

**Лекция 11. Микозы и микотоксикозы (дерматомикозы, классические микозы, плесневые микозы).** Возбудитель. Эпизоотические данные. Патогенез. Симптомы. Патологоанатомические изменения. Диагноз. Иммунитет Лечение. Профилактика и меры борьбы.

### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ГРИБАМИ**

Заболевания, вызываемые грибами, а также продуктами их метаболизма, называются *микопатиями* и включают следующие группы болезней.

1. *Микозы* — это болезни животных, вызываемые микромицетами грибов, для которых характерно активное паразитирование патогенного гриба в живом организме. При этом следует рассматривать два варианта микозов:

микроорганизмы являются в большей или меньшей степени облигат-ными патогенами (так называемые первичные микозы); микроорганизмы лишь факультативно патогенны (вторичные микозы), а макроорганизм

имеет функциональные или иммунологические отклонения.

Микробиологическая классификация этих болезней довольно сложна. Их вызывают главным образом *Dermatophytes* (дерматофиты), *Yeasts* (дрожжи) и *Moulds* (плесневые грибы). Различают несколько групп микозов.

*Дерматомикозы* (*Dermatomycoses*) представляют собой группу зоонозных заболеваний кожи и ее производных, диагностируемых у сельскохозяйственных и домашних животных, пушных зверей, грызунов и человека. В зависимости от родовой принадлежности возбудителя заболевания подразделяются на трихофитоз, микроспороз и фавус, или паршу. Возбудителями *плесневых микозов* служат различные аспергиллы, муко-ры, пенициллы и другие весьма распространенные в природе грибы. Плесневые микозы встречаются практически во всех странах мира.

Заболевания, вызываемые лучистыми грибами (актиномицетами), в настоящее время относят к так называемым *псевдомикозам*. Одни из них регистрируются на всех континентах, другие — лишь в определенных странах. Лучистые грибы — сапрофиты, встречаются в природе в большом количестве и на различных субстратах, обладают сильными протеолитическими свойствами, образуют эндотоксины, многие являются антагонистами бактерий и грибов. Всего известно более 40 видов патогенных для человека и животных актиномицетов. Основные заболевания, вызываемые актиномицетами: актиномикоз; актинобациллез, или псевдоактино-микоз; нокардиоз; микотический дерматит. Некоторые исследователи по характеру клинического проявления объединяют актиномикоз и актинобациллез под общим названием «актиномикоз», считая его полимикроб-ным заболеванием.

2. *Микоаллергозы* охватывают все формы аллергий, спровоцированных грибными аллергенами (мицелий, споры, конидии, метаболиты). В большинстве случаев аллергию вызывает их вдыхание.

**4723.** *Микотоксикозы* — острые или хронические интоксикации, причиной которых являются не сами грибы, широко распространенные в природе, часто присутствующие в пищевых продуктах и кормах для животных, а их токсины. Несмотря на то что подобные грибы не могут быть определены как патогенные в строгом смысле слова, поскольку они сами не поражают животных и людей, многообразна патологическая роль их продуктов, оказывающих на организм токсическое, канцерогенное, тератогенное, мутагенное и другие вредные воздействия.

4. *Мицетизм* — отравление высшими (шляпочными) грибами, вызванное токсичными пептидами, присутствующими в первично-ядовитых грибах или образовавшимися в результате порчи при неправильном хранении или приготовлении грибов.

5. *Смешанные заболевания* — микозотоксикозы или токсикомикозы с явлениями аллергии. Болезни этой группы распространены, вероятно, наиболее широко. Микозотоксикозы — термин, пока не получивший широкого признания среди микологов. Полагают, что это большая группа грибных болезней животных, связанных с наличием возбудителя в

организме, способного не только расти и размножаться в различных органах и тканях, но и продуцировать эндотоксины (аналогично токсикоинфекции при столбняке или ботулизме у птиц). Токсины типа эндотоксинов установлены, например, у

грибов *Blastomyces dermatitidis*, *Candida albicans*, *Dermatophytes*, *Coccidioides immitis*, *Actinomyces bovis* и др. Токсины грибов менее токсичны, чем бактериальные эндотоксины. Микозотоксикозы занимают, таким образом, промежуточное положение между классическими микозами и микотоксикозами.

Любые нарушения в кормлении, содержании, приводящие к изменению обмена веществ и ослаблению естественной резистентности организма животных, создают предпосылки для усиления патогенных, токсико-генных и аллергенных свойств микофлоры. Довольно часто заболевания, вызываемые грибами, могут возникать на фоне дисбактериозов, обусловленных воздействием различных препаратов, особенно антибиотиков, осложняться другими инфекциями, в частности бактериальной или вирусной природы, или паразитофауной.

В настоящее время в медицине, в том числе и ветеринарной, принят термин «микобиоты», а не «микрофлора», так как грибы не являются истинными растениями.

К микозам восприимчивы животные, особенно молодые, практически всех видов. Некоторые микозы опасны для человека.

## **7.2. МИКОЗЫ**

### **7.2.1. ДЕРМАТОМИКОЗЫ**

#### **7.2.1.1. ТРИХОФИТОЗ**

**Трихофитоз** (лат. — *Trichofitosis*, *Trochophytia*; англ. — *Ringworm*; трихофития, стригущий лишай) — грибная болезнь, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки (см. цв. вклейку).

**473** Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Трихофитоз как дерматомикоз известен с древних времен. Еще арабские ученые XII в. описывают сходные заболевания у людей. В 1820 г. военный ветеринарный врач Эрнст в Швейцарии сообщил о заболевании стригущим лишаем девушки, заразившейся от коровы.

Научное изучение болезней началось со времени открытия возбудителей трихофитии (Мальмстен, 1845) в Швеции, парши (Шенлейн, 1839) в Германии, микроспории (Груби, 1841) во Франции. Французский исследователь Сабуро впервые предложил классификацию возбудителей грибных болезней кожи. Отечественные ученые внесли большой вклад в изучение дерматомикозов, в частности в разработку средств специфической профилактики (А. Х. Саркисов, С.В. Петрович, Л. И. Никифоров, Л. М. Яблочник и др.), получивших мировое признание. Поскольку трихофития и микроспория проявляются во многом сходными клиническими признаками, их долгое время объединяли под названием «стригущий лишай».

**Возбудители болезни.** Возбудители трихофитоза — грибы, относящиеся к роду *Trichophyton*: *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* и *T. equinum*. Основным возбудителем трихофитии у парнокопытных является *T. verrucosum* (faviforme), у лошадей — *T. equinum*, у свиней, пушных зверей, кошек, собак, грызунов — *T. Mentagrophytes* (*gypseum*), реже другие виды. Новый вид возбудителя выделен у верблюдов — *T. sarkisovii*.

В мазках из патологического материала все виды грибов рода *Trichophyton* имеют большое сходство. Прямые с перегородками гифы мицелия располагаются рядами по длине волоса, а в чешуйках эпителия мицелий ветвящийся, распадающийся на споры, круглые или овальные, в виде цепочек. У основания волоса они нередко образуют чехол, находясь как снаружи, так и внутри волоса. На питательных средах (сусло-агар, агар Сабуро и др.) при температуре 25...28 °С возбудители на 6...40-й день образуют растущие в субстрат плоские, складчатые, кожистые колонии белого, серого, кремового или темно-желтого цвета. Цвет зависит от вида возбудителя, способности к образованию пигмента, интенсивности его образования и характера распределения в колонии. Молодые культуры имеют более нежную окраску. При микроскопии выявляют разные по форме и величине споры (макро- и микроконидии, артро- и хламидоспоры) и мицелий, характерные для

каждого вида. Возбудитель паразитирует в волосах и на коже в виде разветвленного септированного мицелия, который распадается на споры.

Находясь под защитой роговых масс волоса, грибы сохраняют свою вирулентность до 4...7 лет, а спора — до 9... 12 лет. В помещении последние могут сохраняться годами и переноситься по воздуху. При температуре 60...62 °С возбудитель инактивируется в течение 2 ч, а при 100 °С — в течение 15...20 мин, погибает при воздействии щелочного раствора формальдегида, содержащего 2 % формальдегида и 1 % гидроксида натрия, 10%-ного горячего раствора серно-карболовой смеси при двукратном нанесении через 1 ч. **Эпизоотология.** Трихофитиозом болеют сельскохозяйственные животные всех видов, пушные и хищные звери, а также человек. Восприимчивы животные всех возрастов, но молодые чувствительнее, у них болезнь протекает более тяжело. В стационарно неблагополучных хозяйствах телята заболевают с 1 мес, пушные звери, кролики—с 1,5...2 мес, верблюды — с 1 мес до 4 лет, при этом могут переболеть 2...3 раза; овцы болеют до 1...2 лет, а в откормочных хозяйствах и в более старшем возрасте; поросята — в первые месяцы жизни.

Источник возбудителей инфекции — больные и переболевшие животные. В окружающую среду с чешуйками и волосом попадает огромное количество спор гриба. Возможны распространение возбудителя и заражение животных через обслуживающий персонал (больные трихофитией люди), загрязненные корма, воду, подстилку и др.

Переболевшие самки пушных зверей могут заразить потомство и на следующий год. Больные животные распространяют возбудитель с отторгающимися корочками, чешуйками эпидермиса, волосами, которые инфицируют окружающие предметы, помещения, почву, могут разноситься ветром. Споры грибов длительно сохраняются на волосах переболевших животных.

Факторы передачи разнообразны — это инфицированные корма, подстилка, предметы ухода, упряжь, одежда обслуживающего персонала, навоз, помещения, где находились больные животные, и др. Поскольку возбудитель очень устойчив во внешней среде, инфицированные помещения, выгульные дворики, пастбища длительное время остаются опасными для здоровых животных, даже когда там нет больных. В неблагополучных по трихофитии хозяйствах большую роль в распространении возбудителя играют грызуны. Переносчиками болезни могут служить и эктопаразиты.

Заражение происходит при контакте восприимчивых животных с больными или переболевшими, а также с инфицированными объектами, кормами. Способствуют заражению травмы, царапины, мацерация кожных покровов.

Трихофитоз регистрируют в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Этому способствуют снижение резистентности организма, изменения метеорологических условий, различные нарушения содержания и кормления, влияние внешних факторов на развитие самого возбудителя.

Перемещения и перегруппировки, скученное содержание нередко благоприятствуют перезаражению животных и массовому распространению трихофитоза.

Патогенез. При попадании на травмированные ткани, царапины, ссадины или спущенный эпителий животного с измененной реакцией среды споры гриба и мицелий прорастают на поверхности кожи и внедряются в волосяные фолликулы.

Образуемые в результате жизнедеятельности грибов продукты вызывают местное раздражение клеток и обуславливают повышенную проницаемость стенок капилляров кожи. На месте прорастания гриба возникает воспаление, волосы теряют блеск, упругость, становятся хрупкими и обламываются на грани фолликулярной и воздушной частей. Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся, способствуя тем самым распространению возбудителя на другие участки тела, где появляются новые поражения.

Из первичных очагов элементы гриба попадают в кровь и лимфу и по сосудам распространяются по организму, вызывая очаговые микотические процессы в различных участках кожи. Нарушаются обменные процессы в организме, наступает истощение животного.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период при трихофитии длится 5...30 дней. В одних случаях поражения имеют ограниченный характер, в других — диссеминированный.

У крупного рогатого скота, овец обычно поражается кожа головы и шеи, реже — боковые поверхности туловища, спины, области бедер, ягодиц и хвоста. У телят и ягнят первые трихофитозные очаги обнаруживают на коже лба, вокруг глаз, рта, у основания ушей, у взрослых — по бокам грудной клетки. У лошадей в патологический процесс чаще вовлекается кожа головы, шеи, области спины, вокруг хвоста; возможна локализация очагов по бокам грудной клетки, на конечностях, коже внутренней поверхности бедер, препуция, срамных губ. У пушных зверей, кошек болезнь характеризуется появлением пятен на коже головы, шеи, конечностей, а в 475дальнейшем — спины и боков. Часто очаги обнаруживаются между пальцами лап и на

мякише пальцев. У кошек поражения имеют ограниченный характер, у пушных зверей — нередко диссеминированный. У собак болезнь проявляется образованием пятен главным образом на коже головы. У свиней изменения обнаруживаются на коже спины и боков. У оленей трихофитозные очаги локализуются вокруг рта, глаз, у основания рогов, ушных раковин, на носовом зеркале, коже туловища; у верблюдов — на коже головы, боков, спины, шеи, живота.

В зависимости от тяжести патологического процесса различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и стертую (атипичную) формы болезни. У взрослых животных обычно развиваются поверхностная и стертая формы, у молодняка — глубокая. При неблагоприятных условиях содержания, неполноценном кормлении поверхностная форма может перейти в фолликулярную, и болезнь затягивается на несколько месяцев. У одного и того же животного можно одновременно встретить поверхностные и глубокие поражения кожи.

*Поверхностная форма* характеризуется появлением на коже ограниченных диаметром 1...5 см пятен с взъерошенными волосами. При пальпации таких участков прощупываются мелкие бугорки. Постепенно пятна могут увеличиваться, поверхность их вначале шелушится, а затем покрывается асбестоподобными корками. При удалении корок обнажается влажная поверхность кожи с как бы подстриженными волосами. У больных животных отмечается зуд в местах поражения кожи. Обычно к 5...8-й неделе корочки отторгаются, и на этих участках начинают расти волосы.

При поражении кожи внутренней поверхности бедер, промежности, препуция, срамных губ появляются мелкие, располагающиеся кругами пузырьки, на месте которых образуются чешуйки. Заживление пораженных участков идет от центра. Такую форму трихофитии принято называть везикулярной (пузырчатой).

*Глубокая форма* характеризуется более выраженным воспалением кожи и длительным течением болезни. Нередко развивается гнойное воспаление, поэтому на пораженных участках кожи формируются толстые корки из засохшего экссудата в виде сухого теста. При надавливании из-под корок выделяется гнойный экссудат, а при удалении их обнажается гноящаяся, изъязвленная болезненная поверхность. Число трихофитийных очагов на коже может быть различным — от единичных до множественных, часто сливающихся друг с другом. Диаметр поражений 1...20 см и более. В результате длительного заживления (2 мес и более) на месте локализации очагов нередко в дальнейшем образуются рубцы. Молодые животные в период болезни отстают в росте, теряют упитанность.

Поверхностная форма встречается чаще летом, глубокая — в осенне-зимний период. Скученное размещение, антисанитарные условия, неполноценное кормление способствуют развитию более тяжелых форм трихофитии.

*Стертую форму* чаще регистрируют летом у взрослых животных. У больных обычно в области головы, реже на других участках тела появляются очаги с шелушащейся

поверхностью. Выявлено воспаление кожи нет. При удалении чешуек остается гладкая поверхность, на которой в течение 1...2 нед появляются волосы. **Патологоанатомические признаки.** Трупы животных истощены, нередко от кожи исходит резкий мышинный запах. Патологических изменений в других органах, помимо кожи, не находят.

**476** **Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, характерных клинических признаков и результатов лабораторных исследований, включающих микроскопию патологического материала и выделение культуры гриба на искусственных питательных средах. Материалом для исследования служат соскобы кожи и волосы с периферических участков трихофитозных очагов, не подвергавшихся лечебным обработкам.

Микроскопию можно провести непосредственно в хозяйстве. Для этого волосы, чешуйки, корочки помещают на предметное стекло или чашку Петри, заливают 10...20%-ным раствором гидроксида натрия и оставляют на 20...30 мин в термостате или слегка подогревают на пламени горелки. Обработанный материал заключают в 50%-ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Для определения вида обнаруженного гриба проводят культуральные исследования, дифференцируя выделенные грибы по скорости роста на питательных средах, цвету и морфологии колоний, характеру мицелия, форме и размерам макро-, микроконидий, артроспор, хламидоспор.

Трихофитоз необходимо дифференцировать от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии. Наиболее важна дифференциальная диагностика трихофитоза и микро-спороза. Споры трихофитов более крупные, чем у микроспорумов, располагаются цепочками. При люминесцентной диагностике волосы, пораженные грибом микроспорумом, под действием ультрафиолетовых лучей дают яркозеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитозе.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После естественного переболевания трихофитозом у крупного рогатого скота, лошадей, кроликов, песцов, лисиц формируется

напряженный длительный иммунитет. Лишь в редких случаях возможно повторное заболевание.

Впервые в мировой практике в нашей стране (ВИЭВ) созданы специфические средства профилактики трихофитии у животных различных видов, разработан метод вакцинации и лечения, исключая естественный путь внедрения возбудителя. В настоящее время выпускаются живые вакцины против трихофитии животных: ТФ-130, ЛТФ-130; ТФ-130 К — для крупного рогатого скота; СП-1 — для лошадей; «Ментавак» — для пушных зверей и кроликов; «Триховис» — для овец и др. Разработаны также ассоциированные вакцины для домашних животных, в состав которых входят антигены против трихофитии.

Иммунитет как у молодых, так и у взрослых животных формируется к 30-му дню после второго введения вакцины и сохраняется в зависимости от вида от 3 до 10 лет. Профилактическая эффективность вакцинации составляет 95...100 %. На месте введения вакцины через 1...2 нед образуется корочка, которая самопроизвольно отторгается к 15...20-му дню. Иммунизация сопровождается повышением уровня специфических антител, увеличением числа Т-лимфоцитов и антигенреактивных лимфоцитов в крови. **Профилактика.** Общая профилактика трихофитоза складывается из соблюдения ветеринарно-санитарных правил на фермах, создания нормальных условий содержания животных, обеспечения их полноценными кормами, проведения регулярной дезинфекции, дератизации, а также вакцинации. При выгоне на пастбище, переводе на стойловое содержание восприимчивых к трихофитии животных подвергают тщательному клиническому осмотру, а вновь ввозимых — 30-дневному карантину. Кожные покровы

поступающих на ферму животных дезинфицируют 1...2%-ными растворами медного купороса, гидроксида натрия или другими средствами.

С профилактической целью в ранее неблагополучных по трихофитозу хозяйствах используют гризеофульвин, серу с метионином. Животным назначают эти препараты с кормом.

Для специфической профилактики в благополучных и неблагополучных хозяйствах животных вакцинируют. Животные, поступающие из-за рубежа, подлежат иммунизации независимо от возраста. В благополучных и угрожаемых по трихофитозу крупного рогатого скота хозяйствах вакцинируют весь молодняк, поступающий на комплекс. **Лечение.** В качестве специфических средств при лечении крупного рогатого скота, лошадей, пушных зверей, овец, верблюдов используют про-тивотрихофитозные вакцины для животных каждого вида. При сильном поражении вакцинацию осуществляют трехкратно, а корочки обрабатывают смягчающими препаратами (рыбий жир, вазелин, подсолнечное масло).

Для местного лечения применяют юглон, препарат РОСК, хлорид йода, фенолтиазин, трихотецин и др. Используют также 5...10%-ную салициловую мазь, 10%-ный салициловый спирт, 10%-ную настойку йода, сульфон, серный ангидрид, 3... 10%-ный раствор карболовой и бензойной кислот, йодоформ, мазь «Ям» и др. Все перечисленные вещества оказывают сильное раздражающее и прижигающее действие на кожу. Применять их нужно длительное время.

Весьма эффективны при данной патологии мази: ундецин, цинкундан, микосептин, микозолон, клотримазол (микоспор, канестен). Их применяют строго по инструкции. Разработаны аэрозольные формы лекарственных средств — зоомиколь и кубатол. Для местной обработки используют также шампуни или кремы с имидазолом (зонитон), хлоргексидином или поливидон-йодом. Внутрь можно применять новые системные антимикотические средства орунгал, ламизил.

Впоследние годы широкое распространение получили весьма эффективный препарат для перорального применения низорал (кетконазол) и новый йодсодержащий препарат «Монклавит-1», который оказывает эффективное фунгицидное действие на многие грибы. **Меры борьбы.** При возникновении трихофитоза хозяйство объявляют неблагополучным.

Внем запрещают перегруппировку и перевод животных в другие помещения, смену пастбищ. За больными животными закрепляют обслуживающий персонал, ознакомленный с правилами личной профилактики.

Запрещают ввод здоровых животных на неблагополучные фермы, перегруппировки и вывоз в другие хозяйства; больных изолируют и лечат. Клинический осмотр поголовья неблагополучной фермы проводят не реже 1 раза в 10 дней.

Неблагополучные по трихофитозу помещения подвергают механической очистке и тщательной дезинфекции щелочным раствором формальдегида. Текущую дезинфекцию проводят после каждого случая выделения больного животного и через каждые 10 дней до проведения заключительной дезинфекции. Для обработок используют щелочной раствор формалина, серно-карболовую смесь, формалино-керосиновую эмульсию, «Вир-кон», «Монклавит-1». Одновременно дезинфицируют предметы ухода, спецодежду. 478Хозяйство признают благополучным через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

#### 7.2.1.2. МИКРОСПОРОЗ

*Микроспороз* (лат., англ. — Microsporosis, Microsporia; микроспория, стригущий лишай)

— поверхностный микоз, проявляющийся воспалением кожи и ее производных у животных и человека.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Название «стригущий лишай» появилось во Франции в середине первой половины XIX в. Заразность болезни была установлена в начале XIX в, у лошадей, а затем у крупного рогатого скота и собак. В это же время была доказана возможность заражения стригущим лишаем человека от животных разных видов.

Впервые возбудитель микроспороза *M. audouinii* был выделен Граби в 1843 г. Чисто антропофильный вид *M. canis* Bodin — основной возбудитель микроспороза кошек и собак — изолирован в 1898 г. В 1962 г. в Европе были зарегистрированы случаи заболевания людей, заразившихся данным возбудителем от поросят.

В последующие годы была установлена этиологическая роль других представителей данного рода в патологии грибных заболеваний у животных разных видов, а также человека.

Изучению биологии возбудителей стригущего лишая, разработке мер борьбы и профилактики болезни в нашей стране посвящены исследования Н. Н. Богданова, П. Я. Щербатых, П. Н. Кашкина, Ф. М. Орлова, П. И. Матчерского, Р. А. Спесивцевой, А. Х. Саркисова, С. В. Петровича, Л. И. Никифорова, Л. М. Яблочник и др.

**Возбудители болезни.** Возбудители микроспороза грибы рода *Micro-sporum*: *M. canis* — основной возбудитель болезни у собак, кошек, мышей, крыс, тигров, обезьян, реже — кроликов, свиней; *M. equinum* — у лошадей; *M. gypseum* выделяется у всех перечисленных выше животных; *M. panum* — у свиней. Известны также другие патогенные виды.

Возбудители микроспороза имеют мелкие споры (3...5 мкм), беспорядочно располагающиеся у основания волоса и внутри него. Мозаичность расположения спор связана с характером мицелия микроспорумов. Кроме спор в периферической части волоса выявляются прямые, разветвленные и септированные нити мицелия.

Культура гриба вырастает на сусле-агаре, среде Сабуро и других питательных средах при температуре 27...28 °С за 3...8 сут. Каждый вид возбудителя имеет свои особенности роста и морфологию.

Микроспорумы сохраняются в пораженном волосе до 2...4 лет, в почве — до 2 мес, а при определенных условиях они могут размножаться. Вегетативные формы возбудителей погибают при действии 1...3%-ного раствора формальдегида за 15 мин, 5...8%-ного раствора щелочей за 20...30 мин. Устойчивость их по отношению к другим факторам такая же, как у возбудителей трихофитоза (см. Трихофитоз).

**Эпизоотология.** Микроспорозом чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, мыши, крысы, морские свинки, свиньи; описаны случаи заболевания диких животных, содержащихся в неволе. У крупного и мелкого рогатого скота в нашей стране эта болезнь не зарегистрирована. Микроспорозом болеет и человек, особенно дети. Восприимчивы животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк с первых дней жизни. У пушных зверей болезнь обычно поражает весь помёт вместе с самкой. Лошади болеют преимущественно в возрасте 2...7 лет, свиньи — до 4 мес.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Особую опасность в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического очага представляют бездомные кошки и собаки. Больные животные загрязняют окружающую среду отпадающими инфицированными чешуйками кожи, корочками, волосами. Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи возбудителей микроспории. Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т. д. В поддержании резервуара возбудителя микроспории участвуют грызуны, у которых отмечено носительство *M. gypseum*. Микроспороз очень контагиозен.

Болезнь регистрируют в любое время года, но у пушных зверей — чаще весной и летом, у лошадей, собак, кошек — осенью, зимой, весной, у свиней — весной и осенью. Развитию микроспороза у животных способствуют недостаточное содержание витаминов в организме, травматизация кожных покровов. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек, особенно среди пушных зверей на зверофермах, расположенных в пригородах крупных городов.

Среди дерматомикозов лошадей по числу заболевших лидирует микроспороз (до 98 %). Наиболее восприимчивы молодые лошади в возрасте 2...7 лет. Пик заболевания отмечается осенью и зимой.

У пушных зверей заболевание может регистрироваться ежегодно у самок и их щенков; поражаются, как правило, все щенки одного помёта (у лисиц), а затем микроспороз

распространяется на зверей, содержащихся в соседних клетках. Наиболее чувствительны молодые животные.

Патогенез. Развитие болезни происходит так же, как и при трихофитозе (см. Трихофи-тоз). Споры гриба или мицелий при попадании из внешней среды на кожу и волос восприимчивого животного размножаются, интенсивно растут и проникают по волосяному стержню в глубину фолликула. Корковое вещество волоса и фолликул постепенно разрушаются, однако рост волоса не прекращается, так как грибок не проникает в волосяную луковицу и поражает только кожу (эпидермис) с явлениями умеренно выраженного гиперкератоза, акантоза, а также клеточной инфильтрации с преобладанием полинуклеарных клеток и лимфоцитов.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период при спонтанном заражении длится 22...47 дней, при экспериментальном — 7... 30 дней. Продолжительность болезни от 3...9 нед до 7...12 мес. По тяжести поражений различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы микроспории.

*Поверхностная форма* характеризуется выпадением (обламыванием) волос, образованием безволосых, шелушащихся пятен округлой формы. Признаки экссудации (наличие серозного выпота) на коже малозаметны. Поражения могут быть очаговыми (пятнистыми) и диссеминированными. Поверхностную форму чаще регистрируют у кошек (особенно у котят), собак, лошадей, пушных зверей.

При *глубокой (фолликулярной) форме* воспалительный процесс резко выражен, на поверхности кожи образуются корки засохшего экссудата. Мелкие пятна могут сливаться, формируя обширные, покрытые корками очаги. Глубокая форма микроспории встречается у лошадей, пушных зверей, свиней.

*Атипичная форма* характеризуется появлением безволосых участков или пятен, покрытых редким волосом, без выраженных признаков воспаления. Такие участки напоминают потертости, травмы, их можно выявить лишь при внимательном осмотре. Атипичную форму регистрируют у кошек и лошадей.

*480Скрытая (субклиническая) форма* сопровождается поражением отдельных волосков на голове и туловище животного. Выпадения волос, образования чешуек, корочек при этой форме микроспории не наблюдают. Пораженные волосы при обычном осмотре нельзя выявить, их обнаруживают лишь при помощи люминесцентного метода. Скрытая форма встречается у кошек, собак, пушных зверей.

У кошек и собак весной и летом чаще наблюдают субклиническую форму болезни, выявляемую только люминесцентным анализом; заболевание с ярко выраженной клинической картиной характерно для осенне-зимнего периода. Но полного развития болезнь достигает осенью.

У взрослых кошек чаще регистрируется скрытая форма, а у молодых животных — поверхностная. При осмотре котят обнаруживают шелушащиеся с обломанными волосами очаги на различных участках головы (особенно на переносице, бровях, нижней губе, вокруг ушей), шеи, у основания хвоста, на передних конечностях, туловище. В отдельных случаях выявляются более глубокие поражения — наличие в микроспорозных очагах корочек из засохшего экссудата и склеенных чешуек.

У собак обычно регистрируют клинические признаки, характерные для поверхностной формы поражения. На коже лап, морды, туловища появляются хорошо контурированные пятна с шелушащейся поверхностью, покрытые редкими волосами и отдельными корочками. У животных может наступить самовыздоровление.

У лошадей микроспорозные поражения в виде пятен с шелушащейся поверхностью обнаруживают на спине, в области лопаток, на крупе, шее, голове, конечностях. Волосы в этих участках тусклые, легко обламываются и выдергиваются. Стержень волоса обычно утолщен и «одет» серо-белой «муфтой» из спор возбудителя. При глубокой форме на поверхности безволосых пятен обнаруживают корки различной толщины. Такие поражения напоминают трихофитозные очаги. На гладкой коже или на участках с коротким шерстным покровом по периферии микроспорозных пятен выявляются пузырьки, которые лопаются или, не вскрываясь, подсыхают, образуя чешуйки и корочки. Болезнь сопровождается зудом.



Упущенных зверей микроспороз нередко протекает в субклинической форме и обнаружить пораженные волосы удается лишь с помощью люминесцентного метода. При поверхностной форме у пушных зверей на коже головы, ушных раковин, на конечностях, хвосте, туловище появляются ограниченные шелушащиеся пятна с обломанными волосами и корочками. При снятии корок открывается покрасневшая поверхность, надавливание на которую вызывает выделение экссудата. Эти очаги могут быть единичными или множественными, ограниченными или сливающимися, когда серокоричневые корки покрывают значительные участки кожи спины, боков, брюшка животного. Наиболее тяжелые поражения встречаются у молодняка. Часто у щенков микроспория сопровождается плохим ростом, истощением.

У свиней поражения чаще обнаруживают на коже ушных раковин, реже — на спине, боках, шее. Пятна, сливаясь, образуют толстые коричневые корки; щетина на этих участках, как правило, обламывается или выпадает.

**Патологоанатомические изменения.** При системном поражении кожи и ее производных поражения во внутренних органах нехарактерны.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Микроспороз у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических

31-7753

481 признаков, результатов люминесцентного и лабораторного методов исследования. Для лабораторного исследования берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженных участков тела.

Люминесцентным методом исследуют как патологический материал, так и подозрительных по заболеванию микроспорозом животных. Патологический материал или животное облучают в затемненном помещении в ультрафиолетовом свете (лампой ПРК со светофильтром Вуда). Волосы, пораженные грибами микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленым цветом, что позволяет дифференцировать микроспорию от трихофитии.

Лабораторные исследования проводятся путем микроскопии мазков из патологического материала, выделения культуры гриба и идентификации вида возбудителя по культуральным и морфологическим свойствам.

При дифференциальной диагностике на основании лабораторных и кликоэпизоотологических данных исключают трихофитоз, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии. Окончательную дифференциацию от трихофитоза и парши проводят по результатам люминесцентного и лабораторного исследований.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Иммунитет изучен недостаточно, хотя известно, что переболевшие животные (лошади, собаки) устойчивы к повторному заражению. Формирования перекрестного иммунитета при микроспорозе и трихофитозе не установлено. Разработаны специфические средства профилактики микроспории. Вакцинация применяется в России и некоторых других странах в качестве основного средства лечения и профилактики дерматомикозов. В настоящее время в качестве специфического средства для лечения собак и кошек, больных дерматомикозами, используются моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии («Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-Ф», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам» и др.).

**Профилактика.** Общая профилактика болезни такая же, как при трихофитозе (см. Трихофитоз). В основе ее лежит повышение общей резистентности животных. С целью своевременной диагностики микроспории в звероводческих хозяйствах, конезаводах, питомниках для собак проводят профилактические осмотры животных с использованием переносных люминесцентных ламп (Вуда). В коневодческих хозяйствах для профилактики микроспороза кроме регулярной чистки кожных покровов проводят их обработку не менее 2 раз в год щелочно-креолиновыми растворами, серным раствором, эмульсией препарата СК-9 или другими средствами.

Лечение. Для лечения животных, пораженных микроспорозом, использовали салициловую мазь или салициловый спирт, спиртовой раствор йода, сульфон, серный ангидрид, растворы карболовой и бензойной кислот, сульфата меди и аммиака; йодоформ, фукузан, хлорид йода, «Монклавит-1», мази «Ям», ниифимициновую, АСД (3-я фракция с вазелином); нитрофунгин, микосептин, салифунгин и другие препараты наружного применения. Лечебные средства наносят на пораженные участки кожи, начиная с периферии очага к его центру. При обширных диссеминированных поражениях не следует наносить мазь сразу на большие поверхности.

Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин. Больных обеспечивают доброкачественными кормами в соответствии с физиологическими потребностями.

4820 выздоровлении животного судят по отсутствию очагов поражения на коже и отрастанию волос. Перед переводом животных из изоляторов кожные покровы обрабатывают растворами креолина, гидроксида натрия, сульфата меди и др.

**Меры борьбы.** При обнаружении больных животных проводят такие же мероприятия, как при трихофитозе: осуществляют комплекс ветеринар-но-санитарных мероприятий, своевременно изолируют и лечат заболевших. Больных микроспорозом бездомных кошек и собак (кроме ценных пород) уничтожают, проводят отлов бродячих животных. Наряду с влажной дезинфекцией помещений обжигают огнем паяльной лампы клетки, шеды, кормушки. Щетки, ошейники, упряжь на 30 мин погружают в эмульсию, содержащую 4 % формальдегида, 10 % керосина, 0,2 % препарата СК-9 и 85,8 % воды. Учитывая опасность заражения, необходимо строго соблюдать меры личной профилактики при работе с животными.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Дерматомикозы». 1. Что положено в основу классификации и номенклатуры микозов, подразделения их на дерматомикозы, классические микозы, плесневые микозы и псевдомикозы? 2. Какие из перечисленных микозов встречаются в нашей стране? 3. Какова видовая восприимчивость животных к трихофитозу и микроспорозу и какими путями происходит заражение? 4. Опишите течение и формы клинического проявления дерматомикозов у животных разного вида и возраста. 5. Какие методы диагностики используют при данных болезнях? 6. Какие вакцины применяют против дерматомикозов и чем объяснить их не только профилактическое, но и лечебное действие? 7. Охарактеризуйте методы и средства общего и местного лечения животных при дерматомикозах. 8. Каковы основные направления профилактических и оздоровительных мероприятий при дерматомикозах сельскохозяйственных и домашних животных? 9. Каковы меры по предупреждению заражения людей от больных трихофитией или микроспорией животных?

## 7.2.2. КЛАССИЧЕСКИЕ МИКОЗЫ

### 7.2.2.1. КАНДИДАМИКОЗ

**Кандидамикоз** (лат., англ. — Candidamycosis, Candidosis; кандидоз, кан-дидиаз, молочница) — грибное заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Кандидамикоз, поражающий слизистые оболочки пищеварительного тракта, у человека впервые описан Н. М. Амбодиком-Максимовичем в России в 1784 г. В 1885—1887 гг. Плаут выделил гриб при болезни кур, сопровождающейся поражением зоба, и отметил, что он тождествен возбудителю молочницы у человека. Кандидамикоз у птиц подробно изучили американские ученые А. Г. Гирке (1932), Э.Л. Юнгер (1933, 1954). У крупного рогатого скота впервые описал К. Д. Матгас (1941), у свиней — А. А. Ковалев (1947), у овец — Фортич, Кашубке-вич, Васюкевич (1955), у лошадей — Дж. Котз, С. Михальская (1958). В нашей стране кандидамикоз изучали А. А. Ковалев (1943), Н. А. Спесивцева (1960), В. В. Курасова (1961—1964), В. В. Костин (1966) и др.

Болезнь распространена во всех странах мира. Особенно большой экономический ущерб наносит птицеводческим хозяйствам.

**Возбудители болезни.** Возбудители кандидамикоза — дрожжеподобные грибы из рода *Candida*, чаще всего *C. albicans*, а также другие представители данного рода. Большинство этих микроорганизмов — сапрофиты, развитие и размножение которых происходит во внешней среде вне организма человека или животного. Кандиды широко распространены в природе и являются условно-патогенными микроорганизмами, которые проявляют патоген-

**483**ные свойства при снижении естественной резистентности макроорганизма, вызывая тяжелые заболевания человека и животных. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Устойчивость грибов во внешней среде различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В почве погибают через 3...7 мес. Кипячение убивает дрожжевые клетки через 10... 15 мин. Губительное действие на них оказывают ультрафиолетовые лучи в комбинации с химическими веществами. Фунгицидным действием обладают препараты йода, йодида калия, натрия, йодглицерин, перманганат калия, 2%-ный раствор формальдегида, 1...2%-ные растворы однохлористого йода, хлорамин и др.

Эпизоотология. Заболевание встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, а также человек, однако наиболее выраженный ущерб кандидамикоз наносит птицеводческим хозяйствам. Летальность среди молодняка птиц колеблется от 2 до 100 %, овец — до 60 %, свиней — до 35 %.

Источником инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель со слюной, испражнениями, молоком, а факторами передачи — корма, молочные продукты, отходы инкубации, почва и др. Кандидамикоз чаще регистрируют весной, протекает он спорадически или в виде энзоотии с охватом значительного количества молодняка. Возникновению заболевания способствует пониженная резистентность организма животного вследствие неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Часто кандидамикоз выступает как вторичное заболевание при туберкулезе, дисбактериозах, после длительного неправильного курса антибиотикотерапии.

Патогенез. Все факторы, способствующие активизации условно-патогенных грибов рода *Candida*, можно разделить на три группы: 1) факторы внешней среды (экзогенные); 2) эндогенные факторы, вызывающие снижение сопротивляемости организма, например, вследствие длительных болезней; 3) свойства грибов-возбудителей, обеспечивающие их патогенность.

Дисбактериоз рассматривают как основной фактор, способствующий формированию кандидамикоза. Нерациональная антибактериальная терапия, длительное лечение больных кортикостероидными и цитостатическими препаратами, иммунодепрессантами, применение гормональных средств способствуют активизации грибов рода *Candida*.

В результате воздействия антибиотиков подавляется деятельность микробов-ассоциантов, что приводит к авитаминозам, нарушению ферментативной активности, а это еще более снижает сопротивляемость организма и усугубляет дисбактериоз. В этих условиях беспрепятственное размножение и активизация грибов рода *Candida* могут привести к развитию кандидамикозной инфекции.

**Течение и клиническое проявление.** Кроме поверхностных поражений кожи, слизистых оболочек ротовой полости и наружных мочеполовых органов грибы рода *Candida* вызывают висцеральный кандидамикоз. По локализации патологического процесса это заболевание подразделяют на кандидамикоз дыхательных путей (кандидамикозный бронхит, пневмония, плевропневмония); желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с поражением пищевода, желудка или кишечника; мочеполовой системы и молочной железы; мышечно-костной и сердечно-сосудистой систем; ЛОР-органов и органов зрения. При генерализации кандидамикозного процесса наблюдают септикопиемические формы заболевания с одновременным поражением внутренних органов. Эти грибы могут вызывать массовое за- 484 заболевание молодняка сельскохозяйственных животных (телят, поросят) и птиц

(цыплят, индюшат) висцеральным кандидамикозом с поражением органов пищеварения и дыхания.

Первые признаки заболевания у телят-молочников при кандидамикозе ЖКТ возможны уже на 3...10-е сутки после рождения. Для острого периода характерны диарея, угнетенное состояние, усиленная перистальтика кишечника, иногда болезненность при пальпации брюшной стенки и гиперемия слизистых оболочек ротовой полости. Испражнения водянистые, в отдельных случаях с примесью белых хлопьев, слизи, крови. При отсутствии лечения кандидамикозный гастроэнтерит у телят-молочников часто заканчивается гибелью на 3...4-е сутки после начала заболевания.

При возникновении кандидамикозного гастроэнтерита в более поздние сроки (на 20...60-й день жизни) наблюдают подострое или хроническое течение заболевания. У больных животных плохой аппетит, атония и гипотония преджелудков, отставание в росте, иногда отмечают ослабление перистальтики кишечника, периодически повторяющееся вздутие рубца. Наряду с поражением внутренних органов ЖКТ у части больных животных обнаруживают клинические признаки кандидамикозного стоматита: незначительное слюнотечение, гиперемию слизистых оболочек ротовой полости, белый налет или пленку серого цвета на деснах и языке. Кандидамикозные поражения ротовой полости у телят возникают как при генерализации процесса, так и при отсутствии клинических признаков висцерального кандидамикоза.

Для кандидамикозной бронхопневмонии характерны кашель, влажные хрипы, усиленное бронхиальное дыхание и слизисто-гнойное носовое истечение. Животные малоподвижны, больше лежат. Заболевание диагностируют преимущественно у телят в возрасте 2...3 мес. Оно сопровождается постоянным исхуданием больного животного, при отсутствии рационального лечения заканчивается его гибелью.

Первые признаки заболевания поросят висцеральным кандидамикозом с поражением ЖКТ обнаруживают на 3...7-е сутки после рождения: отсутствие аппетита, угнетенное состояние, диарея. Животные малоподвижны, больше лежат, зарываются в подстилку, иногда у них возникает мышечная дрожь. Перистальтика ЖКТ усиливается. Поросята постепенно худеют, температура тела сохраняется в пределах нормы. Гибель в большинстве случаев наступает на 4...10-е, реже на 15...18-е сутки после рождения и может составлять 25...50 % от числа родившихся.

Кандидамикозную пневмонию и поражения слизистой ротовой полости (десны, губы, язык) обнаруживают в виде спорадических случаев у слабых, отставших в росте поросят преимущественно в возрасте от 2 нед до 2 мес.

Заболеванию кандидамикозом подвержен молодняк домашней птицы всех видов (цыплята, индюшата, цесарята, утята, гусята) в возрасте от 5... 10 дней до 2...3мес. Взрослые особи болеют реже. Наиболее часто это заболевание регистрируется у индюшат. Его течение зависит от возраста: до 25...30-дневного характерно острое и подострое, вызывающее массовую гибель молодняка на 3...7-й день заболевания, летальность достигает 40...60 %. Больная птица держится кучно, общее состояние угнетенное, перья взъерошенные. Поедание корма плохое, или аппетит полностью отсутствует. Характерны диарея, болезненность зоба при пальпации, затрудненное глотание, иногда судорога и параличи. При осмотре ротовой полости в большинстве случаев обнаруживают единичные или множественные творожистые наложения, пленки белого или серо-желтого цвета. При хроническом течении заболевания наблюдают отставание в росте, истощение, плохое поедание корма, утолщение стенок зоба, иногда диарею и параличи.

По сравнению с молодняком взрослые животные (крупный рогатый скот, свиньи) и все виды домашней птицы (куры, индейки, цесарки, гуси, утки) более устойчивы к грибам рода *Candida*, поэтому клинические признаки заболевания у них обнаруживают редко.

Наряду с носительством грибов рода *Candida* у коров обнаруживают маститы, эндометриты, вагиниты и аборт кандидамикозной этиологии.

**Патологоанатомические признаки.** При патологоанатомическом вскрытии павших телят характерные для кандидамикоза поражения обнаруживают в ротовой полости, пищеводе, преджелудках, сычуге и кишечнике в виде творожистых наложений, пленок или нежного серо-белого налета на слизистой оболочке пораженного органа.

На слизистой оболочке губ, десен, языка, иногда твердого нёба и пищевода обнаруживают белый крошковидный налет или уплотненные пленки.

Кандидамикозные пневмонии наблюдаются у телят 2...3-месячного возраста. При патологоанатомическом вскрытии устанавливают истощение, катаральную или

катарально-гнойную пневмонию. Нередко в легких обнаруживают некапсулированные плотные очаги желтого цвета величиной от 2...3 до 10...15 мм.

При патологоанатомическом вскрытии трупов поросят-сосунов в первые 10 дней жизни характерные для висцерального кандидамикоза изменения чаще всего обнаруживают на слизистой оболочке фундальной и пилорической части желудка.

У молодняка птицы всех видов характерные для кандидамикоза изменения в виде творожистых наложений и пленок белого или серо-желтого цвета обнаруживают преимущественно на слизистых оболочках ротовой полости, пищевода и зоба. В большинстве случаев наиболее выражены изменения в зобе. Он растянут, переполнен тягучей молочно-белой слизью с пузырьками газа. Слизистая оболочка складчатая, отечная, местами покрыта рыхлыми творожистыми наложениями и пленками. Часто встречаются единичные или множественные мелкие серо-белые узелки величиной с маковое зерно.

Одновременно с поражением верхних отделов пищеварительного тракта у части павшей птицы наблюдают катаральное воспаление кишечника, при генерализации кандидамикозного процесса — мелкие некротические очаги в почках, печени, селезенке, иногда в кишечнике и на брюшине.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз на кандидамикоз у сельскохозяйственных животных ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и микологического исследования материала.

Для выделения чистой культуры гриба производят посев патматериала на агар Сабуро, сусло-агар или МПА с глюкозой и антибиотиками. Идентификацию производят путем изучения культурально-морфологических признаков выделенной культуры.

При дифференциальной диагностике висцерального кандидамикоза у молодняка необходимо исключить диспепсию, авитаминозы, эшерихиоз, сальмонеллез, кампилобактериоз, балантидиозную дизентерию, бронхопневмонию бактериальной или вирусной этиологии.

**486 Иммуниет, специфическая профилактика.** Иммуниет не изучен, специфические средства профилактики не разработаны.

**Профилактика.** В комплексе профилактических мероприятий основное внимание должно быть направлено на организацию правильного содержания и полноценного кормления маточного поголовья и молодняка, стимуляцию их естественной резистентности, ликвидацию различных стрессовых воздействий.

Наряду с общепринятыми ветеринарно-санитарными мероприятиями следует проводить специальные, направленные на недопущение и ликвидацию микозов в хозяйстве:

дезинфекцию помещений и оборудования с использованием фунгиостатических препаратов, систематический контроль за качеством кормов и проведение периодических микологических исследований маточного поголовья и молодняка на носительство гриба рода *Candida*. В птицеводческих хозяйствах необходимо обеззараживать инкубационное яйцо с использованием фунгицидных средств. Проведение этих мероприятий приобретает особенно важное значение в тех случаях, когда возникает необходимость массового и длительного применения антибиотиков широкого спектра действия.

**Лечение.** Больных животных лечат в случае легкого течения болезни. Тяжелобольных животных лечить нецелесообразно, их выбраковывают на убой.

При кандидамикозе с лечебно-профилактической целью применяют леворин или нистатин — антибиотики, оказывающие фунгиостатическое и фунгицидное действие на грибы рода *Candida*.

Хороший лечебно-профилактический эффект при висцеральном кандидамикозе желудочно-кишечного тракта поросят-сосунов получают также при применении раствора сока чеснока на крахмальном геле.

В крупных птицеводческих хозяйствах для лечения и профилактики проводят аэрозольную обработку птицы фунгиостатическими антибиотиками (амфотерицин В, натриевые соли леворина и нистатина), а также водными растворами йода или борной кислоты. Хорошие результаты получены при использовании «Монклавита» в виде аэрозоля и при смачивании. На начальном этапе терапии необходимо устранить причины, приводящие к кандидамикозу, — исключают слишком частое применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, кортикостероидов, дрожжей и некоторых антгельминтиков.

Из медикаментозных препаратов при кандидамикозе в настоящее время широко используют низорал (кетоконазол), раствор или крем мико-спор. Сходными лечебными свойствами обладает также мазь клотримазол (кандид).

Из других лекарственных средств, которые назначают при кандидами-козах собак и кошек, известны: миконазол, декамин, ундецин, нитрофун-гин, фурагин, нистатин, леворин и амфотерицин В, орунгал, «Монкла-вит». Хорошие результаты получают от применения йодистых препаратов.

**Меры борьбы.** В хозяйствах, неблагополучных по кандидамикозу, основным источником заражения молодняка (телят, поросят, цыплят, индюшат) служат взрослые особи, которые могут быть носителями грибов рода *Candida*. Поэтому тщательная очистка и дезинфекция помещений и инвентаря, санация маточного поголовья с применением фунгиостатических средств являются необходимым условием в системе профилактики.

В хозяйствах, неблагополучных по кандидамикозу у молодняка, необходимы следующие мероприятия: 1) отмена массового использования ан-487-антибиотиков широкого спектра действия; 2) введение в рацион маточного поголовья и молодняка кормов, богатых витаминами, минеральными веществами и микроэлементами; 3) двух-трехкратная внутримышечная обработка стельных коров и супоросных свиноматок во второй половине беременности смесью витаминных концентратов А, D<sub>3</sub> и Е; 4) тщательная очистка и дезинфекция помещений и инвентаря с применением 1,5%-ного раствора формалина на 1%-ном растворе гидроксида натрия; 5) систематическая лечебно-профилактическая обработка молодняка, санация маточного поголовья препаратами, обладающими фунгиостатическим и фунгицидным свойствами.

При локализованной форме кандидамикоза пораженные органы удаляют, а мясо допускают для пищевых целей после термической обработки. Мясо туши с генерализованным процессом утилизируют. Яйца от больной птицы используют только в пищевой промышленности.

#### 7.2.2.2. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

**Эпизоотический лимфангит** (лат. — *Lymphangoitis epizootika*; англ. — *Epizootic lymphangitis*; африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хронический микоз однокопытных животных, характеризующийся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Первые сообщения об эпизоотическом лимфангите относятся к 1399 г. В XIX в. болезнь была широко распространена в Северной Африке, Индии и других средневосточных и восточных странах. Возбудитель впервые открыл итальянский ученый С. Ривольта в 1873 г. В России эпизоотический лимфангит первыми изучали А. В. Дедюлин и М. Г. Тартаковский (1882—1887).

В нашей стране эпизоотический лимфангит ликвидирован в 1960 г.

Экономический ущерб при массовых вспышках болезни значителен, так как лошадей в течение многих месяцев не используют в работе.

**Возбудитель болезни.** Болезнь вызывает почкующийся дрожжевидный гриб *Histoplasma farciminosum* (син. *Cryptococcus farciminosum*). Клетки гриба, выделенные из гноя язв и гранулематозных очагов, имеют вид округлых, овальных или яйцевидных почкующихся тел, телец-криптококков. Они имеют двухконтурную оболочку с несколькими включениями в протоплазме. В гное располагаются одиночно или массивными кучками,

часто включены в макрофаги. В тканях грибок развивается из мицелия, который распадается на криптококки (споры).

Грибы весьма устойчивы к влиянию различных факторов. В сухих гнойных корках сохраняются до 5 лет, а мицелий гриба в почве и навозе разрушается через 2...2,5 мес. При воздействии прямых солнечных лучей грибок погибает в течение 10 дней. Осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1 % активного хлора, инактивирует криптококки через 2 мин, а 3%-ный раствор гидроксида натрия — через 25 мин.

**Эпизоотология.** Эпизоотическим лимфангитом в основном болеют однокопытные всех видов независимо от породы, пола и возраста, но восприимчивы не только однокопытные — зарегистрированы единичные случаи этого микоза у парнокопытных (верблюдов и крупного рогатого скота). Более устойчивы жеребята до 6-месячного возраста. Лабораторные животные невосприимчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие с гноем во внешнюю среду огромное количество криптококков.

488 Восприимчивые животные заражаются при прямом контакте, через предметы ухода и снаряжения, а также через загрязненные выделениями больных животных корма, подстилку и навоз.

В организм животного грибок проникает через поврежденный кожный покров и локализуется в лимфатических сосудах, подкожной клетчатке и собственно коже. Особенностью эпизоотического лимфангита является то, что для заражения восприимчивого животного требуется неоднократное проникновение возбудителя в организм.

Возникновению болезни в значительной степени способствуют травмы кожи у лошадей в области холки, груди, спины, шеи и головы. Необходимо учитывать также роль кровососущих насекомых.

Наибольшее число заболевших отмечают в осенне-зимний период. Болезнь проявляется спорадически или приобретает характер затяжных эпизоотии. Неудовлетворительные условия содержания, кормления и ухода способствуют широкому распространению и длительному течению болезни.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм через мелкие дефекты кожи (ссадины, натертые места, надрезы, раны) обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При этом криптококки фагоцитируются макрофагами. При высокой резистентности организма фокусы инкапсулируются (в инкапсулированных гранулах криптококки погибают в течение 14... 15 дней); часть из них рассасывается, другие отпадают или вскрываются с образованием гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под которыми быстро разрастается новый эпителий без рубцов, и на этом патологический процесс останавливается.

У животных с низкой резистентностью процесс инкапсулирования гнойных фокусов нарушен. Криптококки усиленно размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранул и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. Развиваются паралимфаденит и перилимфаденит, обширные изъязвления кожи, утолщаются лимфатические сосуды, воспаляются регионарные лимфоузлы. При попадании криптококков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.). Плохие условия содержания, вторичные инфекции (стафилококки, стрептококки) и септикопиемия ведут к гибели животных.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период длится от 1 до 3 мес. Болезнь носит хронический характер. По клиническому проявлению различают доброкачественную и злокачественную формы эпизоотического лимфангита.

Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. В отличие от дерматофитозов, характеризующихся в основном поражением поверхностных слоев кожи, при эпизоотическом лимфангите в патологический процесс вовлекаются ее более глубокие слои. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссеминированный характер.

Вначале в толще кожи появляются мелкие безболезненные очаги, которые обычно замечают только после их вскрытия и появления гнойных истечений. Язвы постепенно зарубцовываются, а по соседству с ними появляются новые узелки. Воспаленные

лимфатические сосуды увеличиваются и нередко хорошо прощупываются при пальпации. В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи, наблюдаются гнойные истечения из носовой полости.

Лимфангитные узелки локализируются в области головы, шеи, на предплечье, животе, груди, лопатке, холке. Конечности и круп поражаются реже. Степень поражения животного зависит от вирулентности возбудителя и уровня защитных сил организма. 489 При *доброкачественной форме* лимфангитные узлы выявляют преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Число гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. При поражении глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулируется. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы. Болезнь длится 2...4 мес и заканчивается выздоровлением. *Злокачественная форма* болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость в результате разрастания соединительной ткани.

Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангита осложняется гнойной инфекцией. Животные угнетены, постепенно худеют, теряют аппетит, температура тела периодически повышается, развивается сепсис, и наступает смерть. Злокачественное течение болезни наблюдается преимущественно у тяжеловозов. Длительность болезни 6...8 мес и более.

**Патологоанатомические признаки.** Кожа утолщена (местами до 5...6 см), на ней множество гнойных фокусов и язв. Лимфоузлы воспалены, нередко с очагами некроза. Лимфатические сосуды утолщены и заполнены гноем. Иногда возникают гранулемы и гнойные фокусы на слизистой оболочке носа, в суставах, легких, печени, почках и селезенке.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Клинический диагноз подтверждается микроскопическим исследованием образцов экссудата и узелков. При дифференциальной диагностике исключают сепсис, мыт, псевдотуберкулез (язвенный лимфангит однокопытных), но-кардиоз (язвенное воспаление крупного рогатого скота) и криптококкоз (европейский бластомикоз, телуроз).

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Переболевшие лошади приобретают пожизненный иммунитет. У них можно обнаружить специфическую сенсибилизацию и сывороточные антитела.

Средств специфической профилактики нет. **Лечение.** Больных животных не лечат.

**Профилактика и меры борьбы.** Основой профилактики эпизоотического лимфангита является недопущение травматизма животных, повреждения целостности кожного покрова.

#### 7.2.2.3. БЛАСТОМИКОЗ

*Бластомикоз* (англ. — Blastomycosis, North American Blastomycosis; североамериканский бластомикоз, болезнь Джилькрайста — Стокса) — хронический висцеральный микоз, характеризующийся пиогранулематозными поражениями в различных тканях.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** В 1894 г. Джилькрайст описал своеобразное поражение кожи у человека. В срезах из пораженных тканей автор обнаружил круглые и овальные микроорганизмы с двухконтурной оболочкой. Джилькрайст назвал это заболевание протозойным дерматитом и экспериментально воспроизвел его у собаки материалом, взятым с пораженной кожи больного человека. В 1896 г. Джилькрайст и Стоке наблюдали у человека после ранения аналогичный случай. Авторы впервые выделили чистую культуру возбудителя и воспроизвели бластомикоз у морской свинки, лошади, собаки и овцы. Гриб получил название *Blastomyces dermatitidis*. Бластоми-

490 коз собак первым описал Мейер в 1912 г. Энзоотический бластомикоз встречается в США, Канаде и Англии. Болезнь была зарегистрирована также в Центральной Америке и в Африке. В РФ бластомикоз не зарегистрирован.



**Возбудитель болезни.** Возбудитель болезни — диморфный гриб *Blastomyces dermatitidis*. При культивировании при температуре 37 °С развивается дрожжевая форма гриба в виде круглых колоний сметанообразной консистенции, не врастающих в питательную среду. Стареющие колонии становятся исчерченными и морщинистыми, восковидной консистенции. При микроскопировании наблюдают круглые почкующиеся клетки диаметром 5...7 мкм. Встречаются также удлиненные почкующиеся клетки.

При температуре 25...30 °С вырастают мицелиальные формы гриба. Колонии круглые гладкие, покрывающиеся сначала белым, потом желтым, а позднее желто-бурым пушком с короткими выростами (коремии), придающими культуре шиповатый вид. При микроскопировании в поле зрения обычно видны круглые почкующиеся клетки с обильными септи-рованными нитями мицелия и многочисленными круглыми или грушевидными конидиями диаметром 3...5 мкм, располагающимися по бокам нитей. В старых культурах встречаются хламидоспоры размером 1... 18 мкм. На жидких средах культивируется в основном мицелиальная форма.

Возбудитель может находиться в почве как экзогенный агент.

**Эпизоотология.** В естественных условиях заболевают собаки. Болезнь распространена в США, Канаде, Центральной Америке и очень редко в других странах. В нашей стране бластомикоз собак не зарегистрирован, но отмечено несколько случаев заболевания бластомикозом человека. Считают, что больное животное является источником возбудителя, который передается прямым и косвенным путем, проникая в организм через поврежденную кожу и слизистую оболочку дыхательных путей.

**Патогенез.** Возбудитель проникает из почвы в организм человека и животных через поврежденную кожу, слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При кожной форме болезни вначале появляются отдельные папулы, узелки и пустулы, которые по мере развития инфекционного и патологического процессов вскрываются с образованием язв. В некоторых случаях в результате их увеличения и слияния в различных участках кожного покрова образуются крупные изъязвления — очаги с бородавчатыми разрастаниями по периферии.

Висцеральная форма начинается обычно с заболевания легких. При диссеминации процесса поражаются ЦНС, кожа, слизистые оболочки, кости, суставы, глаза, предстательная железа, почки, другие органы и ткани. Болезнь сопровождается повышением температуры, бронхитом, угнетенным состоянием, снижением аппетита, одышкой.

**Течение и клиническое проявление.** Бластомикоз собак протекает с поражением кожи и внутренних органов. При кожной форме появляются отдельные папулы и узелки, которые вскрываются по мере развития процесса. Поражаются различные участки кожного покрова. Висцеральная форма начинается обычно с заболевания легких, сопровождающегося повышением температуры тела, бронхитом, кашлем, угнетением, ухудшением аппетита, одышкой. При диссеминации процесса поражаются суставы, глаза. У заболевших собак наблюдают конъюнктивиты, иногда животные слепнут.

**Патологоанатомические признаки.** При вскрытии находят глубокие абсцедирующие узлы в легких. В печени, селезенке, почках и лимфатических узлах встречаются участки некроза.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Предварительный диагноз на бластомикоз подтверждается лабораторными исследованиями. При микроскопии исследуют гной, соскобы с кожных поражений, кровь, кусочки пораженных органов, спинномозговую жидкость. Окрашенные по Граму клетки просматриваются лучше. Для получения чистой культуры возбудителя патологический материал высевают на сусло-агар, кровяной агар, среду Сабуро и др.

Для экспериментального заражения патологическим материалом подопытных животных используют мышей, морских свинок, хомяков. При гистологическом исследовании органов павших животных наблюдают множественные абсцессы, состоящие из полиморфно-ядерных лейкоцитов, среди которых обнаруживают почкующийся гриб. Из серологических методов исследования применяются РСК и РИД. В ветеринарной и медицинской практике широко применяется метод аллергической пробы с аллергеном — бластомицином.

При дифференциальной диагностике следует исключить туберкулез и другие глубокие микозы: кандидамикоз, кокцидиоидо-микоз, криптококкоз.

**Специфическая профилактика. Не разработана.**

**Лечение.** Не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Больных собак целесообразно убивать, чтобы предотвратить дальнейшее заражение. Особое внимание следует обратить на тщательную и неоднократную дезинфекцию помещений, в которых находились пораженные животные. Контрольные вопросы и задания к разделу «Классические микозы». 1. Назовите возбудителей и перечислите условия, способствующие возникновению кандидамикоза в благополучном хозяйстве. 2. Животные каких видов чаще поражаются кандидамикозом и как проявляется эта болезнь у птиц, овец, собак и свиней? 3. Проведите дифференциальную диагностику кандидамикоза от токсической диспепсии и эшерихиоза. 4. Охарактеризуйте возбудителя и эпизоотологические особенности лимфангита лошадей. 5. На основании каких данных следует дифференцировать эпизоотический лимфангит от сапа, мыта, мелиоидоза и язвенного лимфангита лошадей? 6. В чем состоят меры профилактики и ликвидации классических микозов животных?

### 7.2.3. ПЛЕСНЕВЫЕ МИКОЗЫ 7.2.3.1. АСПЕРГИЛЛЕЗ

*Аспергиллез* (лат. — *Aspergillo*sis; острый и хронический микоз) — инфекционное заболевание птиц, реже животных других видов, которое характеризуется фибринозным узелковым поражением органов дыхания и серозных покровов (см. цв. вклейку).

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые плесневые грибы в бронхах, легких и воздухоносных мешках у птиц обнаружил А. Мейер в 1815 г. в Германии. А в 1855 г. Г. Фрезениус выявил грибок в легких и воздухоносных мешках дрофы и назвал его *Aspergillus fumigatus*. Заболевание получило название «аспергиллез».

Позже были описаны случаи заболевания как млекопитающих животных, так и человека. Аспергиллез — наиболее широко распространенный плесневый микоз. Болезнь зарегистрирована в большинстве стран мира и наносит существенный экономический ущерб хозяйствам, особенно птицеводческим. Гибель молодняка птиц может достигнуть 40...90 %.

**Возбудители болезни.** Основным возбудителем аспергиллеза у птиц и млекопитающих является грибок *Aspergillus fumigatus*, реже другие грибы данного рода (*A. flavus*, *A. niger* и *A. nidulans*). Аспергиллы широко распространены во внешней среде как сапрофиты, а при попадании в организм птиц или млекопитающих при благоприятных условиях приобретают патогенные свойства паразитов. В организме животных патогенный грибок выделяет протеолитические ферменты и эндотоксин, обладающий гемолитическими и токсическими свойствами.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим факторам. Осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2 % активного хлора, убивают споры грибов в течение нескольких часов. В лабораторных условиях грибок сохраняет свою жизнеспособность и патогенность до 5 лет. Кипячение инактивирует его в течение 5... 10 мин. Отмечено, что в кормах устойчивость аспергиллов увеличивается, поскольку мицелий гриба прорастает в зерно. Обеззараживают корма при температуре 160... 180 °С в течение 10 мин.

**Эпизоотология.** В естественных условиях к аспергиллезу наиболее восприимчивы индейки, куры, цесарки, водоплавающая птица, лошади, крупный рогатый скот, овцы, собаки, свиньи, кролики, морские свинки. Чаще болеет молодняк, особенно с пониженной резистентностью организма.

Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Из обсемененных спорами гриба кормов, подстилки, почвы, воздуха инкубатория и гнезд возбудитель проникает в организм и при благоприятных условиях начинает прорастать, вызывая заболевание. На крупных птицефабриках заражение птицы возможно в случае проникновения спор и мицелия аспергилл через неповрежденную скорлупу яйца с последующим развитием в белке, желтке и воздушной камере. У новорожденных цыплят заболевание проявляется уже в первые часы жизни.

Появление аспергиллеза среди крупного рогатого скота и животных других видов обусловлено длительным стойловым содержанием, отсутствием моциона, скармливанием пораженного корма.

Патогенез. Споры гриба, проникая через дыхательные пути, оседают на слизистой оболочке гортани, в бронхах, легких и вызывают воспалительный процесс. Затем они попадают в глубь тканей и начинают быстро прорастать. Воспалительный процесс характеризуется местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными явлениями, образованием узелков, или гранулем. В центре узелка можно обнаружить колонию гриба, состоящую из разветвленного мицелия.

Кроме того, споры гриба гематогенным путем могут разноситься по всему организму животного, оседать и развиваться в тканях и органах. При этом токсичные продукты их жизнедеятельности вызывают дистрофические изменения в печени. В патогенезе аспергиллеза большое значение имеют не только протеолитические ферменты как продукты метаболизма возбудителя, но и его эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма, развитие пневмонии и гибель животного от асфиксии.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период болезни продолжается от 3 до 10 дней. В зависимости от патогенности гриба, состояния здоровья и возраста животных аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически. Первыми клиническими признаками у птиц при *остром течении* болезни являются быстро развивающаяся слабость, сонливость, малоподвижность. Аппетит понижен или совсем отсутствует, прогрессируют симптомы поражения органов дыхания. Больная птица в период вдоха вытягивает шею и голову вперед и вверх, раскрывает клюв, глотает воздух, чихает, кашляет, из клюва и носа вытекает серозная пеннистая жидкость. В конце болезни наблюдаются расстройство функции пищеварения, диарея, судороги и параличи. У цыплят симптомы менин-гоэнцефалита характеризуются тяжелыми нервными расстройствами. Болезнь обычно длится 4 дня, летальность составляет 80... 100 %.

При *подостром* и *хроническом течении* аналогичные признаки развиваются медленно, отмечают периодические расстройства пищеварения и дыхания, птица постепенно худеет и гибнет.

У крупного рогатого скота при *остром течении* аспергиллеза наблюдают обильное слюноотделение, ухудшение аппетита и нарушение жвачки. В легких прослушиваются хрипы, слабый пульс учащен. Животное стоит с приоткрытым ртом, вид у него испуганный. Температура тела повышается до 40 °С, и с признаками тяжелого поражения органов дыхания животное погибает.

*Подострое течение* характеризуется более медленным развитием патологического процесса. Постепенно ухудшается аппетит, понижается суточный удой, появляются одышка, кашель, повышается температура тела, и развивается бронхопневмония. Из носовой полости выделяются серозно-геморрагические истечения. Животное гибнет на 10... 12-й день.

У лошадей, овец и коз клинические признаки аспергиллеза такие же, как и у крупного рогатого скота. Процесс локализуется главным образом в органах дыхания и сопровождается пневмонией, затрудненным дыханием, хрипами. При хроническом течении аспергиллеза появляются короткий и болезненный кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, прослушиваются сухие или влажные хрипы.

У собак и кошек заболевание характеризуется поражением органов дыхания, слизистых оболочек. Наиболее часто наблюдают поражение слизистых оболочек, покрытых мерцательным эпителием, — полости носа, придаточных полостей черепа. **Патологоанатомические признаки.** В период острого течения аспергиллеза у павших или вынужденно убитых животных легкие отечные. На плевре, миокарде, селезенке, серозной оболочке тонкого отдела кишечника кровоизлияния. В легких, реже в печени и почках находят серовато-белые или сероватые узелки величиной от макового зерна до горошины.

При *подостром течении* болезни обнаруживают гранулематозные узелки, возникающие в результате лобулярной пневмонии или перибронхита. В центре узелков видны некротические массы, в которых находят гифы мицелия.

*Хроническое течение* аспергиллеза характеризуется образованием в легких белых или желтовато-белых плотных узелков, окруженных соединительнотканной капсулой.

При распаде гранулем в легких образуются каверны. Нередко можно наблюдать серозное или серозно-фибринозное воспаление бронхов. При этом бронхи полностью забиты фибринозными массами, проросшими гифами гриба. Воздухоносные мешки растянуты фибринозным экссудатом, стенки уплотнены, иногда покрыты пушистым налетом, образованным спороносящими колониями аспергиллов. Слизистые оболочки желудочнокишечного тракта птиц катарально воспалены.

При поражении яиц на подскорлупных оболочках обнаруживают колонии гриба в виде темных пятен. Эмбриональные оболочки плода отекают, иногда с кровоизлияниями. Носовые раковины и ушные каналы эмбрионов закупорены мицелием гриба.

У крупного рогатого скота и лошадей часто обнаруживают узелковое поражение в легких. Узелки плотные, размером от горошины до лесного ореха и более.

**Диагностика и дифференциальная диагностика. Прижизненный диагноз на аспергиллез поставить трудно, так как специфический симптомокомплекс у больных животных отсутствует. При подозрении на аспергиллез в лабораторию для микологического исследования направляют свежий патологический материал (трупы птиц, кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами, яйца и др.).**

494 Лабораторная диагностика аспергиллеза заключается в микроскопическом исследовании патологического материала с целью обнаружения мицелия гриба и выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом культивирования на средах Сабуро, Чапека, сусле-агаре и др. Кроме того, исследуют корма и подстилку, овоскопируют яйца.

Для подтверждения патогенности выделенных культур проводят экспериментальное заражение лабораторных животных (кроликов, морских свинок и белых мышей), что приводит к развитию генерализованного процесса с типичным поражением органов дыхания, почек, сердца. При вскрытии в этих органах наблюдают множество мелких узелков с интенсивным развитием гриба.

Для диагностики аспергиллеза применяют реакции иммуноэлектрофореза, тест ELISA. Также для этих целей можно использовать РИФ, РП и РСК. Положительно зарекомендовали себя также аллергические пробы.

Остро протекающий аспергиллез цыплят необходимо дифференцировать от пуллороза, а у взрослой птицы — от микоплазмоза и туберкулеза, инфекционного бронхита и гиповитаминоза А. У млекопитающих животных следует исключить туберкулез и паратуберкулез. Микологические исследования помогают дифференцировать аспергиллез от микозов, вызванных другими плесневыми грибами или актиномицетами.

**Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не изучен. Специфическая профилактика не разработана.**

**Лечение.** Специфическая терапия аспергиллеза не разработана. Для предупреждения распространения болезни среди птиц и животных других видов применяют препараты йода (однохлористый йод, йодид калия, йоди-нол, раствор Люголя), нистатин и амфотерицин в виде аэрозоля, с питьевой водой или кормом.

**Профилактика и меры борьбы.** Основное значение в предупреждении аспергиллеза принадлежит полноценному кормлению животных и благоприятным санитарногигиеническим условиям их содержания. Важно следить за соблюдением правил заготовки и хранения кормов, не допускать сырости в животноводческих помещениях. В стойловый период необходимо вентилировать помещения. Запрещается использовать подстилку, покрытую плесенью. Производственные помещения и инвентарь рекомендуется периодически тщательно очищать и дезинфицировать раствором формальдегида. С профилактической целью птице с водой, кормом или в виде аэрозолей вводят препараты йода. В инкубаториях периодически проводят контрольные исследования

на засоренность воздушной среды и инкубационных яиц, проводят дезинфекцию парами формальдегида.

Разработан способ обеззараживания инкубаторов и яиц в период инкубации и вывода цыплят аэрозолями гексахлорофена, который безвреден для развивающихся эмбрионов и цыплят.

Пораженные аспергиллами корма обеззараживают ультрафиолетовым и ультравысокочастотным облучением. Для обеззараживания корма и продуктов его переработки используют аммиачную воду с последующим прогреванием при 180...200°C. Затхлые и заплесневелые корма проваривают.

#### 7.2.3.2. ПЕНИЦИЛЛОМИКОЗ

*Пеницилломикоз* (англ. — *Penicillomycosis*) — болезнь животных, вызываемая представителями рода *Penicillium*, возникающая на фоне снижения общей резистентности организма.

**495 Возбудители болезни.** В качестве возбудителей могут быть грибы *P. glaucum*, *P. crustosum* и др. Заболевание изучено плохо. Восприимчивы животные многих видов, однако ввиду трудности подтверждения диагноза не всегда выявляются.

Пенициллы — аэробы и растут на тех же средах, что и аспергиллы и мукооровые грибы (сусло-агар, среда Чапека и др.). Поверхность зрелых колоний мучнистая благодаря массе зрелых конидий. Культурсы гриба самых разнообразных оттенков — от беловато-желтых до фиолетовых и темно-коричневых.

На твердых питательных средах развивается грибница пенициллов, состоящая из сплетения ветвящихся септированных нитей, на которых располагается множество конидий. Толстая конидиеносная ветвь на свободном конце мутовчато ветвится, образуя обычно несколько ярусов стеригм (более коротких веточек) в виде кисточки. На стеригмах находятся цепочки из округлых конидий.

**Течение и клиническое проявление.** Пенициллы поражают кожу, слизистые оболочки, часто выделяются из легких больных туберкулезом животных. Могут вызвать осложнения различных заболеваний верхних дыхательных путей.

#### **Патологоанатомические признаки. Нехарактерные.**

Диагностика. Складывается из исследования патологического материала, выделения чистой культуры и гистологического исследования. Высевы на питательные среды проводятся так же, как и при мукомикозе.

Ведущими являются данные гистологического исследования, так как пенициллы как сапрофиты часто выделяют из легких и кожи. Очень ценно для подтверждения диагноза обнаружить в очаге поражения элементы гриба, фагоцитированные макрофагами. Формирование пенициллами на концах мицелия кисточек представляет собой важный диагностический признак. Эта особенность отмечается не только в культурах, но и в срезах тканей. Однако наиболее достоверный способ определения видовой принадлежности гриба — это выделение его в чистую культуру, так как тинкториальные свойства пеницилл и аспергилл одинаковые. При биопробе пеницилломикоз воспроизводят путем подкожного заражения кроликов, морских свинок, крыс, мышей. На месте введения культуры гриба возникает абсцесс и формируется грануляционная ткань. При внутрибрюшинном и внутривенном заражении развивается генерализованный процесс.

#### **Специфическая профилактика и лечение. Не разработаны.**

**Профилактика и меры борьбы.** Для предупреждения заболевания в хозяйстве необходимо осуществлять строгий ветеринарно-санитарный контроль кормов. Нельзя скармливать животным заплесневевшие и подвергшиеся самосогреванию корма.

#### 7.2.3.3. МУКОРМИКОЗ

*Мукомикоз* (фикомикоз, мукороз) — хроническое заболевание, сопровождающееся развитием в лимфатических узлах и легких гранулематозных процессов или язв, некрозов, геморрагических инфарктов в желудочно-кишечном тракте.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые Лихтхейм в 1884 г. и Линдт в 1886 г.**

определили патогенность муконовых грибов, полученных с плесневелого хлеба, при внутривенном введении их кроликам. Т. Смит в 1920 г. выделил

496 муконовых грибов из пораженных тканей крупного рогатого скота. У поросят болезнь наблюдал Христиансен (1928), у норок — Мамберг и Джогенсон (1950). Описаны случаи мукорми-коза с поражением центральной нервной системы (1943). Болезнь установлена у собак, убойного скота (1955), морских свинок (1954). Саундерс (1948) изолировал гриб *Lichtheimia* из абсцессов лимфатических узлов свиней. При бронхомикозе лошадей В. З. Черняк в одном случае выделил *Mucor pusillus*.

Мукормикозы встречаются по всему земному шару. Подробнее описаны во Франции, Италии, Германии, США и Англии.

**Возбудители болезни.** В качестве возбудителей описаны различные представители семейства *Mucogasea*, которые, являясь сапрофитами, широко распространены в природе. Для животных особенно патогенны грибы рода *Lichtheimia L. corymbifera*, а также *Rhizopus nigricans*. В целом речь идет о представителях четырех родов *Mucorales*: *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* и *Mortiella*.

Для муконовых грибов характерен широкий ветвящийся несептиро-ванный мицелий. Культуры муконовых грибов довольно крупные, активно развиваются на искусственных питательных средах, колонии серовато-белого, коричневого или бурого цвета. В местах скопления спорангиев культуры приобретают более темную окраску.

*Mucorales* живут как сапробионты в окружающей свободной природе и существуют в почве на весьма различных органических материалах, в расщеплении которых они участвуют (полисахариды, целлюлоза), иногда проявляя протеолитическую активность. Вследствие свойственной им копрофилии чаще находятся там, где собираются экскременты животных, навоз. Из-за убикуитарного распространения этих низших грибов создаются многогранные возможности для заражения человека и животных. Чувствительны к растворам формальдегида и щелочам.

Эпизоотология. К мукормикозу восприимчивы домашние, лабораторные и сельскохозяйственные животные, пушные звери, болеют также обезьяны, тюлени.

При ослаблении общей резистентности организма, вызванного каким-либо заболеванием, представители разных видов семейства способны вызывать развитие микоза. Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Возникновению заболевания способствуют травматические повреждения кожи и слизистых оболочек. При широком распространении грибов во внешней среде ингаляторный путь заражения считается ведущим. Животные заболевают независимо от времени года, однако чаще мукормикоз регистрируют в теплые месяцы при повышенной влажности воздуха. **Течение и клиническое проявление.** У крупного рогатого скота чаще встречается легочная форма, как правило, у животных, больных туберкулезом. Данный микоз может сопровождаться поражением желудочно-кишечного тракта на фоне остро протекающей диареи с примесью крови в фекалиях и атонией. У собак могут отмечаться судороги. Типичные клинические признаки отсутствуют, и диагноз обычно подтверждают после вскрытия и проведения микологических исследований.

**Патологоанатомические признаки.** При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают поражение лимфатических узлов и легких. Лимфатические узлы увеличены, с признаками казеозного распада.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз базируется на микроскопическом исследовании патологического материала и полуце-

32-7753

497 нии чистых культур. Важное значение имеют данные патологоанатомического и гистологического исследований. Серологические, аллергические пробы пока не нашли диагностического значения.

С целью диагностики и выяснения патогенности муконовых грибов биопробу ставят путем экспериментального заражения кроликов, морских свинок, мышей. Кролики погибают через 15...20 дней после внутривенного заражения. Падеж мышей отмечают через 5... 15 дней. Чаще всего обнаруживают поражение почек, реже — печени, сердца, селезенки.

Интенсивный рост гриба в почках обуславливает развитие множественных абсцессов и некроз эпителия канальцев. Иногда наблюдают образование грануляционной опухоли, представляющей собой обширное разрастание грануляционной ткани.

При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо иметь в виду другие плесневые микозы. В отличие от аспергилл и возбудителей пеницилломикоза мицелий мукоровых грибов не септирован и значительно шире. Весьма характерным также является различная ширина нити на ее протяжении, чего нет у аспергилл, пеницилл и представителей рода *Candida*.

**Специфическая профилактика и лечение. Не разработаны.**

**Профилактика и меры борьбы.** Для предупреждения заболевания следует соблюдать ветеринарно-санитарные требования по содержанию животных и уходу за ними. Проводить ветеринарно-санитарный контроль кормов, особенно комбикормов, зерноотходов, отрубей и других продуктов переработки зерна. Нельзя скармливать животным плесневелые и подверженные самосогреванию корма. Необходимо регулярно проводить текущую дезинфекцию щелочным раствором формальдегида, содержащим 2 % формальдегида и 1 % гидроксида натрия.

**Контрольные вопросы и задания к разделу «Плесневые микозы».** 1. Охарактеризуйте куль-турально-морфологические особенности возбудителей плесневых микозов. 2. Проведите дифференциальную диагностику указанных болезней по эпизоотологическим, клиническим и патологоанатомическим данным. 3. На основании каких лабораторных исследований подтверждают диагноз? 4. В чем заключаются меры профилактики плесневых микозов животных?

#### **7.2.4. ПСЕВДОМИКОЗЫ 7.2.4.1. АКТИНОМИКОЗ**

*Актиномикоз* (лат. — *Actinomyces*; англ. — *Rivoltas disease, Lumpy jaw, big jaw*) —

хроническая болезнь в основном крупного рогатого скота, характеризующаяся гранулематозными поражениями с некротическим распадом различных тканей и органов (в основном головы) и образованием свищей (см. цв. вклейку).

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Кости ископаемых животных с характерными для актиномикоза поражениями свидетельствуют о том, что это заболевание животных встречалось задолго до нашей эры. Актиномикоз давно регистрируется и у человека. Первые описания включений (друзы гриба) в патологическом материале, взятом из поражений у крупного рогатого скота и человека, относятся к 1845—1871 гг.

Подробное описание гриба как вероятного возбудителя болезни у крупного рогатого скота сделал Ривольта (1868). Окончательно вопрос о грибной природе болезни у крупного рогатого скота был решен исследованиями О. Боллингера в 1876—1877 гг.; наименование гриба *A. bovis* дал С. Харц, а название болезни «актиномикоз» предложил О. Боллингер. Актиномикоз животных, особенно крупного рогатого скота, широко распространен в разных странах мира. Встречается он и в России. Случаев заражения человека от животных не установлено.

**498 Возбудитель болезни.** Возбудитель актиномикоза — гриб *Actinomyces bovis*, распространенный во внешней среде.

В гранулематозных тканях и экссудате грибок *A. bovis* обнаруживают в виде маленьких серых зерен (друз) серого или светло-желтого цвета. В старых очагах они темно-желтые, плотной консистенции, часто обызвествленные.

Колония гриба (друза) состоит из кокков, палочек различных размеров и ветвящегося мицелия, окрашивающихся по Граму положительно. В неокрашенных препаратах элементы гриба, составляющие его колонию (друзу), имеют зеленоватый цвет.

В анаэробных условиях возбудитель на питательных средах растет медленно и появляется иногда лишь на 15...30-е сутки.

Актиномицеты чувствительны к действию высокой температуры. Нагревание до 70...80 °C убивает их в течение 5 мин. Низкая температура консервирует актиномицеты на длительный срок — до 1...2 лет; высушивание не убивает актиномицеты, а скорее способствует их сохранению. Под действием сулемы 1:1000 актиномицеты погибают через 5... 10 мин, 3%-ного раствора формалина — через 5...7 мин.

**Эпизоотология.** Наиболее восприимчив крупный рогатый скот. Реже заболевают лошади, овцы, свиньи, плотоядные и другие животные. Природным резервуаром патогенных актиномицетов является внешняя среда.

Предполагают, что поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта служат основными воротами инфекции. Возбудитель может проникнуть в организм также через травмы кожи, вымени, каналы сосков, кастрационные раны, верхние дыхательные пути, нижний отдел кишечника, кожу и подкожную клетчатку при механических повреждениях и уколах. Риск заболевания актиномикозом повышается при использовании для кормления животных жестких, грубых кормов, вызывающих травматизацию слизистых оболочек. Молодняк особенно часто болеет в период прорезывания зубов. Доказана возможность эндогенного заражения животных.

Заболевание регистрируют в течение всего года. Выраженная сезонность отсутствует, однако в стойловый период число больных животных увеличивается.

Патогенез. Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы среди молодой грануляционной ткани развивается некробиотический процесс — появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизисто-гнойном содержимом лежат друзы гриба, дегенеративные, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии некротического фокуса располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы гриба группируются в центре и состоят из колбовидных вздутий, мицелия, кокковидных элементов, а молодые друзы представлены мицелием.

По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. Если процесс прогрессирует, гнойнички вскрываются. Образуются долго не заживающие и длительно выделяющие гной свищи.

Процесс медленно распространяется во все стороны, окружающая ткань разрушается и растворяется, в конце концов на месте поражения образуется рубец. Распространение гриба в организме осуществляется лимфогематогенным путем. При прорастании гриба в стенке кровеносных сосудов возникают метастазы.

Проникновение гриба в периост и костный мозг сопровождается воспалительной реакцией, характеризующейся оститом с периоститом, остеомиелитом с некротическим распадом костной ткани.

32\*

**499Течение и клиническое проявление.** Длительность инкубационного периода при спонтанном заболевании животных точно неизвестна, вероятно, она колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническое проявление актиномикоза у животных зависит от места локализации процесса, степени вирулентности возбудителя и устойчивости организма животного. Общим клиническим признаком заболевания у животных всех видов является образование обычно медленно развивающейся плотной опухоли — актиномикомы.

При актиномикозе крупного рогатого скота патологический процесс локализуется в области нижней, реже верхней челюсти; часто поражаются подчелюстные лимфатические узлы и костная ткань.

Первые признаки — болезненность пораженного участка при пальпации, наличие плотных увеличивающихся фокусов, болезненность при жевании, а иногда и глотании. Температура тела у больных животных чаще остается в пределах нормы, повышается только при осложнениях актиномикозного процесса пи-огенной микрофлорой или при генерализации процесса.

По мере прогрессирования болезни центр опухоли начинает размягчаться, затем она вскрывается, и образуются фистулы, из которых выделяется вначале сметанообразный желтоватый гной, часто с наличием характерных желтовато-серых крупинок — друз гриба величиной с просыное зерно. В дальнейшем гной становится кровянисто-слизистым, с примесью частиц отторгающейся ткани. Наружные отверстия фистулезных ходов могут заживать с образованием рубца, или же над отверстием выпячиваются кровоточащие разрастания грануляционной ткани, имеющие вид цветной капусты.

Актиномикомы, появляющиеся в области глотки и гортани, разрастаясь, обычно нарушают акт дыхания и глотания. Захватывание, пережевывание и проглатывание корма затруднены, животные худеют. Опухоли могут вскрываться как наружу через кожу, так и в полость глотки.

Затрудненное дыхание, одышка и дыхание через рот наблюдаются при наличии абсцессов в области задней небной занавески. Небольшие ограниченные опухоли, не мешающие



приему пищи, заметного общего расстройства в организме больного животного не вызывают.

В некоторых случаях образовавшиеся опухоли постепенно уменьшаются, и животное выздоравливает. Однако нередко под влиянием различных причин на этом же месте вновь развивается актиномикоз.

Признаки актиномикоза кости очень характерны. Если поражены носовые кости, то первое, на что можно обратить внимание, это выпуклость нёба и затруднение жевания. На верхней и нижней челюстях образуются неподвижные утолщения, при надавливании на которые животные ощущают сильную боль. Пораженные участки челюстей увеличиваются в 2...3 раза. В дальнейшем процесс распространяется на окружающие мягкие ткани. Образуются фистулы или каналы на нёбе и деснах, прилегающих к костям, часто развивается воспалительный процесс. В этих случаях у животных расшатываются и выпадают зубы.

Поражения лимфатических узлов (чаще всего подчелюстных) характеризуются образованием инкапсулированных абсцессов.

Генерализация патологического процесса и вовлечение печени, легких, желудочнокишечного тракта наблюдаются редко. Клинические признаки поражений этих органов нехарактерны, так как могут проявляться и при других заболеваниях. Актиномикозные гранулемы (в виде множественных узелков) на паренхиматозных органах сходны с туберкулами.

Актиномикоз овец и коз встречается редко. Локализация процесса и клинические симптомы сходны с таковыми у крупного рогатого скота. Чаще поражаются лимфатические узлы головы, известны случаи актиномикоза легких. У овец более широко распространен актинобациллез.

При актиномикозе свиней патологический процесс локализуется на вымени и в лимфатических узлах и скоплениях лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних дыхательных путей (миндалины). Пораженные миндалины вначале плотные, слегка увеличены. Иногда болезненный процесс в них может длительное время оставаться незамеченным. По мере прогрессирования актиномикоза лимфатические узлы увеличиваются, а затем размягчаются. Абсцессы появляются и в окружающей соединительной ткани. При вскрытии абсцессов образуются фистульные ходы. Могут поражаться костная ткань (челюсти), гортань, язык, а при метастазах и легкие. Актиномикоз вымени характеризуется развитием его бугристости, уплотнением сосков. Нередко почти все вымя превращается в плотную опухоль. На разрезе обнаруживают множественные различной величины гнойные очаги — абсцессы. Сначала они плотные, а затем размягчаются. Гной содержит большое количество друз гриба.

Актиномикоз лошадей характеризуется поражением семенных канатиков, особенно после кастрации. Описаны случаи актиномикоза нижней челюсти и паренхиматозных органов. Собаки обычно болеют легочной формой актиномикоза.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** При типичном течении актиномикоза поставить диагноз по клиническим признакам достаточно просто. В сомнительных случаях проводят лабораторные исследования. Лабораторная диагностика складывается из микроскопии патологического материала (гноя, гранулематозной ткани) при окраске по Граму и иногда выделения чистой культуры возбудителя, что связано с определенными трудностями из-за непостоянства присутствия элементов гриба в каждой исследуемой пробе и наличия сопутствующей микрофлоры.

В случае необходимости прибегают к гистологическому исследованию и биопробе на 1...2-дневных крольчатах.

Серологические и аллергические методы исследования не нашли должного применения в ветеринарной практике из-за отсутствия строгой специфичности. Кроме того, постановка

диагноза на основании клинических данных и микроскопического исследования не представляет затруднений.

**Иммунитет, специфическая профилактика. Специфические средства профилактики не разработаны.**

**Лечение.** Для лечения актиномикоза применяют оперативные методы и антибиотикотерапию. Хорошие результаты получены при лечении животных пенициллином, стрептомицином и окситетрациклином. Антибиотики вводят непосредственно в актиномикому и вокруг нее.

Для повышения эффективности хирургического удаления актиноми-козных гранулем у крупного рогатого скота рекомендуется предварительно проводить курс интенсивной терапии, включающей местное обкалывание актиномиком антибиотиками и внутриартериальное введение (в сонные артерии) этих же препаратов. Сочетание местного и внутриарте-риального введения антибиотиков на протяжении 5...6 дней позволяет добиться более рельефного отграничения и размягчения актиногранулем. **Меры борьбы.**

**В** целях борьбы с актиномикозом не следует выпасать животных на заболоченных пастбищах, а также скармливать им сухой 501корм. Больных животных нужно изолировать. Это будет предупреждать загрязнение

гноем окружающих предметов и попадание его на раны или ссадины у здоровых животных. По возможности следует сменять пастбища, улучшать кормление животных и уход за ними.

#### **7.2.4.2. АКТИНОБАЦИЛЛЕЗ**

**Актинобациллез** (англ. — Actinobacillosis; псевдоактиномикоз, пара-актиномикоз) — хроническая болезнь животных, характеризующаяся поражением мягких тканей головы, шеи и отсутствием поражений костной ткани.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Основной возбудитель *A. lignieresii* впервые выделен в 1902 г. Ж. Линьером и Г. Шпицем от коровы. Заболевание зарегистрировано в различных странах Европы (Швеция, Шотландия, Норвегия), в США, Африке. Отмечены случаи актинобациллеза в нашей стране. Актинобациллез встречается у крупного рогатого скота в 5...20 раз чаще, чем актиномикоз.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель болезни — гриб *Actinomyces lignieresii* (син.:

*Actinobacillus lignieresii*, *Proactinomyces lignieresii*). В содержимом гранулем образует мелкие, диаметром до 1 мкм, молочно-белые или сероватые зерна (друзы), которые в отличие от актиномикозных редко подвергаются обызвествлению и представляют собой скопления коккоподобных клеток размером 0,3...0,5 мкм или мелких, длиной до 3...6 мкм, палочек, иногда расположенных цепочками.

Возбудитель грамотрицательный, спор и капсул не образует, хорошо растет в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах при pH 7,2...7,4 и температуре 37 °C. На кровяном агаре образует мелкие прозрачные колонии с молочно-голубоватым оттенком, напоминающие пастереллезные. Воздушный мицелий отсутствует. Разлагает с образованием кислоты мальтозу, маннит, маннозу и декстрин в течение 24 ч, медленнее — лактозу. Устойчивость возбудителя во внешней среде невысокая: он быстро погибает при высушивании и нагревании до 52 °C; солнечные лучи убивают его за 15...25 дней. В летнее время на сене и соломе выживает 5 сут, а в помещении — 40...45 сут. При низкой температуре в грубых кормах сохраняет жизнеспособность до 6 мес, а в земле и навозе — до 8 мес. Обычные дезсредства надежно обезвреживают возбудитель.

**Эпизоотология.** Возбудитель распространен во внешней среде. К акти-нобациллезу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, свиньи и другие животные. Пути внедрения в организм возбудителя те же, что и при актиномикозе. Заболевание чаще регистрируется среди молодняка. Выраженная сезонность отсутствует. Обычно актинобациллез встречается в виде спорадических случаев, но может принимать и характер эпизоотии с летальным исходом у 3...10 % заболевших животных.

**Патогенез.** В месте внедрения возбудителя развивается гнойно-воспалительный процесс с образованием гранулем. Вокруг первоначального очага образуется пролиферативная фиброзная ткань, в дальнейшем формируются свищи, через которые гной изливается наружу. По лимфатическим сосудам возбудитель распространяется в регионарные лимфатические узлы, где формируются новые абсцессы. Если он проникает в кровь, то появляются метастатические

образования во внутренних органах. Болезнь проявляет тенденцию к прогрессированию и без лечения может окончиться гибелью животного.

**502 Течение и клиническое проявление.** У крупного рогатого скота поражаются кожа, подкожная клетчатка в области головы, язык, лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные, шейные). Пораженные лимфатические узлы увеличиваются и в последующем после размягчения могут вскрываться. Поражение языка сопровождается его увеличением, появлением абсцессов и язв. У убитых животных на вскрытии иногда обнаруживают абсцессы во внутренних органах.

У молодняка крупного рогатого скота встречается актинобациллез кожи и подкожной клетчатки, сходный с флегмоной. С развитием процесса мелкие абсцессы в коже и подкожной клетчатке сливаются. Между волокнами мышечной ткани появляется зеленоватый гной с неприятным запахом. Нередко заболевание сопровождается поражением молочной железы.

У овец наблюдают поражение подчелюстных, заглоточных и пред-бедренных лимфатических узлов. Могут поражаться и лимфатические узлы головы, что затрудняет акт глотания и ведет к истощению. Одним из первых клинических признаков заболевания являются опухание губ и увеличение регионарных лимфатических узлов. Проникновение возбудителя в вымя вызывает развитие мастита.

Актинобациллез у свиней протекает обычно доброкачественно с поражением подчелюстных лимфатических узлов.

Клиническое проявление актинобациллеза у лошадей характеризуется появлением флегмон в межчелюстном пространстве с поражением регионарных лимфатических узлов. Актинобациллезные поражения могут встречаться и в других местах.

У собак заболевание протекает с развитием мелких абсцессов в области рта.

У животных, больных актинобациллезом, отмечают лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. Изменение белковых фракций в сторону увеличения бета- и гамма-глобулинов свидетельствует об иммунном ответе организма на внедрение возбудителя. **Патологоанатомические признаки.** Обнаруживают абсцессы на слизистой оболочке ротовой полости, языке, миндалинах, окологлоточном кольце, в лимфатических узлах и сосудах головы и шеи. При тяжелом метастатическом течении болезни инкапсулированные гнойники находят в легких, печени и других органах.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз устанавливают, основываясь на данных клинического осмотра и лабораторных методов исследования: микроскопии патологического материала и выделения культуры возбудителя. Для выделения возбудителя используются те же среды и условия культивирования, что и при актиномикозе. В отличие от возбудителя актиномикоза друзы гриба *A. lignieresii* не видны невооруженным глазом, так как они небольшого размера. Кроме того, возбудитель актиномикоза окрашивается по Граму положительно, возбудитель актинобациллеза — отрицательно.

**Специфическая профилактика.** Не разработана.

**Лечение.** Эффективны внутривенное применение 10%-ного раствора йодида натрия в дозе 20...25 мл и антибиотикотерапия (окситетрациклин, биомицин, пенициллин, стрептомицин). Положительно сказывается улучшение условий кормления и содержания. **Профилактика и меры борьбы.** Аналогичны таковым при актиномикозе.