

Лекция 1. Болезни жвачных (лейкоз крс, парагрипп - 3, вирусная диарея крс, вибриоз). Возбудитель. Эпизоотические данные. Патогенез. Симптомы. Патологоанатомические изменения. Диагноз. Иммунитет Лечение. Профилактика и меры борьбы.

ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Лейкоз крупного рогатого скота (лат. — Bovine leucosis; англ. — Leukaemia in cattle; гемобластоз, хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы) — хроническая болезнь опухолевой природы, протекающая бессимптомно или характеризующаяся лимфоцитозом и злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток в различных органах (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первый случай лейкемии (лейкоз) у животных описал в Германии А. Лейзеринг (1858), который обнаружил у больной лейкозом лошади резко увеличенную селезенку, содержащую преимущественно белые кровяные тельца. Затем в конце XIX в. болезнь была описана у крупного рогатого скота, свиней, собак и кошек, овец и коз, кур. Почти на протяжении века ученые многих стран проводили исследования по изучению этиологии лейкоза, и лишь в 1969 г. Miller и сотр. открыли вирус лейкоза крупного рогатого скота.

Фундаментальное изучение лейкоза было проведено отечественными учеными. Многолетние исследования и анализ данных литературы позволили В. П. Шишкову в 1988 г. выдвинуть вирусоиммуногенетическую теорию этиологии и патогенеза лейкозов и ряда других опухолевых болезней животных. Эта теория постоянно подтверждается многочисленными исследованиями, проводимыми в разных странах мира.

Внастоящее время лейкоз крупного рогатого скота диагностируют практически во всех странах мира. Наиболее широко он распространен в США, в ряде стран Центральной Европы, Дании, Швеции, странах Ближнего Востока и Африки, а также в Австралии. В нашей стране возникновение лейкоза связано с завозом племенного скота в 1940, 1945—1947 гг. из Германии. В дальнейшем лейкоз распространился повсеместно.

Внастоящее время гемобластозы рассматривают как болезнь, которая представляет потенциальную опасность для генофонда племенного молочного скота и при отсутствии планомерной борьбы имеет тенденцию к дальнейшему нарастанию. Экономический ущерб от лейкоза складывается из потерь в результате выбраковки, инфицированных и

больных животных, утилизации туш, сдачи на мясо молодняка от больных коров и расходов на проведение оздоровительных мероприятий.

Прямая возможность заражения людей от больного лейкозом скота не установлена.

Возбудитель болезни. Вирус лейкоза крупного рогатого скота — РНК-содержащий вирус подсемейства *Oncornavirinae* (опухолевые вирусы) семейства *Retroviridae*. Основным признаком всех представителей семейства *Retroviridae* является наличие в вирионе обратной транскриптазы. В состав подсемейства *Oncornavirinae* входят три рода, дифференцируемые на основании морфологии вирионов: вирусы типов С, В и D. Вирусы типа С делят на два подрода: вирусы типа С млекопитающих и вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС).

ВЛКРС — это экзогенный вирус в отношении крупного рогатого скота и других чувствительных видов животных. Репликация вируса ограничивается клетками лимфоидной популяции и не выявлена в других тканях организма.

ВЛКРС репродуцируется в перевиваемых, хронически инфицированных культурах клеток тканей животных разных видов.

Установлено, что ВЛКРС чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при повторяющихся замораживаниях и оттаиваниях и при прогревании при 56 °С в течение 15 мин. Пастеризация молока (74 °С в течение 16 с) разрушает ВЛКРС. Полная инактивация вируса в молоке или вирусосодержащей жидкости (кровь, молозиво) установлена при 50 °С в течение 70 с, при 70...74 °С — за 17 с. Прямой солнечный свет инактивирует ВЛКРС в течение 4 ч, УФ-лучи — в течение 30 мин. Вирус полностью теряет активность в 2%-ных растворах гидроксида натрия и формальдегида и других дезинфектантов в общепринятых концентрациях.

Таким образом, решающее этиологическое значение ВЛКРС при возникновении гемобластозов крупного рогатого скота доказано. Вместе с тем при изучении вирусной этиологии опухолей и лейкозов животных накапливались достоверные данные о том, что канцерогенный эффект вирусов проявляется в зависимости от иммунобиологического состояния организма и воздействия стресс-факторов. Отмечается также более выраженная

генетическая устойчивость отдельных пород и линий животных к ВЛКРС. Эпизоотология. В естественных условиях к ВЛКРС восприимчив крупный рогатый скот. Лейкозом болеют молодые и взрослые животные всех разводимых пород и помесей, но чаще эту болезнь отмечают у животных старше 4 лет. Телята до 6-месячного возраста устойчивы к ВЛКРС, что обусловлено, вероятно, колостральным иммунитетом. Уровень инфицированностиTM животных в возрасте 6...24 мес также низкий.

Источник возбудителя инфекции — больные гемобластозами животные. В естественных условиях вирус лейкоза может передаваться прена-тально и постнатально. Вирус передается от матери потомству транспла-центарно во время последних 6 мес внутриутробной жизни. Постнаталь-ная (т. е. горизонтальная) передача включает передачу вируса через молоко или при контакте. В большинстве случаев (более 90 %) вирус передается с инфицированными лимфоцитами.

Основным естественным фактором передачи ВЛКРС считается молоко инфицированных и особенно больных на клинико-гематологических и опухолевых стадиях коров. Учитывая возможность переноса ВЛКРС ничтожным количеством крови, следует иметь в виду, что при несоблюдении правил асептики и антисептики болезнь может распространиться во время проведения ветеринарных и зоотехнических процедур (ятрогенный фактор передачи): ректальные исследования, фиксация за носовые перегородки, бонитировка, массовые вакцинации, взятия крови, проведение хирургических операций и т. п.

По интенсивности развития эпизоотического процесса гемобластозы крупного рогатого скота относятся к медленно развивающимся инфекционным болезням.

Контагиозность лейкоза незначительна. Сезонность не проявляется. Природногеографические и климатические факторы не влияют на распространение болезни.

В некоторых стадах инфицированность составляет от 10 до 50 %, тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливаются не более чем у 10 % животных, а клинические признаки наблюдают у 1...2 % больных ЖИВОТНЫХ.

Патогенез. При лейкозе крупного рогатого скота патогенез связан с монотропизмом ВЛКРС к тканям органов кроветворения и иммуногенетическим состоянием макроорганизма. Взаимодействие микро- и макроорганизмов при лейкозах проявляется в виде инвазивной инфекции, или гематологических изменений белой крови, или образования опухолей кроветворных органов. Злокачественная трансформация клеток кроветворных органов характеризуется сложным процессом, который обуславливается как вирусными, так и клеточными генами и ферментными системами. Вирус лейкоза, находясь в клетке, не вызывает ее гибели, как это наблюдается практически при всех вирусных болезнях, а способствует нарушению процессов нормального созревания и дифференциации клеток кроветворных органов, что приводит к злокачественному перерождению их.

Находясь в клетке, вирус лейкоза длительное время может оставаться латентным, не провоцируя болезнь. Основным в патогенезе лейкоза является нарушение нормального процесса пролиферации и дифференциации клеток кроветворной ткани. Чаще поражаются лейкобластические клетки, что приводит к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов в кроветворных органах. Неконтролируемо размножающиеся клетки крови распространяются по организму и попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывающие изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток. Нарушения проявляются на молекулярном, клеточном и органном уровнях, что приводит к расстройству кроветворения, увеличению числа лимфоцитов. У больных лейкозом животных выявляют изменения структуры лимфоидных клеток, рибонуклеопротеидных комплексов, ведущие к упрочению связи между РНК и белками. В геноме бласттрансформированной клетки изменения рассматриваются как факторы, действия которых влияют на дифференцировку клетки.

У некоторых, чаще всего взрослых животных, несущих наследственную предрасположенность, при дополнительных молекулярно-биологических и иммуно-биологических перестройках в клетке болезнь проявляется гематологическими и реже опухолевыми изменениями в органах кроветворения.

Течение и клиническое проявление. Лейкозы характеризуются длительным латентным периодом (инкубационный период), во время которого в крови выявляют ВЛКРС и антитела к нему. При спонтанном заражении этот период длится от 2 до 6 лет. Клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс органов — лимфатических узлов, селезенки, сычуга, сердца, почек, половых и др. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно и незаметно. В развитии лейкозного процесса у крупного рогатого скота различают четыре стадии: предлейкоз-ную, начальную (доклиническую),

развернутую (клинико-гематологическую) и конечную, или терминальную (опухолевую), стадии.

Предлейкозная стадия у зараженных ВЛКРС животных проявляется в виде относительного лимфоцитоза (до 14 тыс/мкл, или 1410⁹/л) за счет лимфоидных клеток, характерных для подозрительных по заболеванию по «лейкозному ключу». Обнаружить другие патологические изменения не удается.

Начальная стадия характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, но более постоянными изменениями количественного и качественного состава крови. Число лейкоцитов колеблется от 15 до 40 тыс/мкл [(15...40) Ю⁹/л], а среди лимфоцитов преобладают юные и средние клетки. Гематологические изменения могут многие годы оставаться стабильными. При этом общее состояние животного — упитанность, молочная продуктивность и воспроизводительная функция не вызывают подозрений на лейкоз. Лишь при обострении хронического течения болезни могут появляться такие признаки, как снижение удоя, истощение и другие, и лейкозный процесс переходит в развернутую стадию.

Развернутая стадия характеризуется кроме гематологических сдвигов разнообразием специфических и неспецифических клинических признаков. У животного ухудшается общее состояние, отмечаются быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижаются удои, прогрессирует истощение, наблюдается атония преджелудков, сменяющаяся диареей. Перкуссией нередко устанавливают увеличение сердца, число пульсовых ударов достигает ПО... 120 в минуту, пульс слабого наполнения, волна малая. Сердечный толчок ослаблен. При сердечной слабости у животного развиваются отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межжелудочного пространства.

Специфическим клиническим признаком лейкозов крупного рогатого скота является прогрессирующее значительное увеличение поверхностных (околоушных, нижнечелюстных, заглочных, предлопаточных, надвыменных и др.) лимфатических узлов. Отмечается симметричное, но неравномерное увеличение их. Лимфатические узлы достигают величины от 5 до 20 см и более, они безболезненные, подвижные, эластичной или плотной консистенции.

У молодняка наряду с увеличением лимфатических узлов в области голодной ямки, поясницы, шеи часто отмечают опухолевидные разрастания зубной железы, обуславливающие затрудненное дыхание. При значительном увеличении селезенки перкуссией устанавливают притупленный или тупой звук, в некоторых случаях болезненность. Возможен разрыв селезенки, и животное внезапно погибает вследствие внутреннего кровоизлияния. Отмечают также увеличение печени. В тяжелых случаях ее границы сдвигаются назад и вниз, что устанавливают перкуссией.

Значительное увеличение некоторых лимфатических узлов, а также опухолевых разрастаний в тазовой и брюшной областях можно установить при ректальном исследовании. У некоторых (3...5 % случаев) больных лейкозами животных отмечают экзофтальм (пучеглазие).

При развернутой стадии лейкозного процесса отмечают лейкоэмическую картину крови (40 тыс. и более лейкоцитов в 1 мкл крови, т. е. более 40 ■ 10⁹/л), увеличение числа молодых, недифференцированных клеток в лейкоцитарной формуле (доля таких клеток может достигать 5 %). Продолжительность этой стадии варьируется от нескольких месяцев до 1...2, иногда и 3 лет.

Терминальная (опухолевая) стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса и более отчетливым проявлением клинических признаков: резким увеличением лимфатических узлов, которые могут заметно выступать на теле; отеками подкожной клетчатки в области подгрудка, межжелудочного пространства, конечностей. Число лейкоцитов в крови иногда снижается, при этом преобладают их

патологические формы. Это приводит к крайнему истощению органов кроветворения, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У крупного рогатого скота может встречаться *кожная форма лейкоза*. На теле животного появляются узелковые припухлости диаметром до 2,5 см, хорошо заметные на шее, спине, крестце и бедрах. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочки отпадают, а облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев после кажущегося выздоровления наступает рецидив с появлением тех же признаков болезни. Происходит инфильтра-тивное поражение висцеральных органов, и животное погибает.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом исследовании трупов животных выявляют увеличение лимфатических узлов, особенно средостенных и брыжеечных, которые не спаяны между собой. Поверхность разреза их саловидная, рисунок строения слегка или совсем стерт. Селезенка увеличена (длиной от 48 до 100 см). Поверхность разреза ее красная, сочная, зернистая. Увеличенные фолликулы обычно вишнево-красного или сероватого цвета. Они возвышаются над поверхностью разреза. У некоторых животных фолликулы могут быть малиново-красного цвета. Макроскопических изменений в почках обычно не выявляют. Однако иногда можно наблюдать сероватую бугристость размером от 1 до 5 мм и более.

При гистологическом исследовании выявляют системную диффузную лейкозную инфильтрацию во всех органах кроветворения: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, а также в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника, печени, почках, сердце, легких, скелетной мускулатуре.

При изучении гемобластозов установлено, что у крупного рогатого скота наиболее часто встречаются две группы — лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы. Лимфоидные лейкозы подразделяют на две основные группы — острые и хронические. В основе этого подразделения лежит строение опухолевых клеток. К острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническому — лейкозы, когда

основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов. Продолжительность заболевания не определяет отнесение того или иного лейкоза к группе острых или хронических. Из лимфоидных лейкозов у крупного рогатого скота чаще встречается хронический и реже — острый.

При гистологическом анализе необходимо учитывать: в лимфатических узлах — общий рисунок строения, состояние капсулы, трабекул, светлых центров, синусов, мягкотных тяжей; в селезенке — состояние капсулы, трабекул, белой и красной пульпы, наличие границ фолликулов; в паренхиматозных органах — наличие и локализацию лимфоклеточных инфильтратов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первичный диагноз в хозяйстве ставят на основании эпизоотологических, клинико-гематологических, серологических и патологоанатомических данных с обязательным проведением гистологического исследования.

Животное считают больным лейкозом при наличии одного из следующих показателей: 1) клинических признаков болезни; 2) положительных результатов гематологических исследований; 3) обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений; 4) установлении положительного результата гистологического исследования патологического материала в случае падежа (убоя) животных.

Клинические признаки проявляются, как правило, к концу болезни, поэтому в диагностике заболевания они имеют лишь вспомогательное значение. *Гематологическое исследование* заключается в обнаружении в периферической крови повышенного числа лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и слабодифференцированных клеток

(родоначальных, пролимфоцитов, лимфобластов), а также полиморфных, атипичных клеток кроветворных органов.

Подсчет лейкоцитов проводят при помощи электронного счетчика или в камере Горяева, а процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови — в окрашенном мазке под микроскопом. Результаты гематологических исследований оценивают по так называемому лейкозному ключу и морфологическому характеру клеток крови (табл. 5.6).

5.6. Число лейкоцитов и лимфоцитов у здорового, подозрительного по заболеванию и больного лейкозом крупного рогатого скота («лейкозный ключ»)

| Возраст животных, лет | Число лейкоцитов в 1 мкл крови | Абсолютное число лимфоцитов в 1 мкл крови | |
|-----------------------|---------------------------------------|---|---------------------------|
| | | Подозрительные по заболеванию лейкозом | Больные лейкозом |
| От 2 до 4 | Здоровые До 11000 До 10000 До 9000 | От 8000 до 10000 От 6500 до 9000 | Свыше 10000 Свыше 9000 |
| От 4 до 6 | | | Свыше 8000 |
| 6 и старше | | | |

315 Если количество лейкоцитов у животных будет ниже числа, указанного во второй графе таблицы, то результат исследования на лейкоз считают отрицательным, если выше, то готовят мазки и определяют лейкоцитарную формулу. У быков-производителей во всех случаях независимо от числа лейкоцитов выводят лейкоцитарную формулу. *Серологический метод диагностики* основан на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД антител к антигену ВЛКРС. Специфические антитела появляются в крови крупного рогатого скота через 2 мес после заражения, т. е. значительно раньше, чем гематологические изменения, и сохраняются пожизненно. РИД представляет собой основной метод серологического исследования животных в государственных программах по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота во многих странах, в том числе в России. Кроме того, с этой целью возможно применение других реакций: связывания комплемента (РСК); иммунофлуоресценции (РИФ); радиоиммунопреципитации (РИП); нейтрализации (РН), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР). Все перечисленные методы направлены на выявление антител к одному из двух структурных белков ВЛКРС — gp24 и p51.

Животных, давших положительные результаты в РИД, считают инфицированными, животных с гематологическими изменениями в картине крови или с клиническими признаками — больными лейкозом.

При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание ряд хронических инфекционных болезней крупного рогатого скота (актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез), а также некоторые незаразные заболевания (гепатиты, циррозы, амилоидную дистрофию и другие заболевания печени, маститы, пневмонии, ретикуло-перикардиты, нефриты), сопровождающиеся лейкозоподобными изменениями гематологических показателей, называемых лейкомоидными реакциями.

Иммунитет, специфическая профилактика. Естественный иммунитет при гемобластозах крупного рогатого скота имеет ряд специфических особенностей, отличающих его от естественного иммунитета при других инфекционных болезнях. Главное отличие заключается в том, что антитела не способны элиминировать ВЛКРС, который обычно присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии и защищен от действия антител.

Проблема специфической профилактики лейкоза крупного рогатого скота не решена, хотя исследования в этой области активно продолжаются. В частности, в России ведутся изыскания с целью создания вакцины против лейкоза крупного рогатого скота с использованием вируса оспо-вакцины как вектора генов протективных антигенов ВЛКРС. **Профилактика.** Общие мероприятия по профилактике лейкоза крупного рогатого скота включают в себя соблюдение ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и ветеринарном обслуживании животных. Продажу, сдачу на убой, выгон,

размещение на пастбищах и все другие перемещения и перегруппировки животных, реализацию животноводческой продукции проводят только с ведома и разрешения ветеринарных специалистов. Осуществляют карантинирование в течение 30 дней вновь поступивших животных для проведения клинического осмотра, серологического и гематологического исследований.

Контроль за благополучием поголовья скота осуществляют на основании показателей послеубойной экспертизы на мясокомбинатах; данных 316экспертизы при внутрихозяйственном убое животных, вскрытиях трупов животных; результатов плановых серологических и гематологических исследований на лейкоз; результатов контрольного убоя животных с повышенным уровнем лимфоцитов в крови и патоморфологических исследований биоматериалов.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. Хозяйства, в которых установлено заболевание животных лейкозом, объявляют неблагополучными и вводят в них комплекс ограничений, препятствующих распространению инфекции. Одновременно утверждают комплексный план оздоровления неблагополучного хозяйства, фермы, стада.

По условиям ограничений не допускаются:

перегруппировка крупного рогатого скота внутри хозяйства без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство (населенный пункт); использование быков-производителей для вольной случки коров и телок; использование нестерильных инструментов и аппаратов при ветеринарных и зоотехнических обработках животных; вывод (вывоз) животных из стада, фермерского и индивидуального хозяйства для племенных и репродуктивных целей без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего данное хозяйство или населенный пункт.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят путем изоляции зараженных **ВЛКРС** и немедленной сдачи на убой больных животных.

По результатам серологического исследования, полученным перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

В хозяйствах, где выявлено до 10 % зараженных и больных лейкозом животных, их немедленно сдают на убой. Последующие серологические исследования животных этого стада проводят через каждые 3 мес с обязательным удалением инфицированных животных.

В хозяйстве, где выявлено до 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на отделении, ферме, скотном дворе.

Инфицированных животных через каждые 6 мес исследуют гематологическим методом на лейкоз. Животных с изменениями крови, характерными для лейкоза, признают больными, изолируют и сдают на убой. Коров и нетелей, не инфицированных вирусом лейкоза, в последующем исследуют только серологическим методом с интервалом 3 мес. После каждого исследования вновь выявленных положительно реагирующих животных переводят в группу инфицированных.

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

Во всех категориях хозяйств, где установлена инфекция, вызываемая вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от 317взрослого поголовья на специализированных фермах или в обособленных телятниках, контролируя их благополучие по отношению к инфекции серологическим методом. Первое серологическое исследование сывороток крови животных проводят в 6-месячном возрасте, а последующие — через каждые 6 мес. При выявлении животных, зараженных ВЛКРС, их переводят в группу откорма.

Из отделений, ферм, хозяйств, оздоравливаемых от лейкоза, разрешается реализация животных в возрасте не моложе 9 мес при условии, что их выращивали изолированно от взрослых животных в обособленных помещениях и при исследовании их серологическим методом получены отрицательные результаты.

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

В оздоравливаемых от лейкоза хозяйствах (фермах) проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования согласно установленному порядку проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства. Для дезинфекции применяют раствор формальдегида, горячий раствор гидроксида натрия и др. Особое внимание обращают на места и предметы, загрязненные кровью. Навоз и сточные воды утилизируют в установленном порядке.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд, с интервалом 3 мес, отрицательных результатов при серологическом исследовании всего поголовья животных старше 6-месячного возраста, а также выполнения мер по санации помещений и территории ферм.

ПАРАГРИПП-3 КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Парагрипп-3 (лат. — Paragrippus bovinus; англ. — Parainfluenza-3-virus; транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюэнца-3) — остро протекающая контагиозная болезнь, главным образом телят, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях поражением легких.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание описали в США в 1932 г.

Скот и Фарлей, установив при этом роль пастерелл в этиологии болезни. Представление о возбудителе болезни изменилось в 1959 г., когда от больных телят был изолирован вирус, сходный по антигенной структуре с вирусом парагриппа-3 (ПГ-3) человека. В СССР ПГ-3 обнаружен в 1968 г. В настоящее время болезнь зарегистрирована во всех странах мира, где развито промышленное животноводство. Экономический ущерб при ПГ-3 складывается из недополучения потомства и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

336 Возбудитель болезни. Возбудитель ПГ-3 — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству и роду парамиксовирусов. Размеры вириона 120... 150 нм. Вирус обладает выраженной антигенной активностью и имеет два типа антигенов, различающихся по свойствам и специфичности: рибонуклеопротеидный, или S-антиген, и поверхностный V-антиген. Кроме того, вирус ПГ-3 обладает гемагглютинирующими, гемадсорбирующими свойствами, гемолитическим действием, что используется при лабораторной диагностике болезни.

Вирус не обладает высокой устойчивостью. Он быстро разрушается под действием высокой температуры и УФ-излучения. Прогревание до 56 °С в течение 30 мин ведет к утрате инфекционной и гемагглютинирующей активности. Вирус инактивируется при 60 °С в течение 30 мин, при 50 °С — за 120 мин; при обработке раствором формалина и р-пропиолак-тона. На вирус губительно действуют низкие значения рН.

Эпизоотология. Парагриппом обычно заболевают телята в возрасте от 10 дней до 1 года, реже — молодняк старше 1 года. Восприимчивы и взрослые животные, но у них болезнь протекает бессимптомно. Источник возбудителя инфекции — больные телята, которые в острой стадии болезни выделяют вирус с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, а также с вагинальными истечениями. Наиболее интенсивно вирус выделяется в первые дни болезни, в период выраженных клинических симптомов. Резервуаром возбудителя в природе служит крупный рогатый скот.

Серологическими исследованиями установлена широкая циркуляция вируса среди здорового крупного рогатого скота всех возрастных групп (80... 100 %), а также у овец, свиней, лошадей, буйволов и птицы многих видов. Наличие широкого носительства возбудителя определяет постоянное и повсеместное сохранение его в природе. Заражение телят происходит воздушно-капельным путем, перорально, так как установлено выделение вируса с молоком, фекалиями и вагинальными истечениями. Не исключается передача возбудителя половым путем. У стельных коров инфекция может привести к внутриутробному заражению плода, абортам или рождению нежизнеспособных телят. Механизмы передачи — горизонтальный, вертикальный. Заболевание чаще возникает в холодное время года. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. При неблагоприятных условиях содержания заболеваемость в сравнительно короткие сроки достигает более 70 %, летальность — в среднем 2 %, но может быть значительно выше при смешанных инфекциях (до 20 %).

В эпизоотологии парагриппозной инфекции особое значение имеют предрасполагающие (так называемые стрессовые) факторы: перемещение, транспортировка, вакцинация, высокая влажность, сквозняки и т. д., а также наличие в стаде животных-носителей (вирусов — инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции; бактерий — пастерелл, стрептококков, стафилококков, протей, микоплазм и хламидий). По этой причине парагрипп-3 у крупного рогатого скота как моно-инфекция практически не регистрируется, а проявляется в виде острой эпизоотии смешанных инфекций.

Патогенез. Вирус, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, активно, за счет фермента нейраминидазы и гемагглютинина, внедряется в эпителиальные клетки, где быстро размножается. Затем большое число вирионов выделяется на поверхность слизистых оболочек и поступает в слизь, тем самым разрушая важный защитный барьер — слизистую оболочку, что создает благоприятные условия для вторичной микрофлоры. Преодолевая

22-7753

337слизистый барьер, вирус взаимодействует с мукопротеидными клеточными рецепторами и проникает в цитоплазму клетки. Репродукция вируса в клетках приводит к десквамации их, в результате чего обнажаются более глубокие слои слизистой оболочки. Последнее способствует проникновению в пораженные участки и размножению там различных микробов, находящихся в дыхательных путях. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе с последующим заражением других эпителиальных клеток.

Влегочной ткани вирус вызывает характерную эпителизацию альвеол и мелких бронхов, а также воспалительный процесс в перибронхиальной ткани. Под влиянием токсичных продуктов и сопутствующей микрофлоры воспалительная реакция может распространиться на целые доли легкого и регионарные лимфатические узлы.

В зависимости от состояния резистентности организма, вирулентности возбудителя и сопутствующей микрофлоры болезнь протекает и проявляется по-разному.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни 1... 5 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически, с разнообразными симптомами: от легких ринитов или бронхитов до тяжелой бронхопневмонии.

Сверхострое течение наблюдается у телят до 6-месячного возраста и характеризуется резким угнетением животного, коматозным состоянием и гибелью в течение первых суток.

Острое течение сопровождается ухудшением аппетита, общим угнетением, учащением дыхания (до 84 дыхательных движений в минуту), пульса (до 130 ударов). Температура тела повышается до 41,6 °С, наиболее высокой она бывает в первые 4 дня болезни.

Животные быстро худеют, шерстный покров их становится взъерошенным, тусклым. Со 2...3-го дня болезни у телят появляются кашель и хрипы, из носовых отверстий выделяется серозно-слизистый экссудат, который в дальнейшем может стать слизистогнойным.

Нередко отмечают слезотечение, возможно обильное слюноотделение. При благоприятном исходе указанные симптомы стихают к 6... 14-му дню.

При *подостром течении* отмечают те же признаки, что и при остром, но они менее выражены; температура повышается незначительно. Выздоровление наступает к 7... 10-му дню.

Хроническое течение — результат осложнения острого или подострого парагриппа сопутствующей инфекцией. Больные малоподвижны, истощены. При передвижении кашляют, из носовых отверстий выделяется тягучий густой экссудат; в легких прослушиваются хрипы. У отдельных телят развиваются энтериты, сопровождающиеся диареей. Развившаяся хроническая бронхопневмония трудно поддается лечению. У взрослых животных болезнь, как правило, не сопровождается симптомами респираторного заболевания.

На исход болезни влияют вирулентность циркулирующего штамма вируса и факторы, осложняющие течение болезни. Чаще всего это результат одновременного инфицирования вирусом ПГ-3 и пастереллами, а также воздействия стрессов. В то же время каждый фактор в отдельности не приводит к столь тяжелому течению болезни. **Патологоанатомические признаки.** Изменения в основном локализуются в органах дыхания. Отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В острый период слизистая оболочка отечна, гиперемирована, в полостях носа и околоносовых пазух слизистогнойный, в просветах трахеи и бронхов серозно-гнойный экссудат. Наблюдают острый серозный или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфатических узлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмонии, пораженные участки сине-красного или серого цвета, увеличены. Поверхность

разреза влажная, при надавливании отделяется большое количество мутной жидкости. Средостенные лимфатические узлы отечны и пронизаны кровоизлияниями. В паренхиматозных органах отмечают зернистую дистрофию, сердце расширено. В грудной и брюшной полостях скапливается серозный экссудат. Обильные точечные и пятнистые кровоизлияния находят в тимусе, на плевре, брюшине, перикарде. На слизистой оболочке сычуга кроме кровоизлияний наблюдают также эрозии и язвы. Слизистая оболочка кишечника отекшая и с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Парагрипп у крупного рогатого скота диагностируют комплексно на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов обязательного лабораторного исследования. Клинико-эпизоотологические и патологоанатомические признаки служат лишь основанием для постановки предположительного диагноза, поскольку сходные с парагриппом симптомы отмечаются при ряде других болезней. **Окончательный диагноз** устанавливают только после результатов вирусологических и серологических исследований.

Ввиду малой устойчивости парагриппозного вируса исследуемый материал в термосе со льдом или замороженном виде доставляют в лабораторию как можно быстрее. Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных, в **РИФ**; 2) выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ и др.; 3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА. Лабораторную диагностику ПГ-3 проводят с использованием набора диагностикомов, выпускаемых биологической промышленностью. Ее обычно ведут параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею — болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота.

Предварительный диагноз на ПГ-3 ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале в РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений, а окончательный — на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

В настоящее время для быстрой индикации вируса ПГ-3 могут быть использованы ПЦР или обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток. При дифференциальной диагностике парагриппа-3 следует исключить инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию, учитывая при этом возможность смешанных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные, как правило, повторно не заболевают. У телят колостральный иммунитет сохраняется до 2...4- месячного возраста. Однако не всегда даже высокий уровень антител обеспечивает защиту организма от заражения полевым вирусом. Большую роль в защите от парагриппозной инфекции играют иммуноглобулины и интерферон.

22*

339 Для специфической профилактики ПГ-3 разработаны живые и инактивированные вакцины. Однако последние пока еще не нашли широкого применения. Массовое использование живых вакцин против ПГ-3 более 20 лет показало их высокую эффективность. Кроме того, вследствие индукции интерферона они обладают лечебным эффектом и могут быть использованы в первые дни болезни животных с целью быстрого прекращения эпизоотической вспышки. Все чаще применяют живые комбинированные вакцины, содержащие аттенуированные штаммы вирусов ПГ-3, ИРТ, ВД — БС и аденовироз. Иногда к таким вакцинам добавляют антиген пастерелл.

ВРФ для профилактики ПГ-3 применяют живую вакцину из авиру-лентного штамма «Паравак», а также бивалентную сухую культуральную ассоциированную вакцину «Бивак» для одновременной профилактики парагриппа и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота.

Длительность иммунитета у телят не менее 6 мес после 2-кратной вакцинации. **Профилактика.** Основу профилактики болезни составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на недопущение заноса возбудителя в хозяйство, обезвреживание его во внешней среде путем проведения профилактических дезинфекций, создание условий для нормального развития животных, обеспечение доброкачественными кормами.

В комплексах группы формируют только здоровыми животными из заведомо благополучных хозяйств с учетом их возраста и массы тела. При наличии большого числа хозяйств-поставщиков за каждым из них закрепляют отдельные помещения. Заполнение помещения проводят в течение 3...5 дней по принципу «все свободно — все занято». Перед заполнением такие помещения тщательно дезинфицируют, одновременно обрабатывают предметы ухода, инвентарь. В каждом помещении выделяют отдельную секцию, куда изолируют угнетенных и слабых телят. Перед комплектованием групп проводят серологические исследования с целью определения иммунологической структуры стада. В профилактике болезни особенно эффективна аэрозольная дезинфекция помещений (с использованием хлорамина, скипидара, йодтриэтиленгликоля и т.д.) в присутствии животных в первую неделю после комплектования групп.

Лечение. Лечение болезни эффективно при остром и подостром течении болезни. Для повышения общей сопротивляемости организма животных обеспечивают полноценным кормлением и создают им оптимальные условия содержания. Лечение проводят комплексное с использованием специфических гипериммунных сывороток и симптоматических средств. Развитие бактериальной микрофлоры предупреждают применением антибиотиков широкого спектра действия (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, пролонгированные препараты) и сульфаниламидных препаратов с учетом

чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей. Более эффективны комбинации из двух и более препаратов или готовых комбинированных антибиотиков (олеандоветин, тетраолеан, тетраолеан-домицин). В качестве симптоматических средств используют средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеин-бензоат натрия, камфора, глюкоза), мочегонные препараты (калийацетат, меркузал), отхаркивающие (аммония хлорид, калия йодид), бронхолитические (теобромин, теофиллин) и др. Для нормализации обменных процессов назначают витамины А, D, С, группы В. Лечебный эффект усиливается благодаря физиотерапевтическим процедурам (обогревательные лампы, УФоблучение-340нм). На ранних стадиях развития пневмонии целесообразна новокаиновая блокада

правого или левого звездчатого узла, В помещении, где содержат больных животных, проводят аэрозольную дезинфекцию 1 раз в 3... 5 дней. Для этого используют 5%-ный раствор хлорамина Б, 40%-ный раствор молочной кислоты, 3%-ный стабилизированный раствор пероксида водорода и другие препараты, распыляемые при помощи САГов.

С профилактической и лечебной целью при парагриппе-3 применяют препарат миксоферон (из группы интерферонов), непосредственно защищающий клетки животного от воздействия вируса.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным. В нем проводят мероприятия, включающие изоляцию и лечение больных животных, вынужденную вакцинацию остального поголовья, очистку и дезинфекцию помещений, оборудования, транспортных средств, обеспечение животных доброкачественными кормами. На неблагополучный период вводятся ограничения в отношении перегруппировок животных в хозяйстве, ввоза и вывоза их за его пределы. Разрешено лишь вывозить животных на специально оборудованном транспорте для уоя на мясокомбинат. Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Вирусная диарея (лат. — Diarhea viralis bovum; англ. — Viral diarrhea; вирусная диарея — болезнь слизистых) — остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно телят, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом, а у стельных коров — абортами (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Вирусная диарея — болезнь слизистых (ВД — ВС) крупного рогатого скота, впервые обнаружена в США П. Олофсоном и Фоксом в 1946 г. Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. В бывшем СССР впервые установлена Бучневым и сотр. в 1965 г.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы инфекции и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20...57 млн долл. США на 1 млн телят.

Возбудитель болезни. Возбудитель — мелкий (величиной 40 нм), округлой формы РНКсодержащий вирус, относящийся к семейству Togaviridae, роду Pestivirus.

Вирус ВД крупного рогатого скота может быть выделен из крови и кала больных животных в период острого течения болезни. Он не обладает строгим тропизмом к какойлибо ткани. В высоких концентрациях вирус обнаруживают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, кишечника; в меньших — в среднем и нижнем отделах респираторного тракта; в низких — в печени, селезенке, почках.

Возбудитель репродуцируется в культурах клеток, вызывая их дегенерацию. Культивировать его удается также на куриных эмбрионах. Штаммы вируса различаются по патогенности, вирулентности и цитопатогенному действию, но идентичны в антигенном отношении. Культуральные штаммы вируса при длительном пассировании снижают или

полностью утрачивают вирулентность, сохраняя иммуногенность. Отмечается антигенная общность вируса диареи крупного рогатого скота и вируса чумы свиней.

Возбудитель инактивируется при 37 °С в течение 5 сут, 56 °С — в течение 35 мин, быстро теряет жизнеспособность при рН 3,0. Находясь в цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенке при температуре —4 °С, он остается активным 6 мес, в лимфатических узлах при температуре —20 °С — не менее 1 мес, при —40 °С сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при —15 °С активен до 1 года.

Эпизоотология. Вирусной диареей болеет в основном крупный рогатый скот, а также олени, косули, овцы, свиньи. Основным источником возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезой, мочой и фекалиями, со спермой (быки). У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусноносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта — до 56 дней, лимфатических узлов — до 39 дней, из крови — в течение 4 мес. Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию резервуара возбу-

329дителя инфекции в природе. Заражение возможно путем прямого и опосредованного контакта. Возбудитель болезни передается с кормом и питьевой водой. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства.

Наибольшая заболеваемость животных регистрируется осенью, зимой и весной, но спорадические случаи и сравнительно небольшие вспышки наблюдаются и летом. В основном восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 2 лет, но чаще болеют телята до 5-месячного возраста. Болезнь поражает от 10 до 100 % животных в стаде. Летальность составляет 10...90 %.

Возникновению болезни способствуют снижающие резистентность факторы: антисанитария, плохие погодные-климатические условия, неполноценное и недостаточное кормление (особенно при бедности рационов минеральными веществами и витаминами), отсутствие выгула.

Патогенез. Из места внедрения вирус быстро попадает в кровь и разносится по всему организму. Примерно через 2...4сут возбудитель локализуется на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, коже межкопытной щели, в жидкостях глаза, обуславливая соответствующие поражения.

Вирус характеризуется весьма коварным механизмом воздействия на иммунную систему организма. Это действие обусловлено выраженной способностью возбудителя к репликации в лимфоидной ткани, вследствие чего происходит угнетение специфических и неспецифических защитных реакций животного (иммунодепрессия).

Проникая в лейкоциты, вирус разрушает их, в результате развивается острое заболевание, заканчивающееся гибелью, что связано с неспособностью животных продуцировать защитные вируснейтрализующие антитела. Инфицированные лимфоциты могут стать иммунологически неполноценными, что позволяет вирусу сохраняться в других чувствительных клетках в течение жизни животного. Такие животные, не имея вируснейтрализующих антител и оставаясь клинически здоровыми, могут выделять патогенный для неиммунного скота возбудитель вирусной диареи. Возбудитель диареи крупного рогатого скота проникает через плацентарный барьер, что приводит к широкому распространению скрытой инфекции среди новорожденных телят, может вызывать поражения центральной нервной системы при инфицировании плодов на критической стадии развития.

Диарея приводит к обезвоживанию организма и, как следствие этого, нарушению водно-солевого обмена, резкому и быстрому истощению, расстройству кровообращения, усилению токсикоза.

Заражение в период до 90 дней стельности в большинстве случаев сопровождается абортными и установлением персистентной инфекции у матери. Если заражение происходит между 90-м и 150-м днем, возникают конгенитальные дефекты нервной системы. Инфицирование после 150-го дня стельности, по данным многих исследователей, не отражается на состоянии плода.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 2...6 дней. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и в abortивной форме.

Симптомы, тяжесть переболевания, широта распространения и процент летальности значительно варьируются в зависимости от вирулентности вируса, чувствительности животных и наличия стрессорных факторов.

При *внутриутробном заражении* телята, как правило, рождаются гипо-трофиками, в первые 24 ч жизни у них развивается гастроэнтерит с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7... 12 дней около 70 % таких телят заболевает пневмонией, летальность составляет 25...30%.

У пораженных телят (между 90-м и 118-м днем стельности) обнаружены клинические признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризовались атаксией, кривошеестью, тремором мышц и опистотонусом. Отмечалась врожденная курчавость волосяного покрова.

Острое течение наблюдается обычно в начале эпизоотического процесса и преимущественно среди молодняка. Оно характеризуется высокой лихорадкой (39,5...42,3 °С) в течение 12...60 ч, сильной депрессией, серозным, а позже слизистыми и слизистогнойными истечениями из носа, слезотечением, кашлем, тахикардией (80... 120 в 1 мин), учащением дыхания (48...90 в 1 мин), отсутствием аппетита. В ротовой полости и на носовом зеркале первоначально появляются гиперемчрованные рассеянные припухлости, превращающиеся в папулы различной величины (от 5 до 30 мм) и везикулы с быстро разрушающимися стенками. На их месте образуются эрозии и язвы с красным, покрытым желто-серым отрубевидным налетом дном, по периферии четко очерченные воспалительным валиком. При таких поражениях резко выражено слюнотечение. Поражения, подобные имеющимся в ротовой полости, нередко отмечают в области межкопытной щели, венчика копытец, половых органов, ноздрей, вокруг глаз. Одновременно с поражением ротовой полости и носового зеркала или несколько позже появляется диарея. Фекалии становятся водянистыми, темно-бурыми, с примесью слизи, сгустков крови, фибринозных отторжений, пузырьков зловонных газов. Животные быстро худеют, стоят угнетенные, сгорбленные, с взъерошенной шерстью, или залеживаются. У них появляется отек в подчелюстной области, развивается умеренная тимпания.

В отдельных случаях (10...15%) устанавливают кератит, помутнение роговицы, выпадение резко воспаленной геморрагичной прямой кишки. Появляются симптомы поражения центральной нервной системы — возбуждение, атаксия, коматозное состояние. Развивающуюся лейкопению считают признаком, имеющим при вирусной диарее диагностическое значение. Животные гибнут при полном упадке сил и в состоянии комы. Длительность болезни при остром течении 1...2 нед; почти всегда она заканчивается смертью животного.

Подострое течение наблюдают чаще у позднемолочных и половозрелых телят. Больные животные теряют аппетит. Температура поднимается на 0,5...1,5 °С или остается в пределах нормы. Отмечаются учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения. Слизистая оболочка ротовой полости или не поражена, или поражения слабо выражены. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копыт. У телят до 2...4 мес может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего нёба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии. *Хроническое течение* нередко развивается у животных, болевших остро или подостро. Однако нередко хронически болезнь может протекать с самого начала. У таких животных выражена задержка в развитии, снижен аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, появляются носовые и глазные истечения. На слизистой оболочке ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Наблюдается длительная изнуряющая диарея, развивается кахексия. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть

взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно — за 6 мес и более. Переболевшие телята

длительное время остаются вирусоносителями.

Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной лихорадкой, слабо-выраженным ринитом, иногда диареей. Через 3...4 дня больные клинически выздоравливают. **Патологоанатомические признаки.** Основные морфологические изменения локализованы в пищеварительном тракте. На слизистой оболочке губ, щек и десен, боковых поверхностях языка, нёбе и гортани постоянно обнаруживают гиперемии, рассеянные, иногда сливающиеся папулы, эрозии и язвы различного размера (чаще диаметром 2...3 мм). Их часто находят на носовом зеркале и наружной поверхности ноздрей. На всем протяжении пищевода имеются четко выраженные многочисленные или единичные, удлиненные в продольном направлении эрозии и язвы, покрытые сероватокоричневым налетом. Они располагаются в основном поверхностно, но иногда распространяются и на подслизистую ткань. Слизистая оболочка рубца и сычуга гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, а в пилорической части последнего обнаруживают эрозии и язвы различной величины.

Содержимое всех отделов кишечника слизисто-водянистое, с примесью слизи и крови, зловонное. Тонкий кишечник местами катарально, геморрагически или фибринознонекротически воспален, с наличием поверхностных язв. Толстый кишечник очагово гиперемирован и воспален. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. На слизистой оболочке прямой кишки обнаруживают петехии, а иногда изъязвления. В случаях выпадения прямой кишки отмечают разлитые геморрагии.

В острых случаях вирусной диареи брыжеечные лимфатические узлы увеличенные, сочные. Печень оранжево-желтого цвета, увеличена, с очагами некроза или жировой дегенерации. Желчный пузырь воспален, переполнен желчью. Почки часто (до 90 %) увеличены в объеме, отечны, анемичны, дряблой консистенции. Под капсулой могут быть геморрагии.

При хроническом течении болезни в почках отмечают общий фиброз и кистеобразные разращения в корковом слое. Головной мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхиты, катаральную или крупозную бронхоплевропневмонию.

У абортированных плодов отмечают воспаление мягких оболочек мозга, очаги геморрагии и умеренный отек нервных тканей. Нередки случаи мумификации плода.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании перечисленных выше данных можно поставить предварительный диагноз, который уточняют методами лабораторного исследования. Лабораторную диагностику проводят с использованием наборов диагностикумов вирусной диареи крупного рогатого скота.

В лабораторию направляют патологический материал от больных или убитых с диагностической целью животных: смывы со слизистой оболочки, пробы крови в первые 3 дня болезни и через 3 нед от тех же животных, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, а от трупов — кусочки легких с бронхами, селезенки, мезентериальные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфатические узлы, миндалины, пораженные участки слизистой оболочки желудочнокишечного тракта, носовой и ротовой полости.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение в мазках-отпечатках и срезах патологического материала антигена в реакции иммуно-флуоресценции (РИФ); 2) выделение возбудителя в культуре клеток и его идентификацию по цитопатогенному действию, в реакции нейтрализации (РН) или РИФ; 3) выявление диагностического прироста титра антител в парных сыворотках крови больных

и переболевших животных в РН, РНГА, РСК, РДП или обнаружение антител в высоких титрах у больных или переболевших телят.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2...6-месячного возраста или крольчатах 3...6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

При дифференциальной диагностике исключают ящур, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, чуму крупного рогатого скота, злокачественную катаральную горячку, парагрипп, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционные стоматиты, корона-, парво- и аденовирусные инфекции, некробактериоз, алиментарные отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные-реконвалесценты приобретают устойчивость к повторному заражению не менее чем на 1 год. Однако у них образуется нестерильный иммунитет — отмечается длительное вирусоносительство, которое связано с иммунодепрессивным действием вируса. Новорожденные телята, получавшие молозиво от иммунных коров, обладают колостральным иммунитетом до 4...5 нед.

Для специфической профилактики болезни используют инактивиро-ванные и живые аттенуированные вакцины: «Комбовак» — вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи — болезни слизистых, респираторно-синцитиальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота (НПО «Нарвак»), а также препараты в других комбинациях с антигенами реовирусной, аденовирусной инфекций, парагриппа, инфекционного ринотрахеита, хла-мидиоза, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия при вирусной диарее такие же, как и при парагриппе-3 и инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота. Большую роль в борьбе с вирусной диареей играют своевременное обнаружение и удаление из стада персис-тентно инфицированных животных.

Для профилактики вирусной диареи применяют живые и инактивиро-ванные вакцины. Живые вакцины обладают слабой реактогенностью и применяются для профилактики вирусной диареи главным образом в откормочных хозяйствах. Инактивированные препараты можно использовать в репродукторных хозяйствах для иммунизации коров на 7...8-м месяце стельности.

Лечение. Применяют поливалентную сыворотку против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота из расчета 1...2 мл/кг массы тела подкожно через 24...48 ч. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами. Для подавления секундарной микрофлоры используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Синтомицин дают внутрь через каждые 6...8 ч из расчета по 0,02... 0,04 г/кг в течение 3...5 дней, а биомицин — 2...3 раза в день по 0,02 г/кг массы животного до выздоровления. Вводят внутримышечно (на 1 кг мас- 333сы животного): стрептомицин — 3...5 тыс. ЕД, неомицин — 20 тыс., кана-мицин — 4...5

тыс., мономицин — 4...6тыс., эритромицин — 10 тыс. ЕД; перорально: канамицин — 20 тыс. ЕД, мономицин — 20 тыс. и левоми-цетин — 10...20 тыс. ЕД. Применяют препараты 2 раза в день в течение 4...6 дней. Целесообразно использовать ихтиол в дозе 5...10 г в 100...200 мл воды в течение 3...4 дней. Ротовую полость при наличии эрозий и язв ежедневно орошают 0,1...0,2%-ным раствором калия перманганата.

Эффективно применение рекомбинантного 1-а-гибрида интерферона из *E. coli*, который вводят перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью. Эффективна смесь из 117 г хлорида натрия, 150 г хлорида калия, 168 г бикарбоната натрия и 135 г ортофосфата калия (5,7 г смеси растворяют в 1 л настоя сена). Получены положительные результаты при

применении электролитов, которые восстанавливали кислотно-щелочное равновесие и устраняли дегидратацию.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (лат. — *Campylobacteriosis, Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. — *Vibriosis, Vibrio fetus infection of cattle/sheep, Winter dysentery, Black scours*;

вibriоз) — зоонозная инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые возбудитель болезни у овец (1909) и

крупного рогатого скота (1913) обнаружили Мак-Фаддиан и Шток-ман (Англия). Смит и Тейлор (1919, США) описали морфологические свойства возбудителя и назвали его *Vibrio fetus*.

В нашей стране вibriоз у крупного рогатого скота установил В. А. Якимов (1926). Первые данные по вibriозу овец опубликованы в 1929 г., свиней — в 1960, кур — в 1963, коз — в 1972 г.

Болезнь регистрируют во многих странах мира. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйственно-экономические потери вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, аборт, недополучения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. В последние годы приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека.

Возбудители болезни. Согласно современной классификации и номенклатуре бактерий возбудителей относят к роду *Campylobacter*. Род *Campylobacter* включает пять видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* и *C. concisus*. Внутри вида *C. fetus* различают два подвида: *C. fetus subsp. venerealis* и *C. fetus subsp. fetus*.

При микроскопическом исследовании мазков, окрашенных карболовым фуксином Циля, обнаруживают полиморфные тонкие изогнутые палочки красного цвета в виде запятой, летящей чайки, букв S или V, спирали или штопора с одним или несколькими завитками. Бактерии грамотрицательные, спор и капсул не образуют, подвижные. Культивируют микробы на специальных и селективных питательных средах при температуре 37...45 °C, в анаэробных или микроаэрофильных (в атмосфере 85 % N₂, 10 % CO₂, 5 % O₂) условиях. Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя термостабильными O- и семью термостабильными K-антигенами (оболочечными). У имеющих жгутики клеток доказано наличие H-антигена. Патогенные свойства связаны с активной подвижностью, хемотаксисом и адгезией к эпителиальным клеткам, а также со способностью образовывать термо-стабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины.

Кампилобактерий — типичные гидробионты: в сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре 18...27 °C до 20...33 дней. Повышение температуры, снижение влажности воздуха и высыхание субстрата приводят к гибели микробов. В различных продуктах животного происхождения выживают при комнатной температуре до 7 дней, при 4 °C — более 21 дня и при —20 °C — минимум 12 нед. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре —20 °C сохраняются 5...8 мес. В гниющем материале разрушаются быстро. Выживаемость в сперме при 4 °C составляет 6 дней, в замороженной сперме — минимум 9 мес.

Губительно действуют на них ультрафиолетовые лучи и обычные дезинфицирующие средства (погибают за 5... 10 мин). Кампилобактерий чувствительны к хлорамфениколу, стрептомицину, дигидрострептомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину, окситетрациклину, некоторым сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам.

Эпизоотология. В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже — свиньи, козы и куры. Основной источник возбудителей (*C. fetus ssp. venerealis*, *C. fetus ssp. fetus* и *C. jejuni*) инфекции при кампилобактериозе крупного рогатого скота — зараженные быки-производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в крипах слизистой оболочки препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Опасны также больные коровы и нетели, выделяющие кампилобактерий в

течение 3...10 мес с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, с абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами. Передача возбудителя инфекции происходит в основном половым путем — при естественном спаривании или искусственном осеменении (заражаются соответственно 40...90 и 30...70 % животных). Возможно контактное и алиментарное заражение неполовозрелых телок и телят-мо-лочников от больных коров. Факторами передачи возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты (искусственные вагины, резиновые перчатки, фантомы), одежда обслуживающего персонала, подстилка и др.

Основным источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влагалищными истечениями во внешнюю среду в течение 4 мес. Часть переболевших овец может остаться скрытыми микробоносителями до 1... 1,5 лет, когда кампилобактерии заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями. Заражение здоровых животных происходит алиментарным путем. Резервуарами и переносчиками возбудителя болезни могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы (вороны, сороки, чайки, скворцы), поедающие инфицированные плоды и последы и выделяющие возбудитель с калом в течение 30...40 дней. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотии. При наслоении вторичных инфекций в 3...10 % случаев возможен летальный исход.

В распространении возбудителя кампилобактериоза свиней наибольшее значение придается хрякам-производителям и свиноматкам, выращенным в неблагополучном стаде, клинически здоровым, но являющимся длительное время бактерионосителями. При вводе и использовании таких свиноматок в хозяйстве могут наблюдаться аборт в течение 4 лет. Возбудитель кампилобактериоза птиц *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и быстро распространяется по всему поголовью. Выраженные признаки гепатита появляются при воздействии различных климатических нагрузок, паразитозов, вирусных и бактериальных инфекций. Заболеваемость и смертность составляют 5...15 %.

Патогенез. При половом заражении коров и телок кампилобактерии быстро размножаются во влагалище, на 3...4-й день проникают в матку, на 10... 15-й день — в яй-цеппроводы и на 20...30-й день (редко) — в яичники. Вследствие выделения токсинов развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, снижается подвижность и оплодотворяющая способность спермиев. Это обуславливает временное (на 3...6 мес) бесплодие животного.

Если вирулентность кампилобактерии низкая, то беременность у зараженных коров и нетелей вначале не прерывается. Однако возбудитель внедряется в материнскую плаценту, плодные оболочки, желудок, печень, головной и спинной мозг плода, вызывает воспалительный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение, токсикоз и гибель. Это ведет к аборт на поздних стадиях стельности. В неблагополучном стаде до 30 % коров донашивают плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жизни.

При алиментарном заражении овец *C. fetus ssp. fetus* микробы проникают из кишечника в кровь, где обнаруживаются уже через 3 дня. После кратковременной бактериемии возбудитель оседает в печени, печеночных лимфатических узлах и желчном пузыре, а у беременных животных (особенно на 3...4-м месяце суягности) — в матке, плаценте и плоде. Развивающийся в котиледонах воспалительно-некротический процесс обуславливает аборт.

Течение и клиническое проявление. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме. У быков нет выраженных симптомов болезни, кроме покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2...3 дней.

Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осеменений, удлинением фазы покоя в половом цикле (на 25...40 дней и больше) и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, аборт и задержанием последа. Временное нарушение функции воспроизводства приводит к яловости у 20...55 % коров и 60...64 % телок. У некоторых коров и телок через 6... 15 дней после заражения повышается температура тела, появляется беспокойство, отмечаются набухание и покраснение слизистой оболочки влагалища, обильно выделяется слизь, возникает катаральный и катарально-узелковый вагинит. Животное стоит сгорбившись, хвост приподнят, на клиторе и в нижней части влагалища скапливаются

мутные с примесью гноя клейкие выделения, которые засыхают в виде темно-бурых корочек. Через 15...20 дней на стенке влагалища ближе к клитору, шейке матки обнаруживают кровоизлияния размером до горошины; отмечают выделение слизи с кровью. Позднее, через 40...60 дней, на месте воспаления выявляют гранулярный вагинит (у 53 % коров и 75 % телок), вульвит и цервицит.

Аборт кампилобактериозной этиологии может наступить в любой стадии стельности, но чаще (более 80%) на 4...7-м месяце. Абортируют от 10... 12 до 30...60% животных из числа инфицированных. После аборта почти всегда задерживается послед, обостряется вагинит, появляются признаки метрита.

Родившиеся слабыми телята заболевают с признаками диареи в первые 2...4 дня жизни и погибают на 3...7-й день.

При кампилобактериозной энтерите, вызванном *C. jejuni*, у заболевшего животного наблюдают водянистую диарею, коричневого цвета кал, быстро наступающий эксикоз. При нормальной или слегка повышенной температуре тела аппетит сохранен. Вместе с тем наблюдаются коликоподобные симптомы и кровянистые истечения из кишечника. Спустя 2...3 дня от начала заболевания кал снова становится нормальной консистенции и цвета. Через 1...2 нед болезнь в стаде прекращается.

Главный признак кампилобактериоза овец — массовые (от 20...30 до 70...80 % поголовья овцематок) аборты в последние месяцы суягности. У некоторых животных за 3...5 дней до выкидыша появляются анорексия, вялость, отеки и покраснение срамных губ, выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта часто отмечают наслоение вторичных инфекций, повышение температуры тела до 41,2...41,4 °C, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

У свиней, зараженных *C. fetus ssp. intestinalis*, кампилобактериоз проявляется абортами в последний месяц супоросности с появлением мумифицированных или нормально развитых плодов или рождением мертвых и нежизнеспособных поросят, а при инфицировании *C. hyoin-testinalis* — в форме кишечного аденоматоза.

При кампилобактериозном гепатите кур около 10 % инфицированных птиц имеют угнетенный вид, взъерошенный перьевой покров, стойкую диарею. Яйценоскость снижается на 10...35 %. Болезнь продолжается несколько недель.

Патологоанатомические признаки. Матка отекает, в ее рогах отмечают очаги воспаления. Карункулы и котиледоны увеличены, сочные, серые, с очагами воспаления. Плацента студневидно-отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции. В ней находят очаги некроза, кровоизлияния, кальцинацию, разращения.

У абортированных плодов обнаруживают слизисто-гнойные массы на коже, отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц; кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах; скопление в грудной, брюшной и перикардальной полостях кровянистого выпота с пленками фибрина, в печени — серовато-желтые очажки некроза диаметром 0,5... 1,5 см.

При кампилобактериозном энтерите обнаруживают катаральное воспаление тощей и подвздошной кишки, дегенеративные изменения в печени. При инфекционном кампилобактериозном гепатите кур печень отекает, содержит серо-белые очажки некроза величиной с булавочную головку.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологических исследований: выделения и идентификации культуры возбудителя по культуральным, биохимическим и антигенным (РА, РИФ) свойствам, доказательства его патогенности при помощи биопробы на лабораторных животных. Для ориентировочной серологической диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с влагалищной слизью (РАВС).

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют абортёрванный плод целиком с плодными оболочками или части его, плаценту; слизь из шейки матки или цервикально-вагинальной области; препуциальную слизь, сперму, секрет придаточных половых желез; влагалище, матку, яичники, лимфатические узлы тазовой полости; отходы инкубации яиц, трупы, желчь и пораженную печень цыплят; фекалии. Патологический материал доставляют в лабораторию в закрытой таре со льдом не позднее 6 ч после взятия. Диагноз считается установленным при выделении из патологического материала от быков-производителей, коров, овец патогенных кампило-бактерий *C. fetus ssp. fetus*, *C. fetus ssp. venerealis* и *C. jejuni*, а у птиц — на основании патологоанатомических, эпизоотологических данных и выделения культуры *C. jejuni*.

При дифференциальной диагностике кампилобакте-риоз следует отличать от бруцеллеза, трихомоноза, хламидиоза, сальмо-неллеза, колигранулематоза, листериоза, Ку-лихорадки, лептоспироза, ящура, болезни Ауески, инфекционной агалактии, оспы, синего языка, лихорадки долины Рифт, болезни Акабане, риккетсиоза, токсоплазмоза, а также от отравлений (включая микотоксикозы); болезней, связанных с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ.

Иммунитет, специфическая профилактика. У быков кампилобакте-рии заселяют слизистую оболочку препуция как комменсалы, болезнь клинически почти не проявляется, а естественно приобретенный иммунитет (в отличие от поствакцинального) не формируется.

У коров в ходе болезни развивается достаточно напряженный продолжительностью 1...2 года местный иммунитет половых органов, который в течение 9 мес приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций. При переболевании крупного рогатого скота кампилобактериозным энтеритом иммунитет продолжается минимум 6 мес. Стабильный постинфекционный иммунитет у овец сохраняется до 3 лет.

Для специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец в России разработана инактивированная эмульсин-вакцина. Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 12 мес.

Профилактика. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы Санитарными и ветеринарными правилами (1996).

Ввод новых животных для пополнения стад (отар) допускается только из благополучных по кампилобактериозу хозяйств. Всех вновь поступивших в хозяйство быков (бычков) для племенных или производственных целей в течение 1 мес выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий (хозяйств) подвергают плановым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз 1 раз в 6 мес.

Птицехозяйство считается благополучным по кампилобактериозу, если при выборочных бактериологических исследованиях инкубируемых яиц, нежизнеспособных цыплят, ремонтного молодняка и взрослой племенной птицы уровень инфицированности не превышает 50 %.

Лечение. Лечение больных и подозрительных по заболеванию животных проводят рекомендованными для местного и общего применения антисептическими средствами, антибиотиками, сульфаниламидными и нит-рофурановыми препаратами. В тяжелых случаях кампилобактериозного энтерита крупному рогатому скоту для снятия дегидратации ежедневно вводят 2...3 л электролитического раствора, а внутрь задают трудно ресор-бирующиеся сульфаниламидные препараты или фуразолидон.

В птицеводческих хозяйствах лечению подвергают все поголовье. Для этого к корму добавляют фуразолидон либо выпаивают водорастворимый нифурпазин.

Меры борьбы. На предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению прекращают получение спермы от всех быков-производи-телей. Запасы замороженной

спермы от больных быков уничтожают. Быков-производителей и ремонтный молодняк вакцинируют. Одновременно лечат больных и подозрительных по заболеванию животных. Предприятие объявляют благополучным по кампилобактериозу быков на основании трехкратного (с интервалом 10 дней) отрицательного результата бактериологических исследований спермы и препуциальной слизи по всей группе животных.

В хозяйствах (фермах), неблагополучных по кампилобактериозу крупного рогатого скота, проводят только искусственное осеменение коров и телок. Быков данных хозяйств изолируют, исследуют на кампилобактериоз и подвергают лечебно-профилактическим обработкам. Коров и телок всех возрастов, быков-производителей и частный скот, находящийся в зоне неблагополучных ферм, вакцинируют.

Отелы коров и нетелей на фермах проводят только в родильных отделениях. Все абортированные плоды направляют в ветлабораторию для бактериологического исследования. Новорожденных телят содержат изолированно от взрослого скота. В летний период скот неблагополучных ферм переводят на лагерное содержание. В животноводческих помещениях проводят санитарную очистку, дезинфекцию и ремонт. Хозяйство (ферму, отделение) объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес не выделяют патогенные культуры кампилобактерий указанных видов и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания.

В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота в отаре, подвергают местному и общему лечению. Абортированные плоды, плодовые оболочки, последы, загрязненную подстилку и навоз собирают, а затем сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. Всех суягных овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной против кампилобактериоза овец. Отару переводят на другие пастбищные участки, а пастбища, где находилась неблагополучная отара, карантинируют сроком на 2 мес.

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

Мероприятия по борьбе с кампилобактериозом птиц. При обнаружении *C. jejuni* в

различных биологических материалах и объектах внешней среды проводят механическую очистку и дезинфекцию технологического оборудования, бункеров для кормов и мешалок, поверхностей помещения, вентиляционной системы, воздуха.

При выборочном бактериологическом контроле кур, подлежащих убою (в количестве 15...20 голов от партии), инфицированность кампило-бактериями не должна превышать 50 %. При более высокой инфицированностиTM куры, предназначенные для убои, направляются на промышленную переработку.

Меры по охране людей. Строятся на строгом выполнении Санитарных правил для предприятий торговли и Санитарных правил для предприятий общественного питания.