. У новорожденных ягнят отмечают лихорадку, понос. Летальность обычно очень высокая. У 2—З-недельных ягнят болезнь осложняется пневмо­ниями и артритами.

При сальмонеллезе у кобыл аборты бывают в основном на 4—8-м месяце жеребости. Если аборт не наступил, рождается нежизнеспособный жеребенок.

Патологоанатомические изменения. При остром сальмонеллезе у телят отмечают кровоизлияния под эпи- и эндокардом, под капсулой селезенки, почек и на слизистой оболочке мочевого пузыря. Селезенка и печень увеличены. Печень дряблая, желтого или глинистого цвета. Нередко в этих органах обнаруживают

некротические очажки. Слизистая оболочка сычуга и тонких кишок набухшая, гиперемирована, покрыта слизью, с кровоиз­лияниями. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Легкие увеличены, местами уплотнены, с кро-' воизлияниямй под плеврой.

У телят, павших от хронического сальмонеллеза, в кишечнике обнаруживают очаги фибринозно-дифтеритического воспаления. Выражены изменения легких: ткань их уплотнена, вишнево-красного или серо-красного цвета, очаги пневмонии локализова­ны в передних и средних долях. Лимфоузлы средостения увели­чены, гиперемированы. Мышца сердца дряблая, под эпи- и эн­докардом кровоизлияния. Селезенка увеличена незначительно, печень желто-глинистого цвета, с очагами некроза. При вскры­тии суставов обнаруживают изменения, свойственные серозному артриту.

Патологоанатомическая картина септического сальмонеллеза поросят сходна с таковой у телят, однако у поросят часто уста­навливают геморрагический гастрит. При хроническом течении болезни характерны изменения желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка подвздошной кишки и толстого кишечника дифтеритически воспалена, утолщена и уплотнена, с некрозами солитарных фолликулов, на месте которых формируются серо-желтые струпья, а затем язвы, дно которых покрыто казеозными массами. Характерен и отрубевидный налет на слизистой обо­лочке кишечника. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с очагами некроза. При поражении легких находят уплотнения серо-красного или вишнево-красного цвета.

При вскрытии овцематок, павших после аборта, устанавлива­ют картину септицемии и метрит. У павших ягнят обнаруживают катаральную пневмонию, селезенка увеличена, печень дряблая, желтоватого цвета. Мезентериальные узлы увеличены, слизистые оболочки сычуга и кишечника катарально-геморрагически вос­палены.

У абортированных плодов кобыл отмечают желтушность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных покровов и наличие множественных кровоизлияний, а в полостях тела — обильный кровянистый выпот.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов бактериологичес­кого исследования. В лабораторию посылают абортированные плоды, свежие трупы или кусочки селезенки, печени, почек, легких, лимфоузлы, трубчатую кость, кровь из сердца, запаянную в пипетку.

Выделенные культуры идентифицируют посевом на «пестрый ряд» и постановкой РА с монорецепторными сыворотками. Для прижизненной диагностики сальмонеллеза используют РА. Сы-

воротки крови должны быть свежими либо консервированными фенолом. Положительной считается РА в титре 1:200 и выше.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез у телят необходимо дифференцировать от диспепсии, колибакте-риоза и диплококкоза; у свиней — от классической чумы, дизен­терии и пастереллеза; у овец — от бруцеллеза, кампилобактерио-за, листериоза, хламидиоза; у лошадей — от ринопневмонии, ви­русного артериита. Следует также учитывать возможность смешанной инфекции — чумы и сальмонеллеза у свиней.

Лечение. Широко применяют антибиотики, сульфаниламид-ные и нитрофурановые препараты, особенно в сочетании со специфической поливалентной гипериммунной антитоксической сывороткой. Антибиотики тетрациклиновой группы (террами-цин, биомицин), синтомицин, левомицетин, неомицин, поли-миксин, мономицин и др. применяют для лечения в дозах по наставлениям. При поражении легких целесообразно дополни­тельно делать инъекции пенициллина или стрептомицина и на­значать сульфаниламидные препараты. Для выбора эффективных препаратов весьма важно проводить подтитровку к штаммам сальмонелл, выделенным на каждой конкретной ферме. Из нитрофурановых препаратов наиболее широко применяют фура-золидон, фурацин и фуразолин. Одновременно проводят симпто­матическое лечение.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет. В целях специфической профилактики используют гипериммун­ные сыворотки и вакцины. Животных, привитых сывороткой с профилактической и лечебной целями, прививают через 10—14 дней сальмонеллезными вакцинами. Для активной профилакти­ки используют инактивированные или живые вакцины.

Инактивированные вакцины: 1) концентрированная формол-квасцовая против сальмонеллеза (паратифа) телят. Вводится дву­кратно против S. dublin; 2) против паратифа поросят. Вводится двукратно и содержит антигены S. choleraesuis, S. typhimurium, S. dublin; 3) против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококко-вой инфекции поросят; 4) формолтиомерсаловая поливалентная против сальмонеллеза овец; 5) поливалентная против сальмонел­леза и колибактериоза пушных зверей.

Живые вакцины против сальмонеллеза, как правило, приме­няют в промышленном животноводстве. По сравнению с инак-тивированными они обладают большей иммуногенностью и спо­собны стимулировать клеточные факторы иммунитета, имеющие большое значение при сальмонеллезе.

Вакцину против сальмонеллеза свиней из штамма ТС-177 применяют на свиноводческих комплексах. Однако этот штамм не имеет генетических маркеров, дифференцирующих его от эпизоотических штаммов возбудителя болезни. Живые вакцины из супрессорных ревертантов против сальмонеллеза имеют

стрептомицинзависимый ген мутации, что позволяет дифферен­цировать их от эпизоотических штаммов сальмонелл: 1) против сальмонеллеза телят из аттенуированного штамма S. dublin. При­меняют однократно. Иммунитет не менее 6 мес; 2) против саль­монеллеза молодняка (из штаммов S. typhimurium № 3 и S. dub­lin № 6). Применяют против сальмонеллеза телят; 3) против сальмонеллеза свиней из супрессорного ревертанта S. cholerae­suis. Применяют для поросят перорально трехкратно или внутри-мышечно двукратно.

Для формирования колострального иммунитета у нарождаю­щегося молодняка вакцинируют глубокостельных коров, суягных овцематок или супоросных свиноматок вакцинами против саль­монеллеза в соответствии с наставлениями по их применению.

Профилактика и меры борьбы. В системе мероприятий по профилактике сальмонеллеза предусмотрено строгое соблюдение зоогигиенических и ветеринарно-санитарных требований; опти­мальных условий содержания и кормления животных, необходи­мы регулярная чистка и дезинфекция помещений. Беременных маток обеспечивают полноценным кормлением. Родильные отде­ления и профилактории готовят заранее к сезону массового по­лучения приплода. При возникновении сальмонеллеза больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальное поголовье и нарождающийся молодняк иммунизируют сывороткой в профилактической дозе или дают лечебно-профи­лактические препараты. Выздоровевших свиноматок или овец после абортов откармливают и сдают на убой. Самое серьезное внимание уделяют заключительной чистке и дезинфекции поме­щений и территории ферм, а также проведению дератизацион-ных мероприятий.

Сап— болезнь однокопытных, протекающая преимущественно хронически и латентно с образованием на слизистых оболочках, ко­же , в паренхиматозных органах характерных узелков и язв.

Регистрируется в странах Ближнего Востока и Азии. В СССР сап ликвидирован.

Возбудитель — Pseudomonas mallei — грамотрицательная, не­подвижная, не образующая спор, изогнутая с закругленными кон­цами палочка размером 200—5000 нм. Анаэроб. Выращивается на простых средах с 1—5 % глицерина или 0,1 % дефибринированной - крови' лошади, на картофельной среде. Окрашивается метиленовой синью по Леффлеру или карболовым фуксином.

Возбудитель малоустойчив во внешней среде: солнечный свет убивает его за 24 ч, в желудочном соке он инактивируется за 30 мин, при нагревании до 80°С—за 5 мин. Обычные дезинфици­рующие средства инактивируют его в течение 1 ч. Антибиотики и сульфаниламидные препараты оказывают противомикробное дей­ствие.

Эпизоотология. Болеют ослы, мулы, в меньшей степени лошади. Чувствительность лощадей зависит от породы. Лошади некоторых местных пород (монгольские) более устойчивы. Восприимчивы также верблюды, львы, леопарды, тигры, рыби, кошки, мыши. Болеет сапом человек. Источник возбудителя инфекции — больные животные. У лоша-

дей (при табунном содержании) болезнь обостряется в зимне-весен­ний период. Пути передачи алиментарный и аэрогенный.

Иммунитет. При сапе формируется нестерильный иммунитет. У лошадей монгольской и близких к ней пород возможно самовыз­доровление.

Симптомы. Инкубационный период длится от нескольких дней до нескольких месяцев. Часть заразившихся лошадей болеет бес-симптомно (латентно). Остро болезнь протекает у ослов и мулов, хронически—у лошадей.

Острое течение проявляется лихорадкой до 41 °С, угнетением, гиперемией слизистых оболочек, учащенным дыханием, резким глу­хим кашлем, истечением из носовой полости. На слизистой оболоч­ке носовой полости (носовой перегородке) появляются мелкие узелки которые, сливаясь, подвергаются некрозу с образованием язв с са-ловидным дном и утолщенными неровными краями. Различают ле­гочный, носовой и кожный сап, такое деление довольно условно, по­скольку одна форма переходит в другую, но удобно для практики.

При хроническом течении наблюдают периодические подъемы температуры тела, эмфизему легких, одностороннее увеличение под­челюстных узлов, истощение.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей, в легких, лимфоузлах, печени, селезенке, а также на коже находят сапные, серовато-белые узелки, которые могут быть инкапсулированы и обызвествлены. В легких отмечают бронхопневмонию, каверны и некротические очаги. При подозрении на сап вскрытие допускается только в целях экспертизы.

Диагностика. Диагноз ставят по клиническим, аллергическим, серологическим, микробиологическим, патоморфологическим и эпи-зоотологическим данным.

Клинические признаки болезни обычно отмечают только при ос­тром течении инфекции. Хронически и латентно протекающий сап выявляют малеинизацией, серологическими и бактериологическими исследованиями. Используют глазную и иногда подкожную или внутрикожную малеинизацию. При глазной малеинизации малеин глазной пипеткой вводят в один и тот же глаз с интервалом 5—6 дней. Учитывают реакцию через 3,6,9, 12 и 24 ч. Положительная реакция проявляется в виде гнойного конъюнктивита, при этом из внутреннего угла глаза выделяется слизисто-гнойный экссудат. При невозможности провести глазную малеинизацию (в случае заболева­ния глаз) проводят подкожную, которая характеризуется повыше­нием температуры тела через 12—16 ч, местная реакция может быть слабой. В качестве серологических методов диагностики использу­ют РСК, РА. Сап следует дифференцировать от мыта, мелиоидоза эпизоотического лимфангоита.

Лечение. Лечение больных сапом лошадей нецелесообразно. Профилактика и меры борьбы. Профилактика сапа достигается путем предупреждения поступления зараженных лошадей из небла­гополучных по сапу регионов, карантинированием поступающих в хозяйство лошадей .в течение 30 дней, клинического осмотра, мале­инизации. При обнаружении болезни на хозяйство накладывают ка­рантин. Больных лошадей убивают, в течение 45 дней в хозяйстве проводят оздоровительные мероприятия. Малеинизации подвергают также лошадей при их перевозках внутри страны, В РСК лошадей обследуют при поставке их на экспорт.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА.

Сибирская язва — острая инфекционная болезнь всех ви­дов домашних животных, многих диких животных. Болеет и человек.

Возбудитель — аэробная неподвижная спорообразующая грамположительная палочка, высокочувствительная к антибиотикам, в организме окружена капсулой. Капсулу рассматривают как фак­тор вирулентности. Она обусловливает защиту микроба от фагоци­тоза, бактерицидного действия сыворотки и обеспечивает фиксацию его на клетках тканей.

Споры образуются в нейтральной или слабощелочной среде при доступе кислорода воздуха, температуре 12–420С и недостатке пи­тательных веществ в среде. При оптимальных условиях на образо­вание спор необходимо не менее 8 ч.

Эпизоотология. Резервуар возбудителя — почва в местах захо­ронения трупов. По восприимчивости первое место занимают овцы и олени, второе — лошади, третье — крупный рогатый скот, верблю­ды, козы. Несколько выше устойчивость у свиней, собак и кошек. Из птиц болеют страусы.

Источник заражения — чаще всего почва, контаминированная возбудителем. Во время эпизоотии главный путь распространения болезни трансмиссивный. Вспышки сибирской язвы чаще всего бы­вают во второй половине пастбищного сезона. Распространителями возбудителя могут быть плотоядные животные; съедая мясо, контаминированное спорами сибирской язвы, они выделяют их с фека­лиями до 3 недель.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через поврежден­ные слизистые оболочки или кожу. Споровые формы прорастают в вегетативные, часть из них гибнет, выделяя токсин. Сибиреязвенный токсин включает три компонента: эндематозный, протективный, летальный. На организм животного действует пагубно токсин, со­держащий все три компонента. Развитие патологического процесса зависит от состояния животного и вирулентности возбудителя. Проникая в кровь, преодолевая клеточные регионарные барьеры, возбудитель вызывает септицемию, которая приводит животного к быстрой гибели. При локальном развитии процесса образуются воспалительные процессы серозно-геморрагического характера (студенисто-геморрагический инфильтрат — карбункул). Токсин действует на централь­ную нервную систему, и смерть происходит от паралича центра дыхания, этим обусловлены асфиксия и темный цвет крови.

Симптомы. Инкубационный период 1–3 дня. Чаще болезнь про­текает остро, реже молниеносно и подостро. При молниеносном те­чении животное погибает внезапно при явлениях апоплексии мозга. Внешне здоровое животное внезапно падает, изо рта и носа выде­ляется кровянистая пена, из ануса — кровь, в течение нескольких минут наступает смерть.

При остром и подостром течениях отмечают подъем температу­ры тела до 40–42,5°С, аппетит и состояние животного вначале оста­ются удовлетворительными. Затем у животных наблюдаются беспо­койство и возбуждение, быстро нарастают вялость и апатия. Пульс учащенный, сердечный толчок стучащий, дыхание затрудненное. Слизистые оболочки синюшные, конъюнктива отечная. Дефекация вначале задерживается, затем развивается понос. В кале обнаружи­вается кровь. Моча темно-красная. Смерть наступает при явлениях асфиксии.

Подострое течение чаще наблюдается при карбункулезной фор­ме. У животных появляется быстро увеличивающаяся припухлость отечного характера, вначале горячая, плотная и болезненная, затем безболезненная, холодная со склонностью к гангренозному распаду.

У разных видов животных проявление болезни имеет особенно­сти. У лошадей при остром течении (до суток) часто наблюда­ется картина бурных колик. В подкожной клетчатке обнаруживают­ся отеки, болезненные, горячие, тестоватой консистенции. Нередко встречается карбункулезная форма; течение 3–7 дней.

У крупного рогатого скота болезнь протекает чаще остро, редко молниеносно и подостро. Бурных колик не бывает, ред­ко отмечают легкое вздутие живота и беспокойство при этом. Иног­да наблюдают абортивное течение болезни, характеризующееся не­постоянной легкой лихорадкой. Болезнь при этом длится 2–3 месяца и кончается смертью. При вскрытии находят субсерозные отеки, умеренную гиперплазию селезенки и перерождение ее паренхимы.

У овец болезнь чаще протекает молниеносно, смерть живот­ного наступает в течение нескольких минут.

У свиней обычно наблюдается воспаление зева с сильным опуханием под- и околоушной области, и области гортани, течение чаще хроническое, реже подострое и острое. При остром заболева­нии животное гибнет от септицемии. При поражении только лимфа­тических узлов температура остается нормальной.

У собак и других плотоядных наблюдаются явле­ния тяжелого воспаления желудочно-кишечного тракта и зева. Болезнь чаще протекает молниеносно (особенно у зверей).

Патологоанатомические изменения. Трупы вскрывать категори­чески запрещено. Быстроразвивающиеся резкое вздутие трупа, окоченение, как правило, не выражены, из всех отверстий кровянистые истечения, слизистые оболочки синюшны, с большим количеством кровоизлияний, в подкожной клетчатке прощупываются отеки,

Степень выраженности этих признаков неодинакова. Это зави­сит от многих причин; в отдельных случаях эти изменения могут отсутствовать вообще.

У убитых животных часто единственным показателем могут быть слизистые инфильтраты подкожной и субсерозной соединительной ткани, острые воспаления какого-либо отрезка пищевари­тельного тракта, у свиней — лимфадениты.

Диагностика. Всегда комплексная. Эпизоотологические данные, клиническая картина, внешний осмотр трупа и результаты лабора­торного исследования, имеющие решающее значение. В лаборато­рию следует посылать перевязанное ухо или мазки крови из пери­ферических сосудов: один толстый (капля) и не менее двух тонких. От убитых животных при подозрении на болезнь материал берут из инфильтратов и региональных к ним лимфатических узлов.

Лечение. Применяют гипериммунную сыворотку или специфиче­ский иммунный глобулин. Одновременно проводят антибиотикотера-пию и применяют симптоматическое лечение. При наличии карбун­кулов и отеков сыворотку вводят путем обкалывания вокруг очага поражения.

Профилактика и меры борьбы. При установлении болезни не­медленно накладывают карантин и проводят мероприятия в строгом соответствии с действующей инструкцией.

С профилактической целью в стационарно неблагополучных очагах (их называют почвенными очагами) проводят вакцинацию. Почвенным очагом считают место, где установлено захоронение си­биреязвенных трупов, или место, на котором заразились животные. В зависимости от степени риска, количества неблагополучных оча­гов и частоты случаев болезни вакцинацию проводят 1 или 2 раза в год. При однократной вакцинации ее проводят осенью, при дву­кратной — весной и осенью. Овец, коз и лошадей, верблюдов вакци­нируют один раз в год. При эпизоотической вспышке вакцинируют весь скот, не имеющий признаков болезни. В настоящее время для вакцинации используют вакцину СТИ.

Столбняк (Tetanus) — острая раневая инфекция живот­ных и человека, характеризующаяся повышенной возбудимостью и судорожными сокращениями мышц тела, приводящими к ас­фиксии, параличу сердца.

Распространенность. Болезнь регистрируют в различных стра­нах.

Возбудитель — Clostridilim tetani — тонкая подвижная палочка размером (4...8)х(0,4...0,6) м.км, образует круглые или овальные споры на конце клетки, придает ей форму барабанной палочки; грамположительна; анаэроб, в бульонной культуре и в ранах выделяет сильный токсин. С), tetani размножается в кишечни­ке животных и выделяется с фекалиями. Попадая в почву, микробы образуют споры, которые сохраняются до II лет. Споры гибнут при нагревании до 100 °С через 1—3 ч; 1%-ный раствор формальдегида убивает их через б ч; 5%-ный раствор фенола — через 10—154. Токсины микроба менее устойчивы и разруша­ются под действием света, кислот и щелочей.

Эпизоотолопаческие данные. Восприимчивы домашние живот­ные всех видов, в том числе птицы, наиболее чувствительны ло­шади, овцы и козы. Источники возбудителя — животные, выде­ляющие возбудителя с фекалиями. Поэтому споры столбнячной палочки широко распространены во внешней среде, особенно в унавоженной почве. Заболевание развивается в результате попада­ния спор возбудителя в раны. Особенно опасны глубокие рваные раны с размозжением тканей и разрывами мышц. Болезнь может возникнуть после родовых травм, кастрации, обрезания хвостов у овец, пуповины у новорожденных, если эти операции проводят без соблюдения правил асептики и антисептики.

Патогенез. В ране возбудитель размножается и продуцирует токсин, который по нервным волокнам и с током крови прони­кает в спинной и головной мозг, обусловливая развитие повы-

шенной возбудимости и длительных судорожных сокращений мышц. Смерть наступает от паралича сердца или асфиксии. "' Клинические признаки. Инкубационный период 1—3 нед. От­мечают затруднение в приеме корма, его пережевывании и гло­тании, напряженность при движении, неподвижность ушей и йбшадение третьего века. В дальнейшем возникают судороги ЙЬшщ всего тела. Прием корма нарушен вследствие тризма, Выделение мочи и кала затруднено. Дыхание и пульс учащенные. Йрикосновение, шум вызывают усиление судорог, животные не­прерывно потеют. Перед смертью температура тела повышается до 43 °С. Болезнь длится у лошадей от 2 до 12 дней, у рогатого сжота до 7 дней. Летальность у взрослых животных в пределах 50—80 %, у молодняка достигает 90—100 %.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выра­жено. Мышцы имеют вид вареного мяса и пронизаны кровоиз­лияниями. Легкие гиперемированы и отечны, сердце расширено. Отмечают кровоизлияния на перикарде, в мышце сердца и на плевре.

Диагноз ставят на основании типичных клинических призна­ков с учетом эпизоотологических данных.

Дифференциальный диагноз. Исключают бе­шенство и острый мышечный ревматизм. При бешенстве нет тризма, больные животные проявляют агрессивность; отмечают паралич нижней челюсти. При мышечном ревматизме не наблю­дается повышения рефлекторной возбудимости, мыцщы напря­жены и болезненны.

Лечение. Из раны удаляют омертвевшие ткани и промывают ее антисептическими растворами. Применяют противостолбняч­ную антитоксическую сыворотку. Одновременно с сывороткой назначают противомикробные и симптоматические средства, а также сердечные. Прямую кишку очищают от кала, мочевой пузырь массируют. Для ослабления судорог лошадям ежедневно вводят средству снимающие спазмы мышц.

Иммунитет-животные, переболевшие столбняком, приобрета­ют иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо соблюдать правила асептики и антисептики при хирургических операциях, инъекци­ях, а в случаях травм своевременно обрабатывать загрязненные раны. Животным, получившим тяжелые ранения, следует немед­ленно вводить противостолбнячную сыворотку. Запрещается убой больных животных на мясо. В хозяйствах, где часты случаи столбняка, необходимо иммунизировать жиротных анатоксином. Иммунитет наступает через 21—30 дней и сохраняется более года, а у лошадей — в течение пяти лет.

Туберкулинизация животных разных видов. Для аллергической диагностики туберкулеза применяют очищенный туберкулин для млекопитающих, выпускаемый в жидком или сухом виде, и очи­щенный туберкулин для птиц, который выпускают только сухим. Перед применением сухой туберкулин растворяют, а жидкий — разводят в специальном растворителе, прилагаемом к каждому

, флакону с туберкулином. Для диагностики туберкулеза у рогато­го скота и птиц при первичной постановке диагноза и для кон­троля за благополучием в хозяйствах, где реакции на туберкулин обусловлены сенсибилизацией животных (в том числе кур) ати-пичными микобактериями, применяют симультанную аллерги­ческую пробу. Она заключается в одновременном введении двух аллергенов: очищенного туберкулина для млекопитающих (или птиц) и сухого очищенного комплексного аллергена из атипич-ных микобактерий (КАМ).

Туберкулинизации подвергают крупный рогатый скот, яков, лошадей, буйволов, свиней, овец, коз, собак, кошек — с 2-ме­сячного возраста; верблюдов — с 12 мес; маралов, оленей, пуш­ных зверей и птиц — с 6 мес.

Коров (нетелей), буйволиц, ячих, верблюдиц исследуют неза­висимо от периода беременности; коз, овец, свиноматок, кобы­лиц, ослиц, сук, самок пушных зверей — не ранее месяца после родов. Не разрешается исследовать животных в течение 3 нед после вакцинации или обработки против гельминтов.

Для внутрикожного введения туберкулина используют безы­гольные инъекторы или шприцы вместимостью 1—2 мл с бегун­ком и иглами для внутрикожных инъекций (отдельная игла для каждого животного). Собакам, пушным зверям, кошкам и пти­цам туберкулин вводят только шприцем с иглой. Для нанесения туберкулина на конъюнктиву применяют глазные пипетки. Все эти инструменты используют только для туберкулинизации. До и после использования шприцы, иглы, пипетки стерилизуют кипя­чением в течение 10 мин в дистиллированной или кипяченой воде (без добавления дезсредств).

Однократная внутрикожная туберкулиновая проба. Ее применяют у крупного рогатого скота благополуч­ных хозяйств, а также у свиней, верблюдов, оленей, маралов, буйволов, собак, кошек, пушных зверей (кроме норок), птиц (кроме фазанов).

Туберкулин вводят в дозе 0,2 мл крупному рогатому скоту (кроме быков-производителей), буйволам, зебувидным в области средней трети шеи; быкам-производителям в подхвостовую складку; верблюдам в кожу брюшной стенки в области паха на уровне горизонтальной линии от седалищного бугра; свиньям с наружной поверхности уха, отступя 2 см от его основания (2—3-месячным поросятам можно вводить аллерген безыгольным инъ-ектором в кожу поясницы в 5—8 см от позвоночника); овцам и козам под кожу нижнего века; собакам и пушным зверям (кроме норок) в области внутренней поверхности бедра; норкам интра-пальпебрально (в верхнее веко); кошкам в области внутренней поверхности уха; курам в кожу бородки; индейкам в подчелюст­ную сережку; гусям и уткам в подчелюстную складку. Перед введением туберкулина волосы на месте инъекции вы-

более максимальной нормальной, т. е. 40,5 °С и выше. На каж­дую туберкулинизацию составляют акт, в котором указывают время и место пройедения работы (хозяйство, населенный пункт, отделение, ферма), виды исследованных животных и их количе­ство по половозрастным и технологическим группам. Указывают метод исследо<ййия, характеристику использованного аллергена, обобщают результаты исследования и формулируют предложения в отношении дальнейших действий владельцев животных и вете­ринарных специалистов. К акту прилагают опись реагировавших животных с указанием их инвентарных номеров или кличек, пола. возоаста. величины утолщения кожной складки.

стригают (перья выщипывают), кожу обрабатывают 70%-ным этиловым спиртом.

Учитывают и оценивают реакцию у крупного рогатого скота, буйволов, зебувидных, яков, верблюдов, маралов и пятнистых оленей через 72 ч; у коз, овец, свиней, собак, кошек, пушных зверей через 48 ч; у птиц через 30—36 ч.

У животных, инфицированных микобактериями, реакция на туберкулин выражается возникновением разлитой припухлос­ти — тестоватой или мягкой и обычно не имеющей четких гра­ниц. Это сопровождается гиперемией и болезненностью кожи. Но в некоторых случаях образовавшаяся припухлость плотная, безболезненная, отчетливо контурированная.

При обнаружении указанных изменений у крупного рогатого скота (кроме быков-производителей), буйволов, зебувидных, яков, верблюдов, пятнистых оленей и маралов измеряют кути-метром толщину кожной складки и сравнивают ее с толщиной складки неизмененной кожи вблизи места введения туберкулина. Животных перечисленных видов считают реагирующими на ту­беркулин при утолщении кожной складки на 3 мм. Быков-про­изводителей, овец, коз, свиней, собак, кошек, пушных зверей и птиц считают реагирующими при образовании припухлости в месте введения туберкулина.

Двукратная туберкулиновая проба. Приме­няют крупному рогатому скоту, буйволам, зебувидным, якам, верблюдам, маралам, пятнистым оленям в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах. В день учета реакции животным, не реа­гировавшим на первое введение аллергена в дозе 10 000 ME в 0,2 мл, вводят туберкулин повторно — в той же дозе и в то же место. Реакцию учитывают через 24 ч. Животных считают реаги­рующими при утолщении кожной складки на 5 мм и более.

О ф тальмопроб а. Применяют при исследовании лоша­дей и крупного рогатого скота. 3—5 капель туберкулина наносят на конъюнктиву глаза при оттянутом нижнем веке. Через 5— 6 дней вводят туберкулин повторно. Реакцию учитывают через 3, 6, 9 и12 ч после второго введения аллергена. Животных считают реагирующими при образовании слизисто-гнойного или гнойно­го секрета, накапливающегося в конъюнктивальном мешке или вытекающего в виде шнура из внутреннего угла глаза. Конъюнк­тива при этом гиперемирована и отечна.

Внутривенная туберкулиновая проба. Ее разрешается проводить только у взрослого крупного рогатого скота, за исключением коров (нетелей) за месяц до отела и месяц после него. Нельзя исследовать животных с температурой тела выше 39,5 °С. Туберкулин для млекопитающих в стандарт­ном разведении вводят внутривенно в дозе 1 мл на 100 кг живой массы. Через 3, 6, 9 ч проводят термометрию. Реагирующими считают животных с повышением температуры тела на 1 °С и

Составление плана оздоровительных мероприятий в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу. Конкретная основа разработки плана оздоровительных мероприятий — данные предварительно­го эпизоотологического обследования неблагополучного хозяйст­ва (населенного пункта). Это обследование должно выявить пути заноса возбудителя туберкулеза, определить границы возникшего эпизоотического очага, оценить характер и степень угрозы для других животноводческих хозяйств и ферм. Не менее важны данные о характере течения эпизоотического процесса в обследу­емом стаде, степени распространенности болезни, условиях, спо­собствовавших перезаражению животных.

Учитывают, что одним из наиболее частых путей заноса воз­будителя туберкулеза является ввод в благополучное стадо зара­женного скота. Необходимо иметь в виду и возможность заноса возбудителя животными других видов: свиньями, собаками, кош­ками, птицей (курами). Нередко он заносится с кормами, осо­бенно с молочной сывороткой и обратом, получаемыми с моло-коперерабатывающих предприятий. Заражение животных может произойти при выпасе на инфицированных пастбищах, при кон­такте с больным скотом личных подворий местных жителей. Следует иметь в виду возможность повторных вспышек туберку­леза через 2—3 или даже 4 года после оздоровления стада за счет молодняка, полученного в период неблагополучия и оставленно­го в хозяйстве. Источниками возбудителя могут быть люди, больные туберкулезом. Очень опасно скармливать животным не­обезвреженные пищевые отходы из больниц, туберкулезных са­наториев и диспансеров.

Цели планируемых оздоровительных мероприятий — быстрая локализация эпизоотического очага, выявление и изъятие живот­ных — источников возбудителя, обеззараживание инфицирован­ных объектов внешней среды, предупреждение новых случаев заражения животных. Характер мероприятий определяют с уче­том положений действующих инструкций и особенностей при­родно-хозяйственных условий и эпизоотической обстановки, сложившейся в данном районе, в данном хозяйстве. В плане перечисляют необходимые ограничительные и оздо-

ют в бурты. Очищают от мусора и навоза территорию фермы, выгульные площадки. Все эти виды работ отражают в плане. Предусматривают и проведение заключительной дезинфекции во всех помещениях на территории фермы с обязательной лабора­торной проверкой качества дезинфекции.

ровительные мероприятия, указывают срок их исполнения, опре­деляют ответственных лиц и непосредственных исполнителей.

В целях быстрой локализации эпизоотического очага преду­сматривают категорический запрет вывода животных неблагопо­лучной группы в другие стада, вывоз кормов, подозреваемых в инфицировании микобактериями туберкулеза. Планируют меро­приятия по приведению в должный порядок всех санитарных объектов (ограждения фермы, санпропускник, дезбарьеры, ро­дильное отделение, карантинное помещение, навозохранилище). Предусматривают немедленную организацию обеззараживания молока, получаемого от коров неблагополучного стада.

Комплекс мероприятий, направленных на выявление и устра­нение источников возбудителя болезни, должен включать прове­дение систематических исследований скота, немедленную изоля­цию и последующую сдачу на убой всех выявляемых больных животных. Соответственно определяют порядок диагностических исследований скота, их масштабы, сроки туберкулинизаций. Обязательно указывают, как поступить с реагирующими на ту­беркулин животными (место изоляции, сроки отправки на мясо­комбинат).

Важное мероприятие, направленное на предупреждение даль­нейшего перезаражения животных, — текущая дезинфекция. Ее проводят систематически и обязательно после каждого очередно­го обследования неблагополучного поголовья. В плане оздорови­тельных мероприятий определяют порядок проведения дезин­фекции, которая должна включать не только обработку помеще­ний и инвентаря, но и обеззараживание навоза, а также обуви и . одежды обслуживающего персонала. Обязательно и обеззаражи­вание территории, прилегающей к животноводческим помеще­ниям. Также в целях профилактики новых случаев заражения животных определяют порядок использования пастбищ, исклю­чая выпас на инфицированных участках.

Обязательно учитывают важность проблемы получения здоро­вого молодняка. Предусматривают сдачу на убой всех телят, родившихся от больных коров. Заранее обеспечивают возмож­ность изолированного выращивания молодняка, который будет получен после постановки стада на контрольное наблюдение.

Сдача больных животных не гарантирует благополучия остав­шегося поголовья без проведения санитарного ремонта животно­водческих помещений и других санитарных мер. Соответственно в плане оздоровительных мероприятий предусматривают вывод скота в летние лагеря и санитарный ремонт всех помещений фермы. Освободившиеся помещения очищают от навоза, снима­ют в стойлах старый деревянный настил, убирают 15—20 см грунта под полом и настилают новый пол. Очищают стены, инвентарь, оборудование. Весь скопившийся на ферме навоз вывозят в специально отведенное огражденное место и складиру-