

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КАДРОВ

Учреждение образования
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

А. П. Курдеко, Г. Ф. Медведев, В. С. Бегунов

ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

*Рекомендовано учебно-методическим объединением
по образованию в области сельского хозяйства в качестве
пособия для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по специальности 1-74 03 01 Зоотехния*

Горки
БГСХА
2013

УДК 619:616.9(075.8)
ББК 48.73я7
К93

*Одобрено Научно-методическим советом БГСХА
по зоотехническим специальностям
27.06.2013 г. (протокол № 10)
и методической комиссией зооинженерного факультета
14.06.2013 г. (протокол № 8)*

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Курдеко*;
доктор ветеринарных наук, профессор *Г. Ф. Медведев*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *В. С. Бегунов*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Максимович*
(УО «ВГАВМ»);
доктор ветеринарных наук, профессор *Ю. Г. Лях*
(НПЦ НАН Беларуси по биоресурсам)

Курдеко, А. П.

К93

Основы ветеринарной медицины. Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных : пособие / А. П. Курдеко, Г. Ф. Медведев, В. С. Бегунов. – Горки : БГСХА, 2013. – 54 с.
ISBN 978-985-467-438-4.

В пособии приводится описание причин и проявления ряда заразных болезней бактериальной и вирусной этиологии различных возрастных групп сельскохозяйственных животных, а также принципы и современные направления проведения лечебных и профилактических мероприятий при этих заболеваниях.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 1-74 03 01 Зоотехния.

ISBN 978-985-467-438-4

© УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», 2013

ВВЕДЕНИЕ

За прошедшее столетие сделаны большие успехи в развитии ветеринарной медицины. В результате исследований отечественных и зарубежных ученых выяснены причины многих заболеваний, разработаны методы ликвидации и профилактики инфекционных и инвазионных болезней. Создана система ветеринарных мероприятий по профилактике незаразных болезней в крупных животноводческих хозяйствах.

Противоэпизоотические мероприятия, постоянно осуществляемые ветеринарной службой, позволили создать стабильную эпизоотическую обстановку в Республике Беларусь. Однако известно около 300 нозологических единиц инфекционных болезней животных и целый ряд экзотических болезней, представляющих серьезную потенциальную угрозу для народного хозяйства страны. Возникновению и клиническому проявлению этих инфекций способствуют, как правило, все факторы внешней среды, ослабляющие защитные функции организма (переохлаждение, перегревание, нерациональное кормление, хроническое отравление и т. д.). Поэтому в повседневной работе зооветеринарных специалистов одним из наиболее ответственных направлений по-прежнему остается профилактика инфекционных болезней и своевременное выполнение научно обоснованных мероприятий по их ликвидации.

В процессе освоения материала данных методических указаний на лабораторных занятиях студенты специальности «Зоотехния» должны приобрести профессиональные навыки, заключающиеся в умении выяснить причины возникновения, пути и условия передачи возбудителей инфекционных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии, изучить основные формы их проявления и условия развития, современные направления в лечении, профилактики и проведении мероприятий по устранению инфекционных болезней на основе новейших достижений современной ветеринарной науки. В дальнейшем эти навыки могут совершенствоваться во время прохождения производственной практики в сельскохозяйственных предприятиях. Знание инфекционных заболеваний необходимо зооинженеру для грамотного и эффективного выполнения своих обязанностей, обеспечения устойчи-

вого роста и развития животноводства, повышения продуктивности и сохранности животных, увеличения количества и улучшения качества продуктов животноводства и сырья животного происхождения, совершенствования организации технологических процессов в животноводстве. Особенно важно:

знание внешних и внутренних причин, вызывающих наиболее распространенные и ущербные незаразные и заразные болезни, основных симптомов их, мер профилактики и устранения;

умение распознавать специфические признаки болезней и предупредить передачу заразного заболевания от больного здоровому животному;

умение создать для больных животных оптимальные условия содержания, кормления и ухода;

участие в разработке и выполнении ветеринарно-санитарного режима в хозяйстве, общих и специфических мероприятиях по предупреждению и устранению заразных заболеваний и охране окружающей среды от загрязнения;

участие в ветеринарно-санитарном просвещении лиц, имеющих отношение к животноводству.

Таким образом, материал данного пособия дополняет в целом теоретическую часть курса основ ветеринарной медицины.

Некоторые болезни, приведенные в пособии, недостаточно полно изучены, многие из них зарегистрированы совсем недавно и их изучение на лабораторных занятиях в процессе изучения дисциплины является достаточно актуальным.

Настоящее пособие может быть использовано не только студентами и преподавателями в учебном процессе, но и практическими работниками.

1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

1.1. Вирусные болезни крупного рогатого скота

Коронавирусная диарея новорожденных телят (неонатальная диарея) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек тонкого, а в начальной стадии болезни и толстого отдела кишечника, профузным поносом и обезвоживанием организма.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель – РНК-содержащий вирус. В основном болеют телята 1–5-дневного возраста, но они могут болеть и в более старшем возрасте. Источник возбудителя – больные и переболевшие животные. Взрослые животные могут быть вирусоносителями. Заражение происходит алиментарным путем (через пищеварительный тракт). Вирус может переноситься обслуживающим персоналом (спецодежда и обувь, рабочий инвентарь). Наиболее широко болезнь протекает в холодное время года, при массовых отелах и неудовлетворительных условиях кормления и содержания. Заболеваемость составляет от 40 до 100 %, а летальность – 15–50 %.

Вирус способствует разрушению клеток эпителия ворсинок, нарушается процесс всасывания питательных веществ и нормальная секреция пищеварительных ферментов, возникает диарея и обезвоживание.

Симптомы. Инкубационный период составляет 2–3 дня. Болезнь проявляется внезапно с признаками профузного, водянистого поноса. Фекалии желтого цвета. Животные угнетены, температура в норме или несколько понижена. Иногда в первые-вторые сутки после клинического выздоровления наступает вторая волна заболевания, которая характеризуется более тяжелым течением, с симптомами общей интоксикации. Больные животные больше лежат, двигаются с трудом, температура ниже нормы. Болезнь может осложняться секундарной микрофлорой. В таких случаях она протекает тяжело с наступлением комы и гибели животного. Телята старших возрастов болезнь переносят гораздо легче.

Лечение. Лечение не разработано. Применяют симптоматическую и заместительную терапии для устранения обезвоживания, интоксикации и восстановления функции желудочно-кишечного тракта.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо проведение организационно-хозяйственных мероприятий с целью недопущения заноса в хозяйство возбудителя заболевания; строгое соблюдение оптимально-

го режима кормления и содержания беременных животных и соблюдение ветеринарно-санитарных правил в родильных отделениях; регулярное проведение дезинфекции. В качестве специфических средств можно применять сыворотку крови переболевших животных или вакцины. Лучший защитный эффект достигается применением инактивированной бивалентной вакцины корона- и ротавирусной инфекции или трехвалентной вакцины против рота-, коронавирусной инфекции и колибактериоза. Вакцинами иммунизируют стельных коров.

Инфекционный ринотрахеит (ИРТ) крупного рогатого скота – контагиозное острое респираторное заболевание, характеризующееся лихорадкой, конъюнктивитом, катарально-некротическим поражением органов дыхания, везикулярным баланопоститом, пустулезным вульво-вагинитом и абортами.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, устойчивый к низким температурам.

Источником возбудителя являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус в течение 6–12 и даже 19 месяцев после выздоровления. Некоторые животные, несмотря на формирование специфических антител, длительное время являются вирусоносителями.

Опасны и быки-производители, которые могут выделять вирус со спермой в течение 6 месяцев (в глубокозамороженной сперме он сохраняется в течение года).

Возбудитель ИРТ выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых путей, спермой, слюной, молоком, фекалиями. *Пути передачи возбудителя* инфекции – аэрогенный или прямой контакт (при случке или через сперму). *Факторами передачи могут быть* инфицированные помещения, места выгула, корма, транспортные средства, инфицированная сперма или инструмент для искусственного осеменения, предметы ухода, обслуживающий персонал, птицы и насекомые.

К возбудителю восприимчив крупный рогатый скот независимо от породы и возраста, но у молодняка болезнь протекает тяжелее. Заболеваемость может достигать 90–100 %, а смертность колеблется от 5 до 10 %, а при наличии смешанной инфекции нередко поднимается до 15–20 %. Заболевание регистрируется в любое время года, но чаще возникает осенью, зимой и весной и в тех хозяйствах, где высокая концентрация и скученное содержание животных.

Вирус в латентном состоянии находится в клетках ганглиев центральной нервной системы. При определенных условиях (стресс, отел,

перевозка, иммунизация или применение кортикостероидов) возбудитель активизируется, передвигается вдоль нервных волокон к периферии, размножается и выделяется во внешнюю среду. Такие животные являются источником возбудителя болезни. При аэрогенном заражении вирус размножается в клетках верхних дыхательных путей и миндалин, вызывая их разрушение. Через носослезный канал проникает в ткани глаз, вызывая конъюнктивит. Током крови он разносится в чувствительные ткани организма, вызывая общую реакцию. Клетки тканей, разрушенные вирусом, являются благоприятной средой для размножения другой условно-патогенной микрофлоры, осложняющей течение инфекционного процесса. Вирус, проникая через эндометрий, может вызвать эмбриональную смертность или же поражать и яичники, вызывая их некротическое воспаление. Чувствительны к вирусу и желтые тела, особенно несколько дней после овуляции.

Симптомы. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Болезнь может проявляться в респираторной и генитальной формах.

Респираторная форма проявляется в основном у молодняка. Болезнь начинается внезапным повышением температуры тела до 40,3–41,5 °С (держится в течение 3–5 дней), угнетением и отказом от корма. Со второго дня у телят появляется сухой кашель, одышка, серозные, а затем обильные слизисто-гнойные истечения из носовых полостей, слюнотечение, гиперемия и отечность слизистых носа. При тяжелом течении болезни гиперемия распространяется на носовое зеркальце. На слизистой оболочке носа могут быть очаги некроза и фибриновые наложения беловатого цвета, при скарификации которых открываются язвы.

Возникают конъюнктивиты, которые вначале проявляются покраснением конъюнктивы и слизистой век, обильным слезотечением, в последующие дни появляются серозно-гнойные или гнойные выделения.

У отдельных телят 2–6-месячного возраста ИРТ может проявляться поражением центральной нервной системы. Оно сопровождается нарушением координации движений, стремлением к круговым движениям, дрожанием мышц, скрежетом зубов, периодическими судорогами и слюнотечением. По мере развития болезни депрессия сменяется возбуждением, параличом передних и задних конечностей, парезом языка и глотки.

Генитальная форма проявляется внезапно, через 1–2 дня после коитуса (или заражения иным путем). Телки более восприимчивы к заболеванию. У заболевших животных отмечается припухание вульвы, покраснение (особенно заметное у животных со светлой кожей) и

отечность слизистой оболочки преддверия влагалища, выделение слизисто-гнойного экссудата.

На слизистой вульвы и преддверия влагалища появляются красноватые узелки. Вскоре они разрываются, но чаще превращаются в пузырьки диаметром до 3 мм. Вначале пузырьки заполнены прозрачной желтоватой жидкостью, затем содержимое их мутнеет, многие из них вскрываются, образуются геморрагические язвочки.

Количество и характер выделений различны: иногда небольшое количество экссудата заметно на вульве и корне хвоста, но нередко наблюдаются и обильные слизисто-гнойные выделения.

Помимо изменений местного характера у животных могут отмечаться незначительное повышение температуры, появление зуда в половых органах, беспокойство, частые потуги и позывы к мочеиспусканию; возможно снижение удоя. Но это зависит от степени поражения дыхательных путей.

У быков нередко на слизистой пениса и препуция появляются пузырьки и их пустулезные изменения. При наличии вторичной бактериальной инфекции происходит слипание пениса и препуция, сужение препуция, вследствие чего животных приходится выбраковывать.

У быков и коров острая форма заболевания продолжается 10–14 дней. Развивающийся иммунитет непродолжительный и вспышки болезни могут повторяться. У некоторых коров выделения из вульвы наблюдаются в течение нескольких недель. После клинического выздоровления отдельные животные остаются вирусоносителями, поэтому болезнь поддерживается бесконечно долго.

При проникновении вируса в матку развивается эндометрит. В таких случаях отмечается временное бесплодие. Но по мере выздоровления плодовитость животного восстанавливается. При естественном осеменении у пораженных коров и телок клинические признаки болезни проявляются, но матка чаще остается неинфицированной и плодовитость животного не снижается.

Аборт характерен для любой формы этой болезни (при наличии или отсутствии респираторных признаков); прерывается стельность и после вакцинации модифицированной живой вакциной. У коров, вакцинированных до 5,5 месяцев, стельность не прерывается, тогда как до 25 % вакцинированных животных на более поздней стадии стельности abortируют. Частота абортов в пораженных стадах мясного скота варьирует от 5 до 60 %; у молочного скота аборты встречаются спорадически, обычно после четырех месяцев стельности. Интервал от инфицирования до проявления аборта колеблется от нескольких дней до

100 дней. При поздних абортах плоды сильно поражены (аутолизированы). Могут родиться мертвые телята или слабые, которые вскоре погибают.

Генитальная форма болезни характеризуется яркими признаками и не вызывает затруднений при постановке диагноза, но она должна быть дифференцирована от гранулярного вульвовагинита и катарального вагиноцервицита. Характерный признак для ИРТ – аутолиз плода. Вирус выявляется во всех тканях плода; концентрируется он в котиледонах.

Желательно серологическое исследование спаренных образцов крови (сразу после аборта и через 2–4 недели) не менее чем от 10 коров в стаде. При активной инфекции отмечается четырехкратное увеличение титра антител. Наличие также генитальных признаков и выделение вируса из влагалищной и препуциальной слизи или спермы являются убедительным доказательством наличия болезни в стаде.

Лечение. Применяют сыворотку крови реконвалесцентов, гипериммунную сыворотку или глобулин, а также симптоматическую терапию. Для предупреждения развития вторичных бактериальных инфекций назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. При генитальной форме лечение сводится к устранению или предотвращению воспалительного процесса в половых путях. Слизистую оболочку вульвы, преддверия влагалища, препуция регулярно (два раза в день) орошают дезинфицирующими растворами и смазывают мазями.

Профилактика и меры борьбы предусматривают строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил по уходу, содержанию и кормлению молодняка. Заполняют сектора телятами одного возраста и в наиболее сжатые сроки с соблюдением принципа «все пусто – все занято», при котором недопустимо пополнение поголовья «свежими» животными. Для комплектования ферм и комплексов допускается только здоровое поголовье из хозяйств, благополучных по ИРТ. При этом необходимо стремиться к тому, чтобы боксы (секции) заполнялись телятами из одного хозяйства-поставщика. Перевозку животных осуществляют в специально оборудованных и тщательно продезинфицированных машинах, где исключено их переохлаждение, перегревание и травматизм. Перед транспортировкой им назначают успокаивающие средства (димедрол, аминазин) и глюкозу. С профилактической целью периодически проводят дезинфекцию помещений в присутствии животных. В хозяйствах, где регистрировалось это заболевание, необходимо использовать только искусственное осеменение и проводить иммунизацию. В качестве специфических средств профи-

лактики применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку крови реконвалесцентов, неспецифический глобулин подкожно или в виде аэрозоля, а также иммунизацию существующими вакцинами. Телок вакцинируют после достижения 6-месячного возраста и перед осеменением. Стельных животных вакцинируют только убитой вакциной. Быков вакцинировать не следует, так как у них постоянно будут выявляться в крови антитела; контролируют их состояние путем исследования спермы.

В случае возникновения болезни проводят мероприятия, направленные на разрыв эпизоотической цепи вирус – восприимчивое животное. Для этого больных животных изолируют и лечат, а всех условно здоровых телят вакцинируют. Одновременно проводят дезинфекцию помещений и инвентаря, а также комплекс мер, направленных на устранение неблагоприятных факторов внешней среды и повышение резистентности организма животных.

Парагрипп-3 – острая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой и поражением органов дыхания.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем является РНК-содержащий вирус. Источником инфекции являются больные животные, выделяющие вирус с выдыхаемым воздухом, истечениями из носа, молоком, экскрементами и вагинальными выделениями. Восприимчив крупный рогатый скот всех возрастных групп и пород, но преимущественно болеют телята до года. *Заражение происходит* аэрогенно и, возможно, алиментарно с молоком больных коров. Не исключается и половой путь заражения, так как вирус часто обнаруживается в сперме быков.

Способствующие факторы: транспортировка, скученность, сырость, сквозняки и др. Заболевание чаще возникает в осенне-зимние месяцы и проявляется в течение первых 10–14 дней после поступления телят на комплекс. Телята 1–3-месячного возраста являются носителями колостральных антител, поэтому, как правило, устойчивы к заражению вирусом парагриппа-3.

Вирус проникает в эпителиальные клетки, где начинает размножаться. Резко нарушаются защитные свойства слизистой респираторного тракта, что способствует распространению вируса и бактериальной микрофлоры по всей дыхательной системе.

Симптомы. Инкубационный период длится 24–30 ч. У больных телят температура тела повышается до 41–42 °С, снижается аппетит и появляются серозно-слизистые истечения из носа, кашель, слезотече-

ние. Больные животные больше лежат или стоят с опущенной головой. Волосистой покров взъерошен, носовое зеркальце сухое, слизистая носовых полостей гиперемирована. По мере развития болезни температура остается повышенной, пульс и дыхание учащенные, обильные, слизисто-гнойные истечения из носа, кашель сухой, частый, при аускультации легких прослушивается жесткое дыхание с хрипами.

У отдельных животных заболевание протекает доброкачественно. Общее состояние удовлетворительное, несколько повышенная температура тела приходит в норму, отмечаются кратковременные истечения из носа и незначительный кашель. Однако при воздействии стресс-факторов клинические признаки болезни усиливаются и она принимает более тяжелое течение. В этих случаях гибель животных может достигать 5–10 % от числа заболевших телят. При неоказании терапевтической помощи и отсутствии надлежащих условий содержания летальность животных может повыситься до 20 %.

Лечение. Больных телят изолируют в санитарные станки или отдельные помещения. Так же, как и при ИРТ, применяют сыворотку крови реконвалесцентов, гипериммунную сыворотку, а также симптоматическую терапию. Для предупреждения развития вторичных бактериальных инфекций назначают антимикробные препараты с учетом чувствительности к ним выделяемых бактерий.

Профилактика и меры борьбы основаны на соблюдении технологии проведения отелов и получения здоровых телят, выращивания их в профилакториях в соответствии с зоогиgienическими требованиями, организации отбора и транспортировки телят-молочников из хозяйств-поставщиков с выполнением ветеринарно-санитарных и зоогиgienических правил комплектования специализированных ферм и комплексов. Каждую секцию профилактория заполняют новорожденными телятами в срок не более 3–4 дней в соответствии с циклограммой использования профилактория. После освобождения секции индивидуальные клетки, пол, стены, потолки моют, очищают и дезинфицируют.

Для специфической профилактики парагриппа-3 телят в первые недели жизни вакцинируют. Хорошие результаты дает аэрозольное применение поливалентной гипериммунной сыворотки. Животных обрабатывают в день поступления на комплекс, через 7 дней и через 10 дней после 2-й обработки.

При возникновении парагриппа-3 предпринимают меры к разрыву эпизоотической цепи. Созданию оптимальных условий содержания и кормления, а также своевременному проведению ветеринарно-санитарных мероприятий, определенных в «Инструкции по борьбе с парагриппом крупного рогатого скота».

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция) крупного рогатого скота – вирусная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся лихорадкой и признаками поражения органов дыхания.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус. *Источником возбудителя* инфекции является больной крупный рогатый скот, который выделяет вирус с истечениями из носа. *Заражение происходит* воздушно-капельным путем. Болеет как взрослый крупный рогатый скот, так и молодняк. Существует мнение, что взрослый скот переносит болезнь более тяжело, но при первичном инфицировании стада патологическая роль вируса особенно велика для молодняка как в смысле охвата, так и тяжести течения. Болезнь чаще протекает осенью и в зимне-весенний период.

Патогенез заболевания окончательно не изучен. Возникает диффузное воспаление нижних отделов дыхательного тракта и в тяжелых случаях развивается комбинация ателектаза, эмфиземы и пневмонии.

Симптомы. Выраженность заболевания может варьировать от тяжелого кашля до серьезных нарушений, связанных с бронхитом или бронхопневмонией. Инкубационный период составляет 2–3 дня. Общее расстройство при РС-инфекции выражается снижением аппетита и угнетением при нормальной или повышенной температуре тела до 40 °С. По мере развития болезни у больных животных появляется кашель, истечения из носа, конъюнктивит и дыхание брюшного типа. При аускультации прослушиваются бронхиальные и бронховезикулярные шумы.

У взрослых животных болезнь длится 8–10, а у молодняка – 3–5 дней.

Лечения нет. Применяют для подавления вторичной микрофлоры антибиотики с учетом чувствительности, а также симптоматические и общеукрепляющие препараты.

Профилактика и меры борьбы сводятся к соблюдению ветеринарно-санитарных и зооигиенических требований содержания, кормления и эксплуатации животных. Группы комплектуют только здоровыми животными из заведомо благополучных хозяйств с учетом возраста и живой массы. Всех вновь поступающих телят необходимо карантинировать и исследовать на наличие РС-вируса.

Средства специфической профилактики не разработаны. Хороший защитный эффект дает применение бычьего лейкоцитарного интерферона телятам в период возможного заражения.

Вирусная диарея крупного рогатого скота – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки ротовой полости, пищевода и желудочно-кишечного тракта, кожи носового зеркала, профузной кровавой диареей, ринитом, конъюнктивитом и кератитом.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. *Возбудитель* – РНК-содержащий энтеровирус. В естественных условиях заболевает крупный рогатый скот, преимущественно молодого возраста (1–2 года). *Основной источник возбудителя инфекции* – больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезами, носовыми истечениями, мочой, фекалиями, спермой и молоком.

В результате размножения вируса в чувствительных клетках наступает дегенерация и нарушается их функция. Особенно это касается иммунной системы. Из-за переболевания животных вирусной диареей отмечается сильная иммунодепрессия.

Симптомы. При переболевании крупного рогатого скота вирусной диареей наблюдаются различные формы течения болезни: энтеральная (кишечная), респираторная, генитальная, абортивная. Зависит она от вирулентности штамма, возраста и чувствительности животных. Чаще регистрируют кишечную, абортивную и респираторную формы инфекции.

Энтеральная форма вирусной диареи встречается у новорожденных телят и у взрослых животных. Вначале у телят наблюдается сильная диарея, а в фекалиях – значительное количество слизи. Через несколько дней отмечается обезвоживание организма различной степени тяжести. У коров основными признаками заболевания бывают лихорадка, затяжные поносы, кашель, поражение слизистой оболочки носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечного тракта. Смерть наступает от обезвоживания. У телят до 6 месяцев заболевание протекает в хронической форме (до 10 месяцев). Летальность достигает 80 %. Основными клиническими симптомами являются понос, обезвоживание, потеря аппетита, снижение живой массы.

У взрослых животных вирусная диарея протекает в основном в хронической и субклинической формах и сопровождается абортами, рождением ослабленных телят.

При абортивном течении вирусной диареи у недоношенных плодов раннего возраста наблюдают геморрагические изъязвления слизистой оболочки, некроз легких, кожи, головного мозга, воспаление околоплодных оболочек и кожного покрова.

Лечение животных антибиотиками и вяжущими средствами неэффективно.

Профилактика и меры борьбы. Чтобы не допустить возникновения заболевания, необходимо соблюдать зоогигиенические условия содержания и кормления животных, а также порядок комплектования ферм и комплексов новыми животными.

В хозяйстве, где возникла вирусная диарея, вводят ограничения. Больных и подозреваемых в заболевании животных изолируют и лечат сывороткой реконвалесцентов, применяют иммуностимуляторы, проводят вакцинацию.

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (коровье бешенство) – болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся повышенной пугливостью, мышечной дрожью, нарушением координации движений, а в последующем агрессивностью, которая сменяется состоянием коллапса, паралича и гибелью животного.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. В настоящее время считается, что *возбудителем* заболевания является инфекционный агент скрепи овец, который преодолел видовой барьер «хозяина» вследствие скармливания мясокостной муки, полученной из боенских отходов овец, больных скрепи.

Однако окончательно не установлено, имеем мы дело с возбудителем скрепи или с адаптировавшимся к крупному рогатому скоту штаммом возбудителя трансмиссивной губкообразной энцефалопатии. Кроме того, существует большое сходство между этими двумя болезнями: продолжительность инкубационного периода, симптоматика, анатомоморфологические изменения при губкообразной энцефалопатии во всех отношениях похожи на скрепи и губкообразные энцефалопатии, известные у других видов животных. При электронной микроскопии мозговой ткани павших от губкообразной энцефалопатии коров обнаружены структуры в виде фибрилл, как и при скрепи овец. На основании этого сделан вывод, что агент губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота относится к семейству скрепи.

Из-за отсутствия точных данных о возбудителе на сегодняшний день никакая обработка не гарантирует его полной инактивации, особенно в условиях утильзаводов.

Источником инфекции является мясокостная мука, контаминированная агентом скрепи. Доказательств прямой передачи данного агента от овец коровам пока нет.

Заболевание регистрируется в основном у коров голштинофризской породы старше 2 лет, в отдельных случаях – у племенных быков. Общая заболеваемость среди молочных стад достигает 26 % и 3 % – для хозяйств молодняка мясного направления. Причем более 80 % случаев

заболевания в стадах этого направления появляется среди животных, полученных от маток молочных стад. Не обнаружено какой-либо связи между возникновением болезни и стадией стельности, лактацией, временем года.

Экспериментально доказано, что основным способом заражения является алиментарный. Предполагают, что передача возбудителя от коровы теленку маловероятна.

Патогенез окончательно не изучен. Известно, что как и при скрепи, инфекционный агент локализуется в ретикулоэндотелиальной системе и селезенке, затем переходит в ткани центральной нервной системы, вызывая в них дегенеративные изменения.

Симптомы. Инкубационный период колеблется от 2 до 8 лет. У больных животных резко снижается молочная продуктивность, отмечаются повышенная пугливость, мышечная дрожь и нарушение координации движений. По мере развития болезни животные становятся нервными и трудноуправляемыми. В течение нескольких недель эти признаки прогрессируют и достигают стадии агрессивности, сменяемой коллапсом, параличами, после чего наступает смерть. От первого видимого признака заболевания до гибели животного проходит 1–7 мес.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В странах, где губкообразная энцефалопатия никогда не диагностировалась, учитывают основные факторы риска, способствующие ее возникновению: использование в корм крупному рогатому скоту мясокостной муки от жвачных; систему термической обработки субпродуктов животного происхождения; численность поголовья овец и ее отношение к поголовью крупного рогатого скота, а также частоту регистрации среди них болезни скрепи.

В тех странах, где болезнь зарегистрирована, основное требование состоит в устранении возможности заражения крупного рогатого скота через корма. Поэтому в Великобритании, Ирландии и Швейцарии введен запрет на кормление жвачных белками от жвачных за исключением молока. Чтобы по возможности уменьшить риск передачи инфекции, всех подозреваемых коров во время отела изолируют, своевременно удаляют послед и периодически дезинфицируют помещения.

В странах, где появилось это заболевание, производят обязательный убой подозрительных животных (а при необходимости убой всего стада крупного рогатого скота) и полное уничтожение их туш. Запрещается продажа молока от подозрительных коров.

1.2. Вирусные болезни свиней

Везикулярная болезнь свиней – контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и везикулярным поражением венчика, эпителия межкопытной щели, рыла и мякишей.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни является энтеровирус.

К болезни восприимчивы только свиньи независимо от пола, возраста и породы. *Источником инфекции* являются больные свиньи и вирусоносители. *Заражение свиней происходит* в основном алиментарным путем, крайне редко аэрогенно. *Инфекция передается* с продуктами убоя больных животных, необеззараженными отходами, инфицированными предметами ухода и транспортом. Болезнь распространяется медленно (длится 7–10 дней) и может поражать до 100% восприимчивых свиней. В отличие от ящура она протекает гораздо легче, но в некоторых случаях имеет место летальный исход, особенно среди поросят-сосунов (вследствие бактериальных осложнений). Переболевшие свиньи остаются вирусоносителями до 4 мес.

Вирус адсорбируется на клетках эпителия и проникает в них, вызывая образование первичных афт. Затем с кровью и лимфой распространяется по организму, где формируются вторичные очаги поражения.

Симптомы. Инкубационный период составляет 3–7 дней. При остром течении температура тела повышается до 42 °С, проявляется угнетение, снижение аппетита, вплоть до полного отказа от корма. В ротовой полости (язык, нёбо, губы), на рыле, венчике, межкопытной щели, мякише копыт, иногда на сосках вымени появляются везикулярные поражения. Очень часто везикулы наблюдаются на пяточке, а у некоторых животных – на коже плюсны и пясти. Вследствие этого появляется хромота, чаще на обе конечности, которая исчезает через 3–4 дня. Отдельные неслившиеся везикулы достигают в диаметре 1–3 мм и содержат прозрачную жидкость. На месте лопнувших везикул остаются неглубокие с геморрагическим дном язвы. У некоторых животных может отделяться копытный рог и происходить отслоение рогового башмака. Массовой гибели животных не происходит. Нередко отмечают диарею, аборт и агалактию у свиноматок, нарушение координации движений и параличи.

Подострое течение характеризуется медленным распространением болезни, признаки которой выражены слабее, лихорадка отсутствует. У больных животных обнаруживаются единичные везикулы. Наступает быстрое выздоровление.

Хроническое течение болезни выражено слабо. Возможно появление отдельных везикул, что может обуславливать хромоту, трещины копытного рога и отслоение башмака.

Лечение симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заноса возбудителя на территорию республики запрещено ввозить свиней, продукты их убоя и свиную кожу из стран, не благополучных по везикулярной болезни, использовать в корм свиньям пищевые отходы, собранные в аэропортах и поездах, обслуживающих международные линии.

При установлении болезни на хозяйство накладывается карантин, определяется угрожаемая зона, проводятся строгие меры по изоляции очага болезни и уничтожению вируса во внешней среде. На хозяйства, которые имели непосредственную связь с неблагополучными хозяйствами за 18 дней до возникновения болезни, накладывают ограничения. Для иммунизации свиней имеются инактивированные вакцины. Однако наиболее эффективным способом оздоровления хозяйства является уничтожение всех пораженных свиней, тщательная дезинфекция помещений дезрастворами в горячем виде.

Карантин снимают через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения двукратной заключительной дезинфекции. После этого в течение 6 месяцев запрещается вывозить животных в другие хозяйства, а также содержать вместе переболевших и здоровых свиней.

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCC, болезнь синего уха) – вирусное заболевание, характеризующееся массовыми абортами у свиноматок в конце супоросности, преждевременными родами, рождением нежизнеспособного приплода и поражением респираторного тракта у поросят.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель болезни РНК-содержащий вирус. Однако много других микроорганизмов, которые как в отдельности, так и в различных комбинациях могут вызывать заболевание. Поэтому болезнь относят к клинически неспецифической. *Mycoplasma hyopneumoniae* увеличивает тяжесть и длительность пневмонии, вызванной PPCC. Болеют свиньи всех возрастов независимо от породы. Болезнь протекает в любое время года, но наиболее выражена – в период опоросов. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие свиньи, которые выделяют вирус в течение всей жизни. *Основные пути передачи* инфекции – контактный, алиментарный и аэрогенный. *Факторы передачи* –

необеззараженные продукты и сырье, полученные от больных животных, инфицированные предметы ухода, корма, а также грызуны, обитающие на фермах.

Возникновению болезни способствуют неблагоприятные условия содержания и кормления.

Патогенез не изучен. Предполагается, что тропизм вируса наиболее выражен к эндотелию мелких артерий. Вследствие развития там воспаления и сужения артерий нарушается кровообращение, что приводит к кровоизлияниям, отекам, тромбозу и прерыванию беременности. Размножение вируса в респираторном тракте влечет за собой ринит и плеврит. Кроме того, предполагается и иммунодепрессивное воздействием вируса.

Симптомы. Инкубационный период составляет от 4–7 до 35 дней. Болезнь протекает в острой, хронической и субклинической формах.

Острый период может длиться на ферме 1–4 мес (в большинстве случаев 2 мес). При этом регистрируется угнетение, отказ от корма, кратковременное повышение температуры тела до 40,5–41,0 °С. У свиноматок на последней стадии супоросности (90–110 дней) отмечаются аборт.

Время родов в случае заболевания значительно увеличивается, интенсивность потуг и схваток снижается, возрастает число задержки плаценты, что приводит к вынужденному убою или гибели животных. У отдельных свиноматок отмечаются агалактия, цианоз в области ушей, шеи и живота. Болезнь обычно не повторяется, но у ранее переболевших свиноматок часто отмечают прохолосты.

Кроме абортов частыми симптомами заболевания является рождение мертвых, мумифицированных плодов (регистрируется у 13,8–100,0 % свиноматок) и нежизнеспособных поросят (у 8,7–22,9 % самок). В одном приплоде могут быть как мертвые и мумифицированные плоды, так и живые поросята, большинство из которых погибает в течение первой недели. Наряду с указанной патологией часто рождаются поросята с конъюнктивитом, отеком век и хемозом, приводящими к возникновению кератита, вытеканию глазного яблока и слепоте. Нередко у новорожденных поросят отмечаются куполообразная форма головы, недоразвитость нижней челюсти, шаткость походки. Среди слепых поросят много крипторхидов.

Хроническая форма болезни проявляется в основном снижением аппетита, конъюнктивитом, отеком и воспалением век, кератитом и потерей зрения.

Клинические признаки у откормочных подсвинков разные, но главным образом болезнь проявляется симптомами поражения респираторного тракта, особенно если хозяйство не благополучно по гемофилезам.

У хряков болезнь проявляется угнетением, снижением аппетита, сонливостью. Объем эякулята снижен, в нем отмечается повышенное содержание ненормальной спермы (плохое качество спермы регистрируется до 8 недель).

Лечение. Животным создают оптимальные условия содержания и дают хорошо перевариваемый корм. Поросятам выпаивают заменители молозива, применяют электролиты и антибиотики. Для профилактики досрочных абортов свиноматкам назначают ацетилсалициловую кислоту.

Профилактика и меры борьбы сводятся к недопущению заноса в хозяйство возбудителя болезни, строгому соблюдению ветеринарно-санитарных правил содержания животных, недопущению скармливания свиньям пищевых и боенских отходов без предварительной термической обработки и комплектования ферм и комплексов здоровыми животными из благополучных по РПСС хозяйств. С профилактической целью рекомендуется вакцинация свиней вакциной RespiSure, которая является основной вакциной (для свиней), снижающей потери от болезни органов дыхания, вызванных *Mycoplasma hyopneumoniae*.

При подтверждении диагноза на РПСС запрещается ввоз и вывоз из хозяйства свиней, убой и их перегруппировка внутри хозяйства без разрешения ветеринарных специалистов. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод и плаценту подвергают термической обработке или сжигают. Помещения, станки, предметы ухода, оборудование и транспортные средства, используемые на неблагополучной ферме, дезинфицируют 5%-ным раствором хлороформа, 3%-ным горячим раствором едкого натра ежедневно после освобождения помещений. Периодически на территории фермы проводят дератизацию.

Ограничения с неблагополучного по РПСС хозяйства (фермы) снимают через 60 дней после прекращения выделения больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, заключительной дезинфекции и дератизации. Однако завозить свиней на ранее неблагополучную ферму из других хозяйств не рекомендуется в течение 6 мес.

Парвовирусная инфекция свиней – вирусное заболевание, клинически проявляющееся только у свиноматок и характеризующееся прохолостами, малоплодием, рождением мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, реже абортами.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни является парвовирус. К парвовирусной инфекции чувствительны только свиньи. *Источником возбудителя* ее являются больные и переболевшие свиноматки, выделяющие вирус с экскрементами, околоплодными водами, плацентой, абортированными и мертворожденными плодами. Поросята выделяют вирус в течение двух недель после заражения, а помещения, в которых они содержались, остаются инфицированными в течение 4 мес. Парвовирус может попадать в хозяйство при искусственном осеменении вирусосодержащим семенем или покрытии маточного поголовья хряками – носителями вируса, который удалось выделить из семени, семенников, выводных протоков, добавочных половых желез.

Свиньи обычно заражаются аэрогенно и алиментарно, а эмбрионы и плоды – трансплацентарно.

В стационарно не благополучных по парвовирусной инфекции хозяйствах нарушение воспроизводительной функции чаще наблюдается у ремонтных свинок. При первичном возникновении болезни рождаемость живых поросят на одну свиноматку снижается на 50–60 %, а при повторном – на 10–20 %.

Патогенез окончательно не изучен. Считают, что гибель эмбрионов и плодов является результатом как прямого действия парвовируса, так и вирусиндуцированных изменений матки, не совместимых с беременностью.

Симптомы. Болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок. В первую неделю после заражения у них отмечают кратковременное повышение температуры тела. Болезнь обычно проявляется увеличением количества повторных осеменений и смещением ожидаемых опоросов, уменьшением численности пометов, увеличением количества мертворожденных и слабых поросят, появлением муффицированных плодов и реже абортами. При заражении свиноматок в первые 30 дней супоросности вследствие гибели и рассасывания плода они снова приходят в охоту в течение трех и более недель, но последующая супоросность может быть нормальной.

Парвовирусная инфекция поросят, как правило, протекает субклинически.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы основываются на охране хозяйств от заноса возбудителя инфекции, соблюдении ветеринарно-санитарных правил и строгом выполнении требований карантинирования новых свиней, поступающих в хозяйство. В период 30-дневного каранти-

на проводят серологическое обследование животных. Перспективной является и специфическая профилактика. Антитела, образующиеся вследствие вакцинации, надежно защищают восприимчивых животных от инфицирования и трансплацентарной передачи парвовируса потомству. Основных свиноматок первый раз прививают за 2 недели до отъёма поросят, ремонтных – за 3–4 недели до осеменения. Затем свиноматок иммунизируют после каждого отъема поросят. Хряков-производителей первый раз вакцинируют в 6–7-месячном возрасте, а затем через каждые 6 мес.

Перед постановкой свиноматок на опорос предметы ухода, оборудование, транспортные средства дезинфицируют. Мертвые, мумифицированные и абортированные плоды, плаценту подвергают термической обработке. Хозяйство объявляют благополучным через 30 дней после выделения последнего случая заболевания свиноматок, а вакцинацию прекращают через 1 год после последнего случая появления у свиноматок признаков, характерных для парвовирусной болезни свиней.

Болезнь Тешена (энзоотический энцефаломиелит свиней) – заболевание свиней, сопровождающееся энцефаломиелитом и параличами.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, устойчивый к низким температурам. Восприимчивы к болезни свиньи всех возрастов и пород, но болеют преимущественно в возрасте 2–6 месяцев.

Источником инфекции являются клинически и латентно больные, а также переболевшие свиньи, в организме которых вирус сохраняется до года. Такие животные выделяют его с экскретами и секретами из носа, рта и фекалиями. *Чаще заражение происходит* при потреблении корма, воды, мясных отходов или боенских отбросов, загрязненных выделениями больных животных. Возможно и контактное заражение.

Ее возникновению и распространению способствуют резкие перемены погоды, охлаждение и высокая влажность. Болезнь Тешена проявляется в течение года, но чаще всего регистрируется весной и осенью в виде отдельных вспышек.

Вирус проникает в клетки головного и спинного мозга. Воспалясь, мягкая мозговая оболочка обуславливает резко выраженное возбуждение. После того как в патологический процесс вовлекается серое вещество головного мозга, мозжечок и спинной мозг, отмечают нарушение координации движений и параличи конечностей.

Симптомы. Инкубационный период – 7–15 (реже до 30) дней. Первые случаи заболевания протекают преимущественно остро и подостро, может отмечаться и атипичное течение. Острая форма характеризуется повышением температуры тела до 40,5–41,0 °С, вялостью, отсутствием аппетита. Через 1–2 дня температура снижается до нормы, появляются симптомы поражения центральной нервной системы. Поросята возбуждены, совершают различные произвольные движения. У многих отмечается рвота, острый ринит, пенистые кровавистые истечения из носа и резко выраженная гиперестезия кожи. Через 2–3 дня походка у животных становится неуверенной, напряженной и развиваются параличи сначала задних, а затем и передних конечностей. Они теряют способность стоять, часто падают и подолгу лежат. В стадии неполного паралича, лежа на боку, совершают непрерывные плавательные движения конечностями. Из-за паралича глотки отмечают частичную или полную утрату голоса. Летальность составляет до 90 %.

При подостром течении отмечается вялость, кратковременное повышение температуры тела, иногда судорожные припадки. Затем развиваются парезы и параличи, преимущественно задних конечностей. Болезнь длится 6–10 дней. Летальность достигает 30–50 %.

При атипичном течении наблюдается слабость и прогрессирующее истощение. У взрослых животных возможно затруднение движений и параличи конечностей. Летальность составляет до 20 %.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы включает охрану благополучных хозяйств от заноса инфекции и профилактическую вакцинацию животных, строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил кормления и содержания. При комплектовании свиного поголовья не допускается использование свиней из хозяйств, не благополучных по болезни Тешена. Всех завезенных животных выдерживают в 30-дневном карантине.

Оздоровление осуществляется в соответствии с действующей инструкцией, предусматривающей убой больных или подозреваемых в заболевании свиней с одновременной вакцинацией здорового поголовья. В качестве средств активной профилактики используют существующие вакцины.

Мясо используют в пищу только после проварки, переработки в консервы или вареные колбасы.

Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней (ВТГС) – контагиозное заболевание, характеризующееся рвотой, диареей и дегидратацией организма.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем является коронавирус. Пусковым механизмом для возникновения коронавирусной инфекции является скармливание недоброкачественных, токсичных кормов или кормов, предназначенных для другого вида или другой возрастной группы животного.

Источником возбудителя являются больные или переболевшие свиньи, которые могут выделять вирус с испражнениями, мочой и носовыми истечениями в течение 2–3 месяцев после переболевания. *Заражение происходит* аэрогенным и алиментарным путями. Особенно высока концентрация вируса в фекалиях в начале болезни, поэтому в неблагополучных хозяйствах инфекция распространяется очень быстро. Установлено, что при увеличении количества содержащихся вместе больных животных (как активных источников возбудителя инфекции) интенсивность эпизоотического процесса возрастает, и наоборот, их разобщение и постоянное уничтожение вируса во внешней среде способствует ликвидации эпизоотической вспышки.

Вирус переносится с продуктами убоя больных и переболевших свиней, спецодеждой и обувью обслуживающего персонала, инфицированными кормами, водой, предметами ухода за животными и транспортными средствами, инфицированным вирусом. Если болезнь возникает в хозяйстве впервые, то она в течение 2–4 дней охватывает все поголовье свиней независимо от возраста. Если хозяйство продолжает оставаться не благополучным по ВТГС, то заболевают преимущественно поросята первых пяти дней жизни, смертность среди которых составляет не более 30%. При первичном заносе возбудителя смертность новорожденных поросят может достигать 100 %. Болезнь возникает в любое время года, но чаще – в холодное.

Способствуют заболеванию факторы, снижающие резистентность организма, неправильное проведение опоросов в секторах, отсутствие профилактических перерывов для санации свинарников-маточников или секций цеха опороса.

Коронавирус проявляет тропизм к цилиндрическому эпителию ворсинок тонкого отдела кишечника, особенно тощей кишки, вызывая нарушение их функции, дистрофию и некроз. В результате возникает диарея и дегидратация организма. Большая потеря жидкости приводит к тяжелому обезвоживанию, вследствие чего нарушается обмен веществ и возникает ацидоз. Наступает кома и гибель поросят.

Симптомы. Инкубационный период весьма короткий и исчисляется часами (иногда длится до 3 дней). Болезнь вначале проявляется рвотой (сразу после приема молозива или молока), затем диареей. Фека-

лии водянистые, зелено-желтого цвета, имеют неприятный запах. Поросята становятся малоподвижными, кожный покров у них влажный и они сгущаются под обогревательной лампой. По мере развития болезни диарея усиливается, фекалии произвольно вытекают из анального отверстия. Температура тела обычно в пределах нормы. Гибнут поросята на 2–3-й день с момента появления клинических признаков.

У лактирующих свиноматок внешние симптомы болезни обычно отсутствуют. У некоторых из них наблюдается диарея, угнетенное состояние, резкое уменьшение или полное исчезновение молока и истощение. Выздоровливают свиноматки быстро, однако секреция молока не восстанавливается, что резко отражается на состоянии здоровья подсосных поросят.

Лечение. Эффективных лечебных средств нет. Используют сыворотку крови реконвалесцентов, аллогенную сыворотку, миксоферрон, патогенетическую и симптоматическую терапии, направленные на борьбу с обезвоживанием, интоксикацией и восстановлением функционального состояния кишечника. Для подавления бактериальной микрофлоры применяют антибиотики. Подсосным свиноматкам вводят препараты, предупреждающие развитие агалактии.

Профилактика и меры борьбы должны быть направлены на недопущение заноса возбудителя болезни, обеспечение поголовья полноценными и доброкачественными кормами. Супоросным свиноматкам и новорожденным поросьятам должны быть созданы условия, предусмотренные технологией. Все поголовье, подлежащее реализации, перед вывозом исследуют на наличие антител к вирусу. При подтверждении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ряд ограничений. Всех здоровых свиноматок перед опоросом вакцинируют.

В помещениях цеха опороса с 1-го по 7-й день проводят дезинфекцию в присутствии животных аэрозольно 10–20%-ным раствором молочной кислоты или другим дезинфектантом из расчета 1–2 мл/м³ и орошение всех внутренних поверхностей 0,5%-ным раствором формалина из расчета 0,2–0,3 л/м². Целесообразно использовать аэрозоли дихлористого йода с алюминием, хлорной извести со скипидаром, 5%-ного раствора хлорамина и др. Для влажной дезинфекции после механической очистки применяют 0,6%-ный раствор марганцовки или 1%-ный раствор едкого натра. Всему маточному поголовью скармливают в течение 5 дней биовит-80 из расчета 25 г, а с 6-го по 15-й день ежедневно ацидофилин – 50–75 г, кормовые дрожжи – 50–75 г, сахар – 100 г на голову.

Если уровень заболеваемости невысок и есть надежда на сохранение части поросят, то немедленно следует уничтожить только те пометы, в которых появился хотя бы один заболевший. Свиноматку необходимо из свинарника убрать, лучше сразу направить на вынужденный убой или, в крайнем случае, после обработки кожных покровов изолировать.

Для ликвидации эпизоотических очагов по ВТГС предложены две наиболее эффективные системы мероприятий: 1) полная смена поголовья с проведением санации всей фермы; 2) введение 3-месячного перерыва в опоросах с выводом всех животных в лагерь и санацией помещений. Эти две системы полностью себя оправдывают и обеспечивают ликвидацию эпизоотического очага, но они не всегда возможны. Поэтому применение вакцинации с комплексом других мероприятий обеспечивает ликвидацию эпизоотической вспышки ВТГС и оздоровление стада.

После снятия ограничительных мероприятий в течение 3 месяцев запрещается вывозить свиней для откорма в другие хозяйства и смешивать переболевших со здоровыми. В репродукторные хозяйства разрешается завозить свиней через 12 месяцев после снятия ограничений по ВТГС при условии получения двукратных (с интервалом в четыре недели) отрицательных результатов исследования сыворотки крови невакцинированных поросят 6–10-недельного возраста.

1.3. Вирусные болезни, общие для крупного рогатого скота и свиней

Ротавирусная диарея новорожденных телят и поросят – острая инфекционная болезнь новорожденных телят и поросят, проявляющаяся сильным угнетением, рвотой, диареей и обезвоживанием организма.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, устойчивый к факторам внешней среды и дезинфектантам. Наиболее тяжело болеют телята до 2-недельного возраста и новорожденные поросята в первые 5 дней жизни. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, но они с фекалиями выделяют большое количество вируса. Заболеваемость может составлять около 80–100 %, а летальность – 50 % и более. Болезнь может протекать в ассоциациях с другими вирусами и бактериями (коронавирус, вирус трансмиссивного гастроэнтерита, кишечная палочка) и при этом летальность может достигать до 100 %. *Источник возбудителя* –

больные и переболевшие животные. Но основной источник – взрослые животные, которые длительное время являются вирусоносителями. *Основной путь заражения* – алиментарный, хотя не исключено и внутриутробное заражение. *Возбудитель может переноситься* обслуживающим персоналом (спецодежда и обувь, рабочий инвентарь).

Наиболее часто вспышки инфекции наблюдаются в осенне-зимний период. *Способствуют возникновению болезни* неблагоприятные условия кормления и содержания, нарушения ветеринарно-санитарных правил.

Предполагается, что болезнь в хозяйствах возникает в результате эндогенной инфекции, т.е. активизации и накопления уже имеющегося в хозяйстве вируса.

Вирусы поражают эпителиальные клетки верхней половины ворсинок тонких кишок. При этом нарушаются процессы пищеварения и всасывания, возникает диарея и обезвоживание. Разрушенные вирусом клетки эпителия становятся благоприятным субстратом для бактериальной микрофлоры, что усугубляет тяжесть патологии.

Симптомы. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2–3 суток. Болезнь проявляется внезапно и характеризуется сильным угнетением, отказом от корма, рвотой сразу же после кормления, поносом и быстрым обезвоживанием. Фекалии жидкие светло- или грязно-желтого цвета, иногда с примесью слизи. Температура практически в норме, могут отмечаться ее незначительные изменения. По мере развития болезни происходит дефибриляция мышц конечностей, телята больше лежат, у них отмечается обильное слюнотечение, пульс слабого наполнения и учащен. У больных животных или развивается коматозное состояние, или наступает выздоровление. Болезнь иногда может протекать двухфазно, как и коронавирусная диарея. Часто заболевание осложняется бактериальной микрофлорой и протекает тяжело с симптомами интоксикации и большим процентом летальности. Больные поросята чаще всего гибнут, особенно при осложнениях бактериальной микрофлорой.

Лечение. Применяют симптоматическую, заместительную и антимикробную терапию.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо не допускать занос в хозяйство вирусоносителей, строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила и прядок проведения организационно-хозяйственных мероприятий. Выполнять принцип «все пусто – все занято» при формировании групп, не допускать скученного содержания животных, проводить систематическую дезинфекцию помещений и инвентаря. При

возникновении заболевания нужно снизить концентрацию вируса в окружающей среде, для чего проводят аэрозольную дезинфекцию в присутствии животных. Коров перед отелом и свиноматок перед опоросом иммунизируют существующими вакцинами, чтобы обеспечить устойчивость новорожденных к вирусам посредством колострального иммунитета.

Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота и свиней – инфекционная болезнь, сопровождающаяся у крупного рогатого скота поражением органов дыхания, пищеварительного тракта и глаз, а у свиней поражением органов дыхания или центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни являются аденовирусы. Основным *источником возбудителя* инфекции являются больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носа, а также с фекалиями, и клинически здоровые скрытые носители возбудителя. *Основной путь заражения* – аэрогенный, хотя не исключено и алиментарное заражение. *Возбудитель может переноситься* обслуживающим персоналом (спецодежда и обувь, рабочий инвентарь), а также через корма, подстилку, навоз, загрязненные выделениями больных животных.

Наиболее восприимчивы к заболеванию телята в возрасте от 7–10 дней до 4 месяцев, поросята-сосуны и отъемыши. Если инфекция возникает в хозяйстве впервые, то в течение 10–14 дней может заболеть до 70–80 % молодняка. Летальность среди телят в раннем возрасте может достигать 60 %. Среди поросят летальный исход невысок и составляет 12–15 %.

Болезнь может возникать в любое время года, но чаще в осенне-зимне-весенний период. У крупного рогатого скота аденовирусная инфекция часто протекает в ассоциации с парагриппом-3, вирусной диареей и инфекционным ринотрахеитом.

Вирус размножается в клетках эпителия слизистых оболочек, разрушая их и вызывая серозное и катаральное воспаление. Затем с кровью разносится по всему организму, вызывая пневмонию, энтериты и конъюнктивиты. Механизм развития аденовирусной инфекции у свиней изучен недостаточно.

Симптомы. Инкубационный период составляет 4–7 дней. Течение болезни зависит от условий содержания, кормления и возраста телят. У заболевших в возрасте до 20 дней телят отмечается повышение температуры свыше 40 °С, слезотечение, серозное истечение из носа (вначале слизистые, а затем слизисто-гнойные или гнойные), кашель, за-

трудненное дыхание и понос. Острое течение аденовирусной инфекции сопровождается катаральным, катарально-геморрагическим гастроэнтеритом и серозным конъюнктивитом.

У телят старшего возраста болезнь клинически не проявляется и протекает латентно.

У свиней болезнь обычно протекает латентно или проявляется в виде пневмоний. Клинические признаки заболевания развиваются у поросят на 3–20-й день после рождения. У больных животных ухудшается аппетит, температура тела повышается до 41,5 °С, на коже появляется сыпь в виде гиперемированных, слегка уплотненных бугорков диаметром 0,5–1,5 см. На этой стадии болезни часть поросят может погибнуть. Однако спустя 2–5 дней сыпь начинает исчезать, но развиваются клинические признаки, характерные для пневмоэнтерита. У больных поросят отмечается кашель, который с прогрессированием болезни становится сухим и более частым, затрудненное дыхание, серозные истечения из носа. Иногда наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта.

Лечение не разработано. Для предупреждения осложнения бактериальной микрофлорой применяют антибиотики, сульфаниламидные и симптоматические препараты. С лечебной и профилактической целью обрабатывают животных гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов.

Профилактика и меры борьбы не разработаны, поэтому предупреждение аденовирусной инфекции должно основываться на тех же принципах, что и при других респираторных инфекциях. Среди них основное место должны занимать мероприятия по охране ферм и комплексов от возможного заноса возбудителя этой инфекции, обеспечению полноценным кормлением и строгому соблюдению зооигиенического режима в помещениях, проведению систематической дезинфекции. Комплектование групп в комплексах проводят только здоровыми животными из заведомо благополучных хозяйств с учетом их возраста и живой массы. При организации транспортировки животных необходимо максимально уменьшить отрицательное воздействие на них стрессовых факторов.

Для специфической профилактики аденовирусной инфекции используют существующие вакцины согласно наставлению по их применению.

2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

2.1. Болезни новорожденных телят бактериальной этиологии

Колибациллез (колисептицемия) – болезнь новорожденных телят бактериальной этиологии, характеризующаяся воспалением пупочного канатика, диареей, обезвоживанием, поражением глаз и суставов.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. *Возбудитель* – нормальный обитатель желудочно-кишечного тракта животных и широко распространенный во внешней среде грамтрицательный микроорганизм – эшерихия коли (кишечная палочка), классифицирующаяся по различным серологическим и антигенным параметрам. В зависимости от природных условий она может вызывать септицемию у новорожденных телят. *Источник возбудителя* – больные и переболевшие животные. Но основной источник – взрослые животные, которые длительное время являются бактерионосителями. *Возбудитель выделяется из организма* больных телят с мочой, секретами ротовой и носовой полости, а при развитии диареи – с фекалиями.

Основной путь заражения – алиментарный, хотя не исключено аэрогенное заражение и проникновение кишечной палочки через пуповину. *Факторы передачи возбудителя* – инфицированные помещения, корм, транспортные средства, обслуживающий персонал, предметы ухода.

Наиболее часто вспышки инфекции наблюдаются в осенне-зимний период. *Способствующие факторы:* нарушения ветеринарно-санитарных правил, неудовлетворительные условия содержания (негигиеничные условия мест содержания матери, грязное стойло для теленка, влажность и скученность в нем, отсутствие глубокой подстилки) и кормления (запаздывание с первой выпойкой молозива после рождения, недостаточное потребление ими молозива в течение первых 24 ч жизни, низкое качество молозива).

Симптомы. Обычно проявления болезни отмечают в течение 1–14 дней после рождения. Клинические признаки развиваются в течение 24 ч. У телят с недостаточным потреблением молозива или при заражении слабовирулентными штаммами признаки заболевания развиваются в течение нескольких дней. Болезнь протекает в сверхострой и острой формах.

При сверхостром течении доминируют апатия, слабость, диарея, обезвоживание, учащается пульс и дыхание. Поражаются телята с пер-

вого дня жизни и до 7-дневного возраста. Лихорадка может отсутствовать при наличии очевидных признаков болезни, но иногда проявляется кратковременно в начале заболевания. В жаркие солнечные дни при сверхостром течении может проявиться гипертермия. Признаки обезвоживания слабые или средней степени. Сосательный рефлекс сильно ослаблен или отсутствует. Конечности, рот, уши холодные на ощупь. На склере, слизистых оболочках, конечностях, ушной раковине заметны кровоизлияния. Телята прогрессирующе слабеют, становятся сонными, развивается коматозное состояние и наступает смерть.

Острая форма проявляется диареей, скоплением экссудата в передней камере глаза, воспалением сосудистой оболочки глаз, сужением зрачка и повышением мутности. Повышенная чувствительность, шаткость походки указывают на развитие септического менингита. Часто воспаляются суставы конечностей и пупочный канатик (пупочный сепсис).

Лечение. Больных животных изолируют. Лечение сверхострой колисептицемии должно быть направлено, прежде всего, на устранение эндотоксемического шока, нормализацию кислотно-основного равновесия и обеспечение питательного баланса, а затем – подавление возбудителя при помощи эффективных антибиотиков.

Внутривенно вводится сбалансированный электролитный раствор, содержащий глюкозу и натрия бикарбонат, чтобы устранить гипогликемию и метаболический ацидоз.

Для antimикробного лечения используются бактерицидные антибиотики или обладающие широким спектром действия на грамотрицательные микроорганизмы (цефтиофур, триметоприм-сульфа, ампициллин, гентамицин, амикасин, цефтиофур).

Рекомендуется частое кормление малыми порциями цельного молока или молочного заменителя высокого качества. При энтерите применяется парэнтеральное кормление. Необходимы также глубокая подстилка и хорошая вентиляция.

При проявлении признаков менингита рекомендуется ввести диазепам. При септическом воспалении суставов во многих случаях требуется артротомия для удаления сгустков фибрина.

При кахексии и залеживании, полиартритах, диарее и обезвоживании, несмотря на относительно нормальное кислотно-основное равновесие и электролитный состав, прогноз чаще неблагоприятный.

Профилактика и меры борьбы. Прежде всего, необходимо обеспечить своевременное потребление новорожденным достаточного количества качественного молозива и создать надлежащие условия в

местах содержания коровы и новорожденного теленка. Молозиво отелившихся нетелей считается менее качественным, чем молозиво взрослых коров.

Чистое высококачественное молозиво от здоровых коров, взятое в течение 2 ч, может быть сохранено для использования. Свежее молозиво можно охладить и использовать в течение недели, замороженное – в течение года. Перед замораживанием молозиво расфасовывают в пакеты по 1–2 л. Оттаивание можно провести в теплой воде (40–45 °С).

Теленок весом около 40 кг должен потребить 4 л высококачественного молозива в течение 12 ч после рождения (первые 2 л в течение 1–2 ч и вторые 2 л – в пределах 12 ч после рождения) и еще 2 л через 10–14 ч.

Следует проводить регулярную оценку пассивного иммунитета у всех новорожденных телят любым тестом. Телята, получившие молозиво сомнительного качества или в недостаточном количестве, а также не получившие его в течение первых 12 ч, должны быть проконтролированы.

Молозиво может быть сильно загрязнено бактериями, если не соблюдается гигиена при первом доении. Чистые соски и вымя, чистое молочное оборудование, стерилизованная емкость для хранения и чисто вымытая сухая емкость для кормления – это минимальные требования для предотвращения попадания патогенных бактерий, включая сальмонеллу и вирулентные штаммы кишечной палочки в молозиво.

Пищеводная соска и бачок для молозива не должны использоваться для телят старшего возраста и больных, а между кормлениями должны быть продезинфицированы и высушены. Молозивные добавки (заменители, содержащие дериваты иммуноглобулинов из сыворотки, молока и молозива, яиц) не всегда содержат достаточное количество иммуноглобулинов, витаминов, ростового фактора и других веществ, которые присутствуют в молозиве и часто не создают такого содержания иммуноглобулинов или сывороточного белка, как у телят, которые принимали натуральное молозиво.

Колитеротоксемия – болезнь новорожденных телят бактериальной этиологии, характеризующаяся воспалением пупочного канатика, диареей, обезвоживанием, поражением глаз и суставов.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. *Возбудитель* – разновидность кишечной палочки – Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC), которая способна продуцировать один или более энтеротоксинов, в том числе и термостабильные. *Источник возбудителя, пу-*

ти заражения, факторы передачи и способствующие факторы практически те же, что и при колибациллезе.

У телят ЕТЕС является в большинстве случаев причиной диареи. Прочно прикрепившись к энтероцитам, ЕТЕС выделяет энтеротоксин, который индуцирует интестинальные эпителиальные клетки к секреции жидкости, богатой ионами хлора. Вода, натрий и калий, ионы бикарбоната натрия вслед за хлоридами вызывают массивное истечение богатой электролитами жидкости в просвет кишечника. Часть жидкости всасывается в толстом кишечнике. Но количество секретируемой жидкости превышает способность всасывать ее толстым кишечником. В результате развивается водянистая диарея.

Симптомы. Могут поражаться телята в возрасте 1–7 дней и до 4–5-дневного возраста, но более чувствительны к ЕТЕС телята в течение первых 48 ч жизни. Ротовирусная инфекция может продлить время чувствительности к ЕТЕС.

Проявления болезни варьируют от слабой диареи со спонтанным исчезновением до сверхострого синдрома, характеризующегося прогрессирующей диареей и дегидратацией с развитием шока и смерти в течение 4–12 ч. Потеря более 10 % жидкости – основная причина гибели телят при проявлении поноса.

В связи с различием типов ЕТЕС и их патогенности, а также различной силой пассивного иммунитета течение болезни на различных фермах варьируется от спорадических случаев до энзоотии. Чаще встречается болезнь средней степени тяжести. Телята выделяют несформированные или водянистые фекалии, но продолжают принимать пищу.

При сверхостром течении наблюдается обезвоживание, слабость, развитие коматозного состояния в течение нескольких часов после начала болезни. Обычно такие телята до этого нормально принимали корм и выглядели здоровыми. Обезвоживание и слабость – основные признаки. Слизистые оболочки сухие, холодные, липкие. Сосательный рефлекс ослаблен или отсутствует. В большинстве случаев наблюдается обильная диарея с водянистыми фекалиями, приводящая к загрязнению хвоста, промежности и задних конечностей. У некоторых телят диареей может не быть, однако скопившаяся в кишечнике жидкость вызывает расширение живота, и в правой нижней части его прослушивается плеск. В самом начале болезни могут регистрироваться слабые проходящие колики. Иногда отмечается нарушение сердечного ритма наряду с гипогликемией и гиперкалиемией. Температура обычно в норме.

В острых случаях проявляются водянистая диарея, прогрессирующее обезвоживание, развитие слабости в течение 12–48 ч. Характер и цвет фекалий варьируются, но обычно они обильные, водянистые, желтоватые, белые или зеленоватые. Температура несколько повышена или в норме, наблюдается ухудшение общего состояния и ослабление сосательного рефлекса. Происходит потеря живой массы.

Лечение. Поддержание водного баланса, устранение метаболического ацидоза и гипогликемии являются первостепенными действиями при лечении заболевания.

Телятам, которые остаются на ногах, но у которых наблюдаются признаки обезвоживания, холодные и сухие слизистые оболочки, ослабленный или отсутствующий сосательный рефлекс, также вначале необходимо введение водных растворов. При этом концентрация электролитов может быть изменена в зависимости от проявления клинических признаков.

При диарее неустановленной этиологии применяют перорально каждые 12 ч в течение 3 дней амоксициллин тригидрат или смесь амоксициллина тригидрата плюс клавуланата калия. Для телят с системными признаками заболевания (лихорадка, слабость) внутримышечно назначаются цефтиофул, амоксициллин или ампициллин каждые 12 ч.

Профилактика и меры борьбы. Чтобы предупредить заболевание, очень важно скормить телятам молозиво высокого качества. Для достижения максимального эффекта молозиво должно быть скормлено как можно раньше, чтобы возбудитель не успел заселить кишечник до потребления молозива.

Хороший эффект дает кормление костной мукой, позволяющее уменьшить риск желудочно-кишечных заболеваний благодаря связыванию с рецепторами токсина и (или) предотвращению пролиферации бактерий.

Важно контролировать качество молозива, а также гигиену мест содержания коровы и новорожденного теленка. Хорошие результаты профилактики болезней, вызываемых кишечной палочкой, получены при строгом индивидуальном содержании телят до 14 дней после рождения.

Необходима иммунизация сухостойных коров. При недостаточной эффективности коммерческих вакцин рекомендуется использование автовакцин (не допуская высокого содержания в них эндотоксинов, так как это может вызвать резкое уменьшение продуктивности и аборт). Эффективно применение моноклональных антител.

2.2. Болезни сельскохозяйственных животных бактериальной этиологии

Некробактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями преимущественно дистальных частей задних конечностей, а в отдельных случаях и в ротовой полости, половых органах, вымени, печени, почках, легких, мышцах и других тканях и органах.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. *Возбудитель* – грамотрицательный полиморфный микроорганизм, обнаруживающийся в виде палочек, зернистых нитей, коккобактерий и других форм. Спор и капсул не образует, является постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта большинства домашних и диких животных, широко распространен в окружающей среде (животноводческие помещения, выгулы, навоз, почва, пастбища, вода непроточных водоемов и т. д.).

Наиболее чувствителен к возбудителю мелкий и крупный рогатый скот. Болеют также свиньи, лошади, кролики, из птиц – куры.

Источником возбудителя являются больные животные и бактерионосители (установлено его постоянное наличие в рубце крупного рогатого скота). Возбудитель выделяются с калом, слюной, с некротизированной тканью, постоянно инфицируя почву, корм, подстилку, предметы ухода, пастбища и другие предметы внешней среды, которые являются *факторами передачи возбудителя*.

Заражение животных происходит контактным (поврежденная кожа, слизистые оболочки) и алиментарным путями. Возможно и внутриутробное заражение (через пуповину). Поражение половых органов наблюдается в случае повреждения слизистой оболочки при случке и тяжело протекающих родах.

Способствующие факторы: неудовлетворительные условия содержания (сырые, с неровностями, загрязненные навозом полы, переувлажненные пастбища и выгульные дворики и т. д.) и кормления животных (недостаток в рационе минеральных и витаминных веществ).

Болезнь чаще регистрируется в зимне-стойловый период, пик заболеваемости отмечается в марте – апреле (может поражаться до 40 % животных и более). Для заболевания характерна стационарность.

Ведущим фактором в развитии инфекционного процесса является дефицит кальция в рационе животных. В этих случаях под действием паратгормона паращитовидной железы происходит интенсивное высвобождение кальция из костей, что ведет к остеодистрофии и остео-

маляции. Возбудитель вызывает поражение тканей в местах внедрения. Благоприятным фактором для размножения возбудителя является поражение тканей, при котором прекращается поступление в них кислорода, происходит разрыв кровеносных сосудов, образование гематом, тромбов, флегмон, омертвление тканей.

Симптомы. Инкубационный период 1–3 дня. Течение болезни острое (как правило, у молодняка), подострое и хроническое.

С учетом локализации первичного очага некроза в тканях различают три формы некробактериоза: кожный – поражается кожа, подлежащие ткани и кости; некробактериоз слизистых оболочек – поражаются слизистые оболочки и подлежащие ткани и некробактериоз внутренних органов. При этом клиническим обследованием устанавливаются гнойно-некротические поражения со специфическим запахом, локализующиеся чаще на нижней части задних конечностей, лицевой части головы, хвоста, половых органов, вымени, слизистых оболочках ротовой полости и половых органов.

Болезнь зачастую осложняется возникновением смешанной инфекции, при участии стрептококков, стафилококков, протей, клостридий, вирусов и др. При этом развивается злокачественное течение некробактериоза, заканчивающаяся сепсисом и смертью животного. При доброкачественном течении развитие патологического процесса приостанавливается, первичный некротический очаг инкапсулируется и животные выздоравливают.

Лечение. Больных животных изолируют и подвергают индивидуальному и общему лечению. Проводят ортопедическую и хирургическую обработки с последующим применением лекарственных препаратов один раз в два дня на специально оборудованных для этих целей площадках с сухими полами. Помещения изолятора, стойла, а также площадки, где проводилось лечение больных животных, не менее 5–6 раз в сутки подвергают очистке от навоза, дезинфицируют, а полы посыпают опилками. Один раз в день к ним добавляют известь в соотношении 1:10.

Профилактика и меры борьбы с некробактериозом включают комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя в хозяйство при строительстве и эксплуатации животноводческих помещений. Запрещается выпасать животных на заросших кустарниками и заболоченных пастбищах, устраивать водопой для животных из луж и стоячих водоемов. Необходимо регулярно проводить уборку выгульных площадок, территории фермы, скотопрогонов и пастбищ от посторонних предметов, выравнивать на них ямы, выбоины, канавы.

Перед выгоном на пастбище и перед стойловым содержанием следует производить поголовный осмотр всех животных стада, с одновременной расчисткой и обработкой копыт. Обязательна обработка пупочного канатика у новорожденных.

Животных необходимо завозить из хозяйств, благополучных по некробактериозу, а комплектование стад внутри хозяйства осуществлять только поголовьем из благополучных по этому заболеванию ферм. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживать в 30-дневном карантине, подвергать их клиническому осмотру, особое внимание обращать на состояние конечностей, рога копыт, слизистых оболочек ротовой полости и половых органов.

Необходимо обеспечить животных полноценными кормами с учетом их физиологического состояния.

В случае установления диагноза проводят тщательный клинический осмотр всего поголовья. Тяжелобольные, старые животные подлежат выбраковке. В дальнейшем на неблагополучной ферме проводят ежедневный клинический осмотр остального поголовья с целью своевременного выявления больных, их изоляции и лечения. Клинически здоровых животных подвергают вакцинации. Передвижения животных неблагополучной фермы без разрешения главного ветврача хозяйства запрещаются.

На фермах устраивают и используют влажные или «сухие» ножные ванны. Один раз в 10 дней нужно производить с помощью ручных гидропультов обработку дистальных частей конечностей 10%-ным раствором формальдегида или медного купороса. В неблагополучных хозяйствах осуществляют профилактическую вакцинацию животных.

Псевдомоноз – инфекционное заболевание, проявляющееся диареей, пневмониями, артритами у молодняка и маститами, вагинитами и эндометритами у взрослых животных.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни являются грамотрицательная короткая, подвижная палочка (синегнойная палочка), имеющая один, реже два полярно расположенных жгутика, спор не образует. При определенных условиях продуцирует капсулоподобное вещество. Обладает более высокой устойчивостью к антибиотикам, чем другие грамотрицательные бактерии.

Псевдомоноз относится к факторным инфекциям, возникновение, распространение и интенсивность течения которых в значительной степени зависят от влияния окружающей среды. Большинство исследователей признают ведущим экзогенный механизм инфицирования,

другие сообщают о нормальном постоянном носительстве синегнойной палочки в 7–25 % случаев у здоровых животных. Бесспорным остается тот факт, что при снижении естественной резистентности организма животных (вследствие нарушения норм кормления и содержания) колонизация синегнойной палочкой органов дыхания и желудочно-кишечного тракта значительно увеличивается, как и ее патогенность.

Заболевание наблюдается в любое время года, но преимущественно в холодный период. Наиболее восприимчив молодняк. Болезнь носит очаговый характер. Псевдомоназ особенно распространен на промышленных комплексах. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с экскрементами, слизью из носа, молоком, спермой и истечениями из влагалища. *Заражение происходит* алиментарно и аэрогенно, хотя не исключается и половой путь.

При попадании на слизистую дыхательного или пищеварительного тракта синегнойная палочка выделяет продукты жизнедеятельности, которые обуславливают развитие воспалительных процессов.

Симптомы. Болезнь у молодняка проявляется очень быстро. Уже в первые часы общее состояние заболевших животных становится резко угнетенным, отмечают общую слабость и понижение аппетита. Температура тела в пределах нормы или иногда повышена на 0,5–1,0 °С.

При поражении желудочно-кишечного тракта возникает понос. Дефекация частая, иногда непроизвольная. Фекалии жидкие, в них обнаруживают много слизи, иногда кровь и непереваренные частицы корма. Область промежности и хвоста запачкана фекалиями.

При вовлечении в патологический процесс органов дыхания у заболевших животных наблюдают кашель, вначале сухой, а затем влажный, слизистые истечения из носа, учащенное дыхание. При аускультации прослушиваются жесткое везикулярное дыхание и хрипы.

У взрослых животных при развитии мастита отмечают увеличение и болезненность вымени. С молоком выделяются хлопья и сгустки. При сильном поражении вымени молоко становится водянистым, распадается на сыворотку и творожистые хлопья. Поражение половых органов сопровождается выделением мутной хлопьевидной слизи, иногда с примесью крови. Во влагалище находят полосчатую гиперемию, скопление мутной слизи.

Лечение. Применяют антибактериальные препараты, к которым чувствителен возбудитель, и симптоматические средства. Наибольший эффект достигается при применении полимиксина, гентамицина, пенициллинов широкого спектра действия и др.

Профилактика и меры борьбы должны быть направлены на повышение общей резистентности организма животных, ограничение распространения и ликвидацию этиологического и предрасполагающих факторов заболевания. Важное значение имеют поддержание оптимального микроклимата в помещениях и полноценное кормление маточного поголовья, а также своевременное проведение дезинфекционных работ. С целью специфической профилактики животных вакцинируют.

Стрептококкоз телят и поросят – инфекционная болезнь, протекающая с признаками острого сепсиса, пневмонии, гастроэнтерита и полиартрита. У поросят, кроме того, часто возникает менингит.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем инфекции являются стрептококки. Чаще заболевают телята после рождения или в возрасте от 3–4 дней до 1–2 мес и поросята в возрасте от 2–3 дней до 5–6 мес. *Источником инфекции* являются больные и переболевшие животные. Особую опасность представляют коровы, больные стрептококковыми маститами и метритами, а также свиноматки (длительное скрытое носительство стрептококка).

Заражение происходит алиментарным путем и аэрогенно. Поросята и телята могут заразиться в момент прохождения через родовые пути, при наличии у матерей гинекологических заболеваний (метритов, вагинитов).

Факторами передачи могут быть посуда, предметы ухода за животными, подстилка, руки персонала. У телят заболевание также возникает, если кулята пуповины непосредственно после родов соприкасается с загрязненными стрептококками полом, подстилкой или руками животноводов. Поросята нередко заражаются стрептококкозом при скармливании им молока коров, больных маститом.

Способствуют проявлению инфекции неполноценное кормление, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов.

Стрептококки быстро проникают в кровь и разносятся по органам и тканям. Они выделяют большое количество токсина, который вызывает повреждение стенок кровеносных сосудов и воспалительные процессы в слизистой оболочке пищеварительного тракта, лимфатических узлах, легких, головном мозгу и др. В конечном итоге наступает септицемия и гибель животного.

Симптомы. Стрептококкоз у телят клинически может проявляться в виде пупочного сепсиса, пневмонии, энтерита и полиартрита.

При пупочном сепсисе, клинические признаки появляются через 10–24 ч после рождения. Вначале отмечают общее угнетение, отказ от

сосания молозива, повышение температуры на 0,5–1,0 °С. В области пупка при пальпации обнаруживают воспалительный отек тестоватой консистенции. Пупочный канатик утолщен, нажатие вызывает сильные болевые ощущения, а из отверстия пупочного кольца вытекает зловонный гнойный экссудат. В последующем болезненность распространяется на нижнюю и боковые стенки живота. Перед гибелью теленка (наступает от сепсиса) отмечается учащенная дефекация: выходит фекальная пробка и порция жидких испражнений. В отдельных случаях заболевание может продолжаться до 3–4 суток, тогда клиника поноса выражена сильнее. За несколько часов до гибели животного температура тела вначале снижается до нормы, а затем до 36,5 °С.

Хроническое течение болезни развивается медленно у телят 3–6-дневного возраста при рассасывании уже подсохшей культи пупочного канатика и первые клинические признаки часто остаются незамеченными. Затем отмечаются угнетение, повышение температуры тела, поражение суставов и легких. Суставы опухшие и болезненные. Телята передвигаются с трудом. Характерны болезненный кашель, учащенное дыхание и истечения из носа. Гибель наступает от развития инфекционного шока.

При проявлении стрептококкоза в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса инкубационный период длится 1–2 дня, реже – до недели. Различают токсико-септическую, септическую, легочную, кишечную, суставную и смешанную формы болезни, которая протекает остро, подостро и хронически. При токсико-септической форме телята отказываются от корма, появляется мышечная дрожь и резко повышается температура тела до 42 °С. Дыхание учащенное, иногда заметны одышка, хрипы и серозные истечения из носа. Фекалии жидкие с примесью крови. Затем развивается общая слабость. Пульс становится учащенным, слабым, аритмичным, сердечный толчок – стучащим. На фоне общей слабости и упадка сердечной деятельности снижается температура и через 24–48 ч после проявления первых признаков заболевания животное погибает. Подострое течение характеризуется поражением суставов (опухшие, горячие и болезненные на ощупь).

Хроническое течение болезни отмечают у телят старше 2–4 месяцев (сепсис, поражение дыхательного или желудочно-кишечного тракта). У больных появляются вялость, серозно-слизистые или гнойные истечения из носа, болезненный кашель, сухие или влажные хрипы.

Кишечная форма проявляется поносом с примесью крови и слизи. При неоказании врачебной помощи гибель молодняка может достигать 80–90 %.

У поросят заболевание протекает не так тяжело, как у телят, поэтому стрептококкоз остается иногда незамеченным. Инкубационный период длится 1–3 дня. При септико-токсическом течении заболевание возникает внезапно и развивается стремительно. У здоровых на вид поросят внезапно появляются признаки слабости, нарушается аппетит, отмечаются дрожь, покраснение конъюнктивы, посинение ушей и пятка, повышение температуры тела до 41–42 °С, серозно-слизистые истечения из носа, иногда с примесью крови. Состояние ухудшается очень быстро, почти все больные поросята погибают в течение 3–10 ч после появления симптомов болезни.

При септической форме температура повышается до 42 °С, развивается конъюнктивит, сопровождающийся слезотечением, из носовых отверстий обильно выделяется серозный экссудат. Аппетит снижается, пульс и дыхание резко учащаются. При нарастающей слабости сердечной деятельности и развивающемся отеке легких больные поросята чаще всего погибают на 3–5-й день.

Кишечная форма наблюдается в основном среди поросят-сосунов: быстро нарастают симптомы гастроэнтерита, клинически проявляющегося диареей. Испражнения жидкие, водянистые с примесью крови, температура повышается до 40–41 °С, с появлением поноса животные быстро худеют и слабеют.

У поросят отъемного возраста стрептококкоз часто протекает в легочной форме. У больных появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, кашель вначале сухой и редкий, а затем частый, влажный и болезненный. Лихорадка субфебрильного типа, дыхание брюшное, учащенное. Больные поросята отстают в росте.

Нервная форма стрептококкоза (менингит) наблюдается у поросят-сосунов и отъемышей. Вначале отмечается шаткость походки, затем наступает парез конечностей. Больные поросята лежат, совершают плавательные движения, запрокидывают голову и дрожат.

Суставная форма характеризуется воспалением суставов. Поражаются в основном поросята 1–35-дневного возраста. Болезнь протекает в септической форме и сопровождается повышением температуры тела до 41,5 °С; при хроническом течении – артритами, парезами тазовых конечностей и истощением. Поражаются чаще запястья и скакательные суставы. Переболевшие поросята отстают в росте и развитии.

Лечение должно быть комплексным. При поражении пупочного канатика его и прилегающие к нему зоны очищают и обрабатывают дезинфицирующим средством. Пораженные ткани удаляют, тромбы вскрывают. В пупочное отверстие вводят антибиотики.

При других формах стрептококкоза применяют гипериммунную сыворотку в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами с учетом чувствительности их к возбудителю болезни. Одновременно назначают симптоматические средства для восстановления наружных функций желудочно-кишечного и респираторного трактов.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия включают полноценное кормление животных всех возрастных групп, надлежащий санитарно-гигиенический режим в помещениях для молодняка. Не допустим контакт молодняка с самками, больными маститами и эндометритами. Необходимо строго соблюдать правила гигиены родов.

В неблагополучных хозяйствах осуществляют профилактическую вакцинацию. В случае возникновения болезни больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Клинически здоровых животных иммунизируют. В этот период и до полного прекращения болезни в хозяйстве систематически создают благоприятные условия содержания и кормления. Периодически проводят очистку и дезинфекцию станков.

Хламидиоз крупного рогатого скота и свиней – инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением дыхательного и желудочно-кишечного трактов, суставов, центральной нервной системы, половых органов, околоплодных оболочек, абортами, преждевременным рождением мертвого или нежизнеспособного молодняка.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. *Возбудителями* болезни являются грамотрицательные бактерии – хламидии, которые подобно вирусам являются облигатными внутриклеточными паразитами. Инфекционной формой являются элементарные тельца хламидий, обеспечивающие выживание их во внешней среде.

Основным источником инфекции являются больные животные и хламидионосители. Больные, переболевшие и латентно инфицированные животные выделяют хламидий с истечениями из носа, молоком, фекалиями, мочой, носовыми секретами, плодными оболочками и мертворожденными плодами. Они также содержатся в сперме инфицированных животных, но могут быть и в сперме клинически здоровых быков. Хряки-производители длительно выделяют хламидий со спермой. Во время аборта или родов возбудитель в значительном количестве выделяется во внешнюю среду. Большое значение в качестве факторов передачи хламидий имеют голуби, некоторые виды клещей, вшей-пухоедов, мухи и другие двукрылые насекомые. Однако переда-

ча возбудителя происходит главным образом через респираторный и пищеварительный тракты.

Основные пути заражения – аэрогенный и алиментарный, но возможны также трансмиссивный, половой (при половом акте или искусственном осеменении) и трансплацентарный.

Способствующие факторы: плохие условия содержания и неправильное кормление стельных коров и молодняка. Наиболее благоприятные условия для возникновения и распространения заболевания создаются в крупных специализированных хозяйствах и комплексах посредством постоянного завоза большого поголовья восприимчивых животных (из различных хозяйств-поставщиков). В этих условиях происходит адаптация хламидий и повышение их вирулентности.

Болезнь наблюдается в разные сезоны года, чаще летом и осенью. Среди первотелок и вновь введенных в неблагополучное стадо коров аборт достигает 50–70 %. Заболевание носит стационарный характер, так как значительная часть телят, полученных от зараженных животных, продолжительное время (до половой зрелости) остаются носителями возбудителя.

Проникнув в организм через респираторный тракт или другие ворота инфекции, гематогенным путем разносятся по всему организму. Затем они проникают в паренхиматозные органы и другие системы организма, вызывая расстройство гемодинамики, а также воспалительно-дистрофические изменения, обуславливающие нарушение функции органов пищеварения.

Симптомы. Поражение органов дыхательной системы наблюдается преимущественно у подсвинков и у телят в возрасте 15–20 дней, когда им прекращают давать материнское молоко (их заболеваемость достигает 20 %, а летальность колеблется от 25 до 60 % от числа заболевших).

У больных телят отмечается повышение температуры тела до 40,0–40,5 °С, серозно-слизистые истечения из носа, учащенное дыхание и кашель. Нередко наблюдается кратковременное расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. По мере развития болезни признаки бронхопневмонии усиливаются, отмечаются ухудшение общего состояния, поверхностное дыхание, частый кашель, обильные слизисто-гнойные истечения из носа, слезотечение.

У подсвинков температура тела остается в пределах нормы или повышается до 40,5–41 °С. Больные животные часто отказываются от корма, у них отмечаются кашель, затрудненное дыхание, частота которого увеличивается в 2–3 раза. Одновременно появляются истечения

из носа, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты и слезотечение. На туловище, ушах и у корня хвоста могут появляться некротические поражения. Также могут возникать артриты. Больные отстают в росте и развитии.

После осеменения инфицированной спермой у оплодотворившихся коров наблюдается эмбриональная смертность (непосредственное воздействие возбудителя на зародыш или вследствие поражения эндометрия). Нередко отмечаются аборт на 7–9-м мес стельности без явных клинических признаков, хотя возможны кратковременное повышение температуры и лейкопения. После аборта могут наблюдаться задержание последа, эндометриты, цервициты, вагиниты и может наступить бесплодие.

Среди первотелок или введенных в стадо новых животных частота абортов достигает 50–70. После аборта животные приобретают иммунитет.

У быков поражаются семенники и придатки семенников, придаточные половые железы (пузырьковидные).

В стационарно неблагополучных свиноводческих хозяйствах обычно наблюдается хроническое течение болезни. При этом основным клиническим признаком являются аборт и мертворождение у свиноматок (30–50 %). Абортируют, как правило, разовые свинки, в то время как основные матки рожают 2–3 (иногда 4–7) мертвых поросят, а остальных живых, но практически больных, так как в течение 2–3 недель из них погибает 60–70 %.

Количество мертворожденных плодов и поросят, погибающих в первые 10 дней после опороса, характеризуется периодическими подъемами продолжительностью 2–3 мес и спадами – 3–4 мес. Последние приходятся в основном на июнь–сентябрь. Абортируют в основном свиноматки на последних неделях супоросности. У хряков возникают орхиты, уретриты, баланопоститы.

У новорожденных поросят заболевание протекает в септической форме. Они обычно вялые, плохо сосут, визжат, шерсть взъерошена, отмечаются озноб и диарея. У отдельных поросят температура тела повышается на 1–1,5 °С, затем развивается катаральный ринит и конъюнктивит, который с развитием болезни принимает гнойный характер. Веки у поросят склеиваются, глазная щель сужена. Дыхание затруднено, отмечаются признаки цианоза. Кожа и слизистые оболочки бледные, затем кожа становится желто-коричневой, на ней образуются темно-коричневые корочки. У некоторых поросят отмечается кратковременный понос, они быстро худеют. В зависимости от усло-

вий содержания и оказания лечебной помощи в течение 2–3 недель может погибнуть до 20–40 % животных.

В некоторых случаях у поросят-сосунов и отъемышей могут появляться симптомы поражения центральной нервной системы и суставов. У них отмечается депрессия, сонливость, волнообразное сокращение мышц и парезы задних, реже передних, конечностей. Иногда больные поросята внезапно визжат, падают на пол и совершают плавающие движения, но через несколько минут поднимаются и кажутся вполне здоровыми. При полиартритах наблюдается увеличение и отечность нескольких суставов (вследствие развития воспаления), походка становится скованной, а у больных поросят появляется хромота.

Лечение. Больных телят изолируют и назначают антибиотики тетрациклинового ряда. В качестве специфической терапии рекомендуется применять сыворотку крови реконвалесцентов в сочетании с антибиотиками. Одновременно назначают патогенетическую, стимулирующую и симптоматическую терапию.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом выполнении ограничительных ветеринарно-санитарных мероприятий, недопущении возбудителя в хозяйство, своевременной диагностике, изоляции больных и подозрительных в заболевании животных и их лечении. Завозить животных для откорма следует только из хозяйств, благополучных по хламидиозу и другим заразным респираторным заболеваниям. Всех ввозимых животных подвергают карантинированию и исследуют серологически на наличие инфекции. Если будут выявлены положительно реагирующие животные, то всех вновь поступивших направляют на убой.

У всех хряков и свиноматок два раза в год нужно серологически исследовать сыворотку крови.

На госплемпредприятиях быков-производителей через каждые шесть месяцев подвергают серологическому обследованию. В эксплуатацию быков-производителей допускают после курса лечения при двукратном отрицательном результате исследований сыворотки крови, взятой с интервалом 20 дней, а также при отрицательном результате микроскопического исследования их спермы.

При установлении заболевания на хозяйство накладываются ограничения, в соответствии с которыми прекращается хозяйственная связь с другими животноводческими фермами. Больных животных изолируют и лечат, а в помещении проводят тщательную механическую очистку с последующей дезинфекцией станков, клеток, пола. Подозрительных по заболеванию животных с профилактической целью обрабатывают антибиотиками тетрациклинового ряда.

Для специфической профилактики животных подвергают вакцинации.

Хозяйство считают благополучным при условии отсутствия случаев выявления больных животных в течение 3 лет и отрицательных результатов исследования сывороток крови.

2.3. Болезни свиней бактериальной этиологии

Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония поросят – инфекционная болезнь поросят, характеризующаяся геморрагическим, гнойно-некротическим воспалением легких и фибринозным плевритом.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель болезни – мелкие, капсулообразующие, грамтрицательные, неподвижные, не образующие спор коккобактерии, обладающие выраженным тропизмом к легочной ткани.

Источником возбудителя инфекции являются больные и здоровые свиньи, бактерионосители, из миндалин которых возбудитель выделяется в течение 3–4 месяцев после выздоровления. *Заражение происходит* аэрогенным путем. Болезнь быстро распространяется в помещениях с высокой запыленностью воздуха, при скармливании животным сухих кормов мелкого помола. *Возникновению болезни способствуют* ранний отъем поросят от свиноматок, перегруппировка, транспортировка, нарушение параметров микроклимата и др.

При первичном возникновении в стаде могут заболеть свиньи всех возрастов, но чаще болеют животные 6–15-недельного возраста. Заболеваемость при остром течении достигает до 90 %, летальный исход составляет 20–40 %, а при подостром и хроническом – не превышает 15–20 %, летальный исход составляет 1 %.

Заболевание регистрируется в течение всего года, но наиболее часто в августе–ноябре и феврале–марте.

Патогенез изучен недостаточно. Преодолев защитные механизмы верхних отделов респираторного тракта, возбудитель проникает в легкие, где интенсивно размножается, выделяя экзотоксин, а при разрушении бактериальных клеток происходит высвобождение большого количества эндотоксина. Это обуславливает развитие фибринозно-некротизирующей пневмонии, серозно-фибринозного воспаления легочной и реберной плевры, а также наружного листка перикарда.

Симптомы. Инкубационный период продолжается от 4 до 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При сверхостром течении температура тела повышается до 41,5–42,0 °С, отмечается отказ от корма, угнетение, снижение двигательной активности, тяжелое с хрипами дыхание. Появляются одышка, цианоз кожи ушей, пяточка, подгрудка и брюшной стенки. В агональном состоянии из носовых ходов выделяется пенная кровянистая жидкость. Смерть наступает в течение 6–24 ч после появления первых признаков болезни. Часто отмечается внезапная гибель хорошо развитых поросят без видимых проявлений болезни.

При остром течении указанные признаки заболевания прогрессируют не так быстро и преобладают преимущественно симптомы пневмонии. Температура тела колеблется на уровне 40,5–41,0 °С. У больных животных наблюдают одышку, кашель, истечения из носа. Погибают они за 2–5 дней.

При хроническом течении отмечается кратковременное повышение температуры тела, кашель, больные животные плохо поедают корм, вследствие чего отстают в росте и развитии. В конце болезни (через 6–15 дней) становятся анемичными.

Кроме поражений органов дыхания могут возникать артриты, перикардиты, а среди супоросных свиноматок – аборт.

Лечение. Наиболее широко применяют пенициллин, ампициллин, левомицетин, тетрациклин, окситетрациклин и другие антибиотики, так как возбудитель чувствителен ко многим антибактериальным препаратам. Рекомендуется применять антибиотики и сульфаниламидные препараты с кормом. Положительный эффект оказывает применение аэрозолей хлорамина, йодиола, хлорной извести и скипидара, йодистого алюминия.

Несмотря на высокую чувствительность возбудителя ко многим антибактериальным препаратам, лечебные мероприятия не всегда дают хорошие результаты и их эффективность зависит от стадии болезни.

Профилактика и меры борьбы состоят в необходимости комплектования ферм и комплексов клинически здоровыми животными из хозяйств, благополучных по этой болезни. Завозимых животных выдерживают на карантине не менее 30 дней. При выявлении симптомов респираторного заболевания проводят диагностический убой и уточняют диагноз лабораторными исследованиями. В случае установления заболевания среди карантинированных свиней всю группу животных направляют на убой, поставку их из данного хозяйства прекращают.

Особое внимание уделяют строгому выполнению ветеринарно-санитарных правил при получении, выращивании и кормлении свиней,

а также содержанию и кормлению животных в наиболее восприимчивый к болезни возрастной период. В секторах и боксах ведут постоянный контроль микроклимата. Продолжительность санитарного разрыва должна быть не менее 5 суток. Не допускается смешивание здоровых поросят с отстающими в росте и находящимися после отъема на специальном лечении.

При возникновении плеввропневмонии всех свиней, имеющих клинические признаки болезни, изолируют в отдельные станки и подвергают лечению до полного выздоровления. Тяжелобольных направляют на убой. Клинически здоровым свиньям, имевшим контакт с больными, с профилактической целью в течение двух дней вводят антибактериальные препараты. Больных выделяют в отдельную группу и подвергают лечению. Переболевших животных запрещается использовать для племенных целей. Их содержат отдельно, откармливают и сдают на убой. Клинически здоровое поголовье вакцинируют. Полы, стены, инвентарь подвергают дезинфекции 2%-ным раствором едкого натра.

Болезнь Глессера (гемофильный полисерозит) – септическая болезнь поросят отъемного возраста, характеризующаяся преимущественным серозно-фибринозным воспалением перикарда, плевры, брюшины, суставов и негнойным менингоэнцефалитом.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудитель болезни – мелкие, капсулообразующие, грамтрицательные, неподвижные, не образующие спор полиморфные палочки.

Источником инфекции являются больные или переболевшие поросята, а также свиноматки – носители гемофильных бактерий. *Болезнь возникает на фоне* ослабления резистентности организма, что обусловлено различными неблагоприятными факторами (ранний отъем поросят, перегруппировка, транспортировка, переохлаждение или перегревание и др.). В промышленных комплексах поросята заболевают преимущественно на 15–20-й день после отъема, хотя возможны случаи заболевания поросят-сосунов до 26-дневного возраста. *Заражение происходит* аэрогенным путем, но возможно инфицирование и через корм. Болеют поросята в течение года, но наиболее массово в холодное время. Заболеваемость достигает до 25 %, а летальный исход составляет 10–15 % восприимчивого поголовья.

Возбудитель, являясь обитателем слизистых оболочек верхних дыхательных путей, при снижении резистентности организма поросят проникает в кровь и разносится по всему организму, вызывая фибринозное воспаление серозных оболочек. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах, центральной нервной системе, а также рас-

стройство гемодинамики являются результатом действия эндотоксина, выделяемого возбудителем, а также и токсического влияния продуктов распада, образующихся при воспалительных процессах.

Симптомы. Инкубационный период исчисляется от нескольких часов до суток. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

При остром течении болезни температура тела повышается до 40,5–41,5 °С. Поросята отказываются от корма, шерсть взъерошена, передвигаются осторожно, для облегчения работы сердца и легких часто принимают позу сидячей собаки. Иногда наблюдаются кашель, чихание, рвота и симптомы поражения центральной нервной системы. Гибель наступает через 24–35 ч после начала заболевания.

При подостром течении больные поросята становятся малоподвижными, держатся отдельно. Температура тела в начале болезни может иногда повышаться до 40,5–41,0 °С, затем регистрируется лихорадка ремитирующего типа. У некоторых поросят отмечаются артриты и признаки поражения центральной нервной системы, проявляющиеся эпилептическими припадками, плавательными движениями конечностей и потерей зрения. Наиболее часто поражаются коленные, скакательные и карпальные суставы. Они опухшие, болезненные при пальпации, кожа гиперемирована, отечная. Вследствие поражения суставов у больных животных наблюдается хромота или они теряют способность к передвижению. Часть животных выздоравливает, а часть погибает через 4–8 суток после проявления первых признаков. Незадолго до гибели у поросят отмечают синюшность кожных покровов.

Лечение. Применяют антибиотики отдельно или в сочетании с сульфаниламидами, которые дают с кормом. Однако их применение эффективно лишь на ранних стадиях развития болезни. В тех случаях, когда возникло воспаление перикарда, брюшины и плевры, полного выздоровления не наступает.

Профилактика и меры борьбы включают охрану хозяйств от заноса возбудителя, поддержание надлежащего ветеринарно-санитарного состояния в животноводческих помещениях, соблюдение оптимальных параметров микроклимата и технологии выращивания и отъема поросят от свиноматок, повышение общей резистентности организма свиней и снижение патогенного воздействия на них различных микроорганизмов. Обращают особое внимание на своевременную и целенаправленную подготовку поросят к отъему и не допускают в этот период стрессовых воздействий. Свиноматок, в помете которых обнаруживают больных поросят, выбраковывают.

При возникновении заболевания проводят ежедневный клинический осмотр поголовья. Больных животных изолируют и лечат. Подозрительным по заболеванию пороссятам, имевшим контакт с больными, с профилактической целью в течение 2 дней 2–3 раза в день вводят антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Для специфической профилактики применяют гипериммунную сыворотку, которая в дозе 15 мл обеспечивает полную защиту от заражения, и вакцину. При раннем отъеме поросят (26-дневном возрасте) свиноматок вакцинируют двукратно за 24–26 и 16–18 дней до опороса, а поросят – в 17–18 и 23–24-дневном возрасте.

Бордетеллезная инфекция свиней (инфекционный атрофический ринит, бордетеллез) – хроническая инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением легких и дыхательных путей и сопровождающаяся сухим кашлем, отставанием в росте и развитии. При сочетанной инфекции возбудителей бордетеллезной инфекции и пастереллеза развивается атрофический ринит, который является одной из форм позднего проявления бордетеллеза.

Этиология, эпизоотологические данные, патогенез. Возбудителем болезни является подвижная овоидная грамотрицательная палочка, не образующая спор и капсулы. Устойчива к низким температурам.

К бордетеллезной инфекции восприимчивы свиньи всех возрастов, но наибольшая заболеваемость (около 80 %) отмечается среди поросят в возрасте от 2 нед до 4 мес.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, у которых бордетеллы локализуются на слизистой оболочке носовой полости, трахеи и бронхах, в легких и бронхиальных лимфатических узлах. Особую опасность в распространении возбудителя представляют свиньи-бордетеллоносители, болезнь у которых протекает бессимптомно. *Выделение возбудителя* во внешнюю среду происходит при чихании, кашле и с истечениями из носа. *Заражаются* поросята в основном аэрогенно.

Болезнь не имеет выраженной сезонности и регистрируется в любой период года, но наиболее часто – в холодное и дождливое время. *Возникновению болезни* и ее более тяжелому течению способствуют неблагоприятные факторы внешней среды (повышенная концентрация в воздухе аммиака, отъем поросят в раннем возрасте, перегруппировка, содержание разновозрастных поросят в одной группе, транспортировка и др.). Важной эпизоотологической особенностью является медленное распространение инфекции (возникает болезнь на 2–3-й годы после завоза свиней из неблагополучного хозяйства), хроническое те-

чение и стационарность на протяжении многих лет. Вначале заболевают поросята в пометах отдельных свиноматок, затем число пораженных свиноматок увеличивается. Наибольший пик заболеваемости отмечается после отъема поросят. Летальный исход при хронической форме болезни достигает около 30 % и более.

Патологический процесс, развивающийся в слизистой оболочке и более глубоких тканях, вызывается термолабильным эндотоксином. Вначале наступает атрофия ресничек слизистой оболочки передней части носовой раковины. По мере проникновения бордетелл в нижележащие органы дыхания развивается катарально-гнойная и даже геморрагическая пневмония и бронхит.

В более поздней стадии болезни начинает разрыхляться, а затем истончаться костная структура носовых раковин.

Симптомы. Болезнь протекает в острой, подострой и хронической формах. Инкубационный период составляет до 20 дней. Вначале отмечаются слабость, вялость, снижение аппетита, чихание и выделение слизи из носа. Потом появляется сухой короткий и резкий кашель, усиливающийся при вставании, движении и поедании корма. Температура тела повышается до 40–41 °С, больные животные угнетены, отказываются от корма, неохотно поднимаются и подолгу лежат. Летальный исход (в зависимости от зоогиgienических условий содержания) составляет до 30 %.

При хроническом течении у поросят в возрасте до 2–4 недель отмечаются чихание, конъюнктивит, слезотечение, отставание в росте и развитии, резкое снижение племенных качеств. При хороших условиях содержания и кормления возможно выздоровление.

Лечение. Специфические средства не разработаны. Для больных животных создают надлежащие условия содержания и кормления, им назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Хороший терапевтический эффект дает применение хлорамфеникола, хлортетрациклина, триметопрена, тетрациклина, канамицина, олеандомицина, полимиксина и тилана. Применение тилана не только способствует выздоровлению животных, но и освобождает свиней от носительства возбудителя. Особенно эффективно сочетанное применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые задают с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Учитывая большую роль различного рода факторов внешней среды в возникновении инфекции, большое внимание необходимо уделять соблюдению зоогиgienических и ветеринарно-санитарных требований содержания и кормления животных, а также снижению патогенного воздействия возбудителя на орга-

низм свиней. Для этого необходимо не допускать переохлаждения, воздействия сырости, содержать животных в помещениях с регулируемым микроклиматом.

Запрещается завозить свиней из неблагополучных по этой инфекции хозяйств. Вновь поступающее в хозяйство поголовье выдерживают в карантине в течение 30 суток. В ряде стран с профилактической целью широко применяют метод получения поросят, свободных от специфической патогенной микрофлоры. Однако в силу значительных затрат он может быть рекомендован только при разведении племенного поголовья. Для товарных хозяйств наиболее приемлемым средством профилактики является вакцинация свиноматок и поросят.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ятусевич, А. И. Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных: учеб. пособие / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик. – Минск: Ураджай, 2000. – 331 с.
2. Зигмунд, Пейсак. Болезни свиней / Пейсак Зигмунд. Пер. с польского, ЗАО «Консул», 2008. – ОАО «Брестская типография», 2008. – 406 с.
3. Veterinary Reproduction and Obstetrics. Ninth Edition. Edited by David E. Noakes, Timothy J. Parkinson, Gary C.W. England. 2009. W.B. Saunders Elsevier. Ltd. – 950 p.
4. Arthurs Veterinary Reproduction and Obstetrics. Edited David E. Noakes, Timothy J. Parkinson, Gary C.W. England. Eighth Edition – 2001. W.B. Saunders Comp. Ltd. – 868 p. (Reprinted 2007).
5. Rebhun's Diseases of dairy cattle. Second edition / Thomas J. Divers, Simon F. Peek // Copyright © 2008, Elsevier Inc.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	5
1.1. Вирусные болезни крупного рогатого скота.....	5
1.2. Вирусные болезни свиней.....	16
1.3. Вирусные болезни общие для крупного рогатого скота и свиней.....	25
2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	29
2.1. Болезни новорожденных телят бактериальной этиологии.....	29
2.2. Болезни сельскохозяйственных животных бактериальной этиологии.....	34
2.3. Болезни свиней бактериальной этиологии.....	45
ЛИТЕРАТУРА.....	52

Учебное издание

Курдеко Александр Павлович
Медведев Григорий Федорович
Бегунов Владимир Сергеевич

ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

Пособие

Редактор *Е. Г. Бутова*
Технический редактор *Н. Л. Якубовская*
Корректор *А. М. Павлова*

Подписано в печать 10.07.2013. Формат 60×84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.
Ризография. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 3,25. Уч.-изд. л. 3,21.
Тираж 100 экз. Заказ .

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
ЛИ № 02330/0548504 от 16.06.2009.
Ул. Мичурина, 13, 213407, г. Горки.

Отпечатано в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
Ул. Мичурина, 5, 213407, г. Горки.