Министерство образования Российской Федерации

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы

Курсовая работа

по патологической анатомии сельскохозяйственных животных

на тему: патологическая анатомия

катаральной лихорадки овец

выполнила: студентка 4 курса 7 группы

Ковалева Марина

Москва 2006

Содержание

Географическое распространение болезни

Экономические потери

Возбудитель

Эпизоотологические данные

Патогенез

Клинические симптомы

Патологоанатомические изменения

Диагностика

Дифференциальный диагноз

Иммунитет и профилактика

Лечение

Меры борьбы

Заключение

Список использованной литературы

# Определение болезни

Катаральная лихорадка овец (КЛО) - вирусная трансмиссивная болезнь жвачных, характеризующаяся лихорадочным состоянием, воспалительно-некротическими поражениями ротовой полости (особенно языка), желудочно-кишечного тракта, эпителия венчика и основы кожи копыт, а также дегенеративными изменениями скелетной мускулатуры.

# Географическое распространение болезни

В Южной Африке К. ЛО известна с XVII в. как болезнь местных пород овец, протекающая большей частыо бессимптомно. Только с ввозом в Африку европейских пород овец заболевание приняло злокачественный характер и обратило на себя внимание исследователей. В докладе Комиссии по заболеваниям овец и крупного рогатого скота, датированном 1й76 г., было впервые сообщено о "лихорадке" овец, которую наблюдали в провинции Кейп (Ю. Африка), куда были завезены мериносовые овцы из Европы. Вспыхнувшее заболевание поразило почти 30% животных вызывало высокуюсмертность среди них. Болезнь распознавали по опуханию тканей головы, покраснению конъюнктивы и слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, поражению нижних частей-конечностей.

Первое описание КЛО было сделано Хатчесоном (1881), который назвал болезнь "энзоотическим катаром". Более систематическое изучение было проведено в 1902-1905 гг. Спреулом, который пытался иммунизировать овец симультанными инъекциями гипериммунной сыворотки и инфицированной крови овец. Позже (1906) Тейлер доказал, что заболевание вызывается агентом, находящимся в крови и в сыворотке крови овец, и что агент этот может проходить через фильтр Беркерфельда.

Долгое время считали, что заболевание распространено только на Африканском континенте, где с развитием сельского хозяйства болезнь систематически регистрировали по клиническим симптомам. Однако с 1943т. заболевание стали регистрировать за пределами Африки. Так, в 1943 г. наблюдали тяжелую эпизоотию среди овец на Кипре, в том же году - в Палестине и Сирии. С 1944 г. КЛО регистрируют в Турции (в южных - районах), где она вызывала высокую, смертность среди овец. Тамер (1949) предполагает, что в Турции болезнь вызывалась особо высокоовирулентным штаммом вируса.

По литературным данным известно около 40 стран, в которых, в разные годы регистрировали КЛО. В последние годы болезнь постоянно регистрируется в 18-20 странах Африки, Ближнего (Сирия, Израиль, Турция), Среднего (Пакистан, Индия) и Дальнего (Япония неточно) Востока.

В 1956 г. заболевание впервые появилось в Европе на юге Португалии, где оно клинически ярко проявилось у овец и крупного рогатого скота. Вскоре оно было зарегистрировано и в Испании (юг и юго-запад страны). С 1948 г. болезнь постоянно регистрируется в США, а в 1968 г. она появилась в Чили и Пёру. В США болезнь, описанная под названием "soremuzzlе", впервые появилась в штате Техас, где она охватила 29800000 овец. Через 5 лет в Калифорнии, где наблюдались большие потери овец, был выделен этот же вирус (МсGower, 1952). В период с 1952 по 1964 гг. вирус выделяли в 16 штатах США.

Из материалов 36-й сессии Международного эпизоотического бюро видно, что в 1967 г. в ЮАР болезнью было охвачено 37900000 овец 5394000 коз; в Кении - 711000 и 6400000, в Уганде - 711 000 и 1960000 - в Родезии - 102 000 и 621000; в АРЕ - 1 930 000 и 790000; на Кипре - 340 000 и 250000; - в Израиле - 300 000 и 300000 соответственно; в США - 26 452 000 овец.

В 1968 г. болезнь была зарегистрирована в Судане, Нигерии, Камеруне, Эфиопии, Кении, Заире, Замбии, Анголе, Ботсване, ЮАР, АРЕ, Лесото, США, Каире, Израиле, Пакистане, Индии.

# Экономические потери

Они огромны и состоят из падежа животных, потери их продуктивности (шерсть, мясо) вследствие длительного выздоровления, расходов на вакцинацию и диагностикумы.

Падеж овец составляет 5-10% (США, Япония), но особо вирулентные штаммы дают до 85% падежа (Кипр, Португалия, Израиль). В стационарных же очагах падеж составляет 0,5-1,0%. Среди ввезенных овец заболеваемость составляет 20,5%, смертность - Э1,4% (Израиль).

Некоторые зарубежные исследователи (Александер, 1948; Хоувелл, 1963; Хайг, 1965) характеризуют КЛО как очень опасную инфекцию, ликвидация которой весьма трудна вследствие наличия природной очаговости и некоторых биологических свойств вируса. Американский ученый Кеннеди (1968) считает КЛО "более злокачественной, чем ящур,

экзотической болезнью домашних животных". Большие опасения по поводу возможности появления КЛО высказывают ученые Австралии (Грант и соавт., 1967; Гардинер и соавт., 1968) и Канады (Раккербауэр с соавт., 1967).

# Возбудитель

**Морфология, химический состав, таксономическое положение.** В 1948 г. Полсон сделал первую попытку определить размеры вириона. Методами ультрацентрифугирования и ультрафильтрации крови и суспензии селезенки он нашел, что размеры вириона составляют 108-133 нм. В 1958 г. Киттс показал, что вирус КЛО осаждается центрифугированием в течение.60 мин при 30 тыс. об/мин. При этом в надосадочной жидкости остается так называемый растворимый (комплементсвязывающий) антиген, размер частиц которого равен примерно 8 нм.

Морфологию вирионов вируса КЛО изучали многие авторы, но получили относительно противоречивые результаты. Эле и Вервоурд (1969) работали с высокоочищенными препаратами вируса и потому их данные можно считать наиболее достоверными. Они нашли, что большинство вирусных частиц, одинакового размера, имеют диаметр в среднем 53,8 нм., лишены оболочки. Авторы пришли к выводу, что по морфологии и ряду других свойств вирус КЛО не похож на реовирусы. К аналогичному выводу пришли Вервоурд и Хейсмёнс, проводившие сравнительное изучение реовируса, вирусов КЛО и АЧЛ.

Вирионы вируса КЛО содержат 2-нитчатую РНК, состоящую из 10 фрагментов, молекулярная масса которых колеблется от 0,28 до 2,7 млн. дальтон. Вирион имеет однослойный капсид, состоящий из 32 капсомеров, расположенных в симметрии 5: 3: 2 и образующих икосаэдр. У части вирионов обнаружен экстракапсидный слой, который маскирует капсомеры и увеличивает диаметр вирионов до 65-77 нм (Лекатсос и Горман, 1977). Предполагают, что эти псевдооболочки приобретаются вирусными частицами при выходе из клетки путем захвата части клеточной мембраны. Возможно, псевдооболочки защищают вирусные частицы от нейтрализующего действия антитёл, чем и объясняется одновременная циркуляция в крови-вируса и антител (Дж. Браун и др,, 1970).

Вирус КЛО содержит 20% РНК и 80% бёлка, имеет К = 650S и плотность 1,38. Различают не менее 7 видов белка с различной молекулярной массой. (от 32 до 155 тыс.).

На основании морфологии вирионов, физико-химических и антигенных свойств в 1975 г. Комиссией по номенклатуре вирусов образован род Orbivirus, куда вошли вирусы КЛО, африканской чумы лошадей, колорадской клещевой лихорадки, эпизоотической геморрагической болезни оленей и др. Род Orbivirus входит всем. Reoviridae.

Сверху полные частицы вируса блютанга из сахарного градиента, негативное контрастирование фосфовольфрамовой кислотой. Виден диффузный внешний вид вирионов (68 нм в диаметре)

Внизу-частицы вируса блютанга из градиента CsCl, рН 6,0. Показаны детали поверхности. внутренний капсид (диаметр 55 нм) состоит из единственного слоя регулярно упакованных морфологических единиц или капсомеров (÷125000)

**Устойчивость.** Вирус устойчив к растворителям липидов: эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия. Он чувствителен к трипсину, к кислой среде (рН 6,0 инактивирует в течение 1 мин при 37°). К щелочной среде вирус довольно устойчив, стабилен при рН 6,5-8,0. В бараньем и говяжьем мясе при его созревании, когда в них рН 5,6-6,3, происходит инактивация вируса. Однако в бараньих тушах, хранимых при +4° (рН 6,3), вирус сохраняется 30 дней (Овен, 1964).

В крови вирус сохраняет свою активность даже после ее гниения (Тейлер, 1906); Кровь, смешанная с жидкостью Эдингтона (щавелевокислого калия - 5,0, карболовой кислоты - 5,0, глицерина - 500,0, дистиллированной воды - 500,0), оставалась инфекционной при комнатной температуре в течение 25 лет. (Однако есть указания арабских авторов, что при пересылке в Ондерстепуртскую лабораторию такая кровь теряла инфекционные свойства). По данным Хоувелла (1963), кровь, кусочки селезенки и лимфоузлы, взятые в жидкость Эдингтона, сохраняют инфекционность в течение нескольких лет.

Инфекционность сыворотки почти такая же, как и цель-ной крови. В вируссодержащей культуральной жидкости вирус лучше всего сохраняется при рН 7,2-7,4 и температуре + 2 +4°. Вирус не устойчив к нагреванию. Так, при +60° происходит полная инактивация вируса в течение 30 мин (при этом инфекционность резко падает уже в первые 5 мин). Кривая термоинактивации вируса при 37, 46 и 56° двухкомпонентна, что указывает на гетеротенность вирусной популяции. Замораживание вируссодержащей культуральной жидкости без стабилизатора до - 20° ведет к потере ее инфекционности. То же происходит при быстром замораживании в смеси сухого льда со спиртом. По данным Хоувелла (1967), лучшим стабилизатором вируса при хранении в условиях - 20° и - 70° оказался 50% -ный забуференный лактозопептон. В этом случае вирус лучше сохранялся при - 70°, чем при - 20°.

В лиофильно высушенных со стабилизаторами вируссодержащих материалах вирус хорошо сохранялся и при - 20° и при +4° в течение ряда лет (Хоувелл, 1967).

Суспензия мозга на питательной среде сохраняла вирус 5 лет, а инфицированный куриный эмбрион при +6° - до 7 лет.3% -й раствор формалина инактивирует вирус в течение 48-72 ч, 3% -ный раствор едкого натра и 70°-ный этиловый спирт - в течение 5 мин.

Вирус не агглютинирует эритроциты барана, крупного рогатого скота, петуха, гуся, морской свинки, кролика, мыши.

**Антигенные свойства.** Нейтц в 1948 г. в опытах перекрестного иммунизирования овец впервые установил антигенную множественность вируса КЛО. Затем это было подтверждено in vitro в реакции нейтрализации. Путем перекрестного заражения овец было показано, что каждый тип вируса называет прочный и длительный иммунитет против самого себя, апротив других типов создается лишь непостоянная и слабая степень защиты. В настоящее время известны 16 типов вируса, различающихся в РН, но все они неразличимы (имеют общий антиген) в РСК, РДП и РИФ. У переболевших животных образуются нейтрализующие, комплемент связывающие и преципитирующие антитела. Повторные инъекции овцам гомологичного штамма не повышают напряженность иммунитета и не увеличивают спектр поливалентности иммунитета. Установлено, что в одном и том же географическом районе могут одновременно циркулировать несколько типов вируса (Дю Туа, Хоувелл, 1962). Так, Хоувелл (1967) сообщил, что в течение 29 дней в 2 смежно расположенных фермах было выделено и идентифицировано 9 иммунологически различных типов вируса КЛО. В США установлена одновременная циркуляция по крайней мере 5-6 типов вируса. Несколько типов установлено в пределах АРЕ, Израиля и других стран. Многотипность вируса КЛО затрудняет диагностику и профилактику заболевания.

Происходит ли изменение типа вируса, неизвестно. Но известны штаммы, отличающиеся высокой стабильностью. Так, выделенный Тейлером в 1905 г. в Южной Африке штамм 4-го типа, а также в 1951 и 1964 гг. в Израиле - оказались стабильными. Антигенно идентичные штаммы выделялись в разных географических районах (штамм типа 3 на Кипре в 1949 г., в Южной Африке и в Калифорнии - в 1953 г., и Португалии - в 1956 г.).

**Спектр патогенности.** Наиболее чувствительными к вирусу КЛО из домашних животных являются овцы. Показано, что европейские породы более чувствительны, чем африканские и азиатские, такие как персидские черные, каракульские (Хоувелл, 1963).

Отмечены значительные колебания индивидуальной чувствительности овец одной и той же породы. Различия в индивидуальной чувствительности и вариации вирулентности штаммов вируса затрудняют предвидение степени тяжести эпизоотии в естественных условиях. Ухудшение условий содержания, высокая солнечная радиация и другие факторы могут привести к тому, что маловирулентный штамм может вызвать высокую гибель и большие экономические потери.

Ягнята, родившиеся от неиммунизированных маток, очень чувствительны к вирусу. Если в энзоотический район попадает новый антигенный тип вируса, то вызываемые им заболевания обычно протекают менее тяжело, чем в случаях попадания вируса в благополучный район, где вся популяция животных чувствительна к вирусу. Среди таких животных эпизоотия может вызвать большие потери и при наличии соответствующих условий распространяется очень быстро, как это было в 1956 г. в Испании и Португалии.

К вирусу КЛО чувствителен крупный рогатый скот. В 1934 г. Беккер и другие описали клинику и выделили вирус от крупного рогатого скота в естественных условиях. Клинически заболевание напоминало ящур (фермеры называли его псевдоящур). В большинстве случаев течение болезни было субклиническим.

В 1937 г. Де Кокк и другие в ЮАР выделили вирус от крупного рогатого скота, не имевшего никаких клинических признаков заболевания. Почти во всех случаях вспышек КЛО среди овец за пределами Африки одновременно отмечали такие же, как у овец, клинические проявления и у крупного рогатого скота (в Израиле - в 1951, в Португалии и Испании - в 1956, в США - в 1960).

Однако в экспериментальных условиях у крупного рогатого скота еще никому не удавалось вызвать клиническое проявление болезни ни при каких путях введения вируса. Лишь некоторые авторы отмечали кратковременный взлет температуры тела и иногда падение аппетита.

К вирусу КЛО чувствительны козы. Некоторые фермеры наблюдали заболевание коз при естественных вспышках КЛО у овец (Спреули, 1905; Хардс и Прайс, 1952). Экспериментально у коз также удавалось вызвать болезнь. К вирусу КЛО чувствительны также зебу, буйволы, антилопы, белохвостые олени, лоси, снежные бараны, берберийские бараны, американские лоси и другие жвачные.

В 1969 г. Трайнер (С1.ПА) при исследовании 314 сывороток крови диких жвачных (не оленьих) в 27% установил наличие преципитирующих антител к вирусу КЛО (лоси, американские лоси, снежные и берберийские бараны).

Из 698 сывороток от различных видов диких оленей 55% положительно реагировали в РДП на КЛО, среди них белохвостые, чернохвостые и мулоподобные олени.

Реагирующие дикие жвачные обнаруживались в географических зонах, где КЛО регистрировалась среди домашних животных. Но известны случаи неожиданного обнаружения положительно реагирующих диких оленей и американских лосей в Онтарио, где КЛО у домашних животных не зарегистрирована.

В экспериментальных условиях (Воздинч, Трашир, 1908) установлено; что белохвостые олени и их детеныши высоко чувствительны к вирусу КЛО. Оленята в возрасте до 1 года все (7 голов) пали на 6-8-м день после заражения. Из 3 взрослых оленей пал один. Вирус был выделен из селезенки. печени, почек, предлопаточных лимфоузлов, крови, плевральной жидкости, мочи. Продолжительность виремии у оленей - 10 дней после заражения. У некоторых диких жвачных установлено разной продолжительности вирусоносительство (Нетц, 1966, Возднич, 1968).

Вирус КЛО удалось выделить от двух видов грызунов Rabdomis pumilo и Otomys irreratus

**Культивирование.** В 1940 г. Александер и соавт. впервые сообщили о способности вируса КЛО размножаться в куриных эмбрионах, которые погибали при различных путях заражения. Наиболее часто заражают 6-8-дневных эмбрионов в желточный мешок или 9-11-дневных эмбрионов в вену. В 1947 г. Александёр установил, что наибольшее накопление 'вируса происходит при инкубации зараженного куриного эмбриона при 33,5° в период от 36 до 72 ч после заражения. Титр вируса достигает 105,6 - 108 ЕLD5о/мл в зависимости от штамма вируса. У зараженных куриных эмбрионов отмечается переполнение сосудов, кровоизлияния, зародыш приобретает вишневый цвет. Микроскопически у таких эмбрионов отмечается ЦПД в клетках мышц, печени, почек, мозга, кровеносных сосудов.

Александер, Хайг и др. (1947) установили, что серийные пассажи вируса КЛО на куриных эмбрионах ведут к аттенуации его для овец. Относительная легкость и постоянство этого процесса позволили получить живые вакцины, широко применяющиеся во многих странах.

К вирусу КЛО оказались чувствительны белые мыши при интрацеребральном заражении. У взрослых мышей инфекция протекает бессимптомно, и вирус накапливается в мозгу в невысоких титрах. При заражении мышат до 10-13-дпев-ного возраста наступает 100% -ная гибель, и вирус накапливается в мозгу в титрах 106°-108° MLD 5о/мл. Наиболее чувствительны 1-4-дневньге мышата. Они после заражения прекращают питаться, рассеиваются по клетке и впадают в коматозное состояние. Смерть наступает через 24-З6 ч после заражения. В мозгу вирус достигает титра 106-108 MLD 5о/мл ткани и его используют для получения КС-антигена, необходимого для обнаружения антител в сыворотках переболевших животных с помощью РСК. Полевые штаммы удается выделять на 1-4-дневных мышатах после 2-4 слепых пассажей.

Штаммы вируса КЛО, адаптированные к куриным эмбрионам или мышам, хорошо размножаются в мозгу новорожденных золотистых хомячков, и их можно использовать, как и мышат. Собаки, кошки, кролики, морские свинки, хорьки к вирусу КЛО не чувствительны.

О цитопатическом действии вируса КЛО на культуры клеток почки овцы впервые сообщили Мак Керчер, Хайг и Александер в 1965 г. Фернандес (1959) сообщил, что культуры клеток почки ягненка достаточно чувствительны для выделения вируса из крови больных овец. Была установлена чувствительность к этому вирусу таких перевиваемых линий клеток, как НеLа, амниона человека, почки овцы и др. Но наиболее чувствительными из них, по данным Тини и др., оказались клетки ВНК-21 и L (Хоуелл и др., 1967).

В настоящее время наиболее широко используют для выделения и размножения вируса КЛО первичные культуры клеток почки ягненка и эмбриона крупного рогатого скота, а также ВНК-21 и Ь. Вирус синтезируется в цитоплазме клеток и медленно выходит из них, начиная с 8-го ч после заражения, максимум накопления через 30-36 ч после заражения.

ЦПД в клетках почки ягненка проявляется тем, что эпителиоподобные клетки округляются, сморщиваются, а в это врёмя фибробластоподобные клетки вытягиваются и образуют кружевоподобные тяжи, среди которых блестят округлые эпителиоподобные клетки; далее наступает некроз с образованием массы клеточного детрита. В цитоплазме зараженных клеток культуры почки ягненка формируются специфические тельца-включения, они эозинофильные, разной величины, со светлым ободком и являются местами формирования вирионов.

**Источники заражения и пути передачи.** Вирус КЛО способен размножаться в организмах млекопитающих (жвачных) и насекомых, В естественных условиях позвоночные заражаются при укусах кровососущих насекомых.

В экспериментальных условиях овец можно заразить путем интраназально, внутривенного, внутрибрюшинного, подкожного, внутрикожного, внутримышечного и нитраперикардиального введения вируса КЛО. Возможен и аэрогенный путь заражения Джохим, Людке и Боулу удалось экспериментально заразить овец путем дачи вирулентной крови через рот 3 раза в неделю в течение 26 недель. Авторы пришли к выводу, что заражение per os зависит от продолжительности и частоты контакта организма с вирусом, но не от количества инфицирующего материала. После продолжительной дачи вируса per os овцы - приобретают повышенную чувствительность к последующему их заражению подкожно. При этом животные болели более тяжело и некоторые пали. В этой связи находит объяснение случай в 1962 г. в Южной Дакоте и Вайоминге, когда наиболее тяжело КЛО протекала в стадах, которые пользовались плохим водопоем. На одной ферме КЛО вызвала 100% -ное заболевание и гибель около 25% Овец, а на соседней, расположенной за четверть мили, заболевание отсутствовало вовсе. Оказалось, что в первом случае овец поили в пруду, вода которого была загрязнена выделениями больных животных, а второе стадо поили водой, хранившейся в специальных резервуарах. Предполагают, что овцы могли получить повышенную чувствительность к вирусу КЛО, длительно поглощая загрязненную вируссодержащей мочой воду.

Заражения животных путем прямого контакта с больными не зарегистрировано ни в экспериментальных, ни в естественных условиях.

Кроме описанного случая выделения вируса с мочой и нескольких других отрывочных сведений об аналогичном вирусовыделении нет сведений о выделении вирусов из организма больных животных ни в экспериментальных, ни в естественных условиях.

Сообщения о передаче вируса кровососущими насекомыми в естественных условиях поступали давно (Хатчен, 1902; Опреус, 1902; Диксон, 1909). Но только в 1944 г. Дю Туа показал, что мокрецы из р. Culicoides передают вирус от одного животного другому при кровососании. Ему также удалось заразить овец суспензией из растертых мокрецов, выловленных в естественных условиях. В 1963 г. было экспериментально показано, что Culicoides variipennis могут передавать К'ЛО от одного животного другому среди овец, крупного рогатого скота независимо от вида животных. Установлено, что вирус активно размножается в организме мокрецов и накапливается в слюнных железах до титров более высоких (107-108), чем в организме овец.

КЛО - сезонное заболевание, так как связано с периодами лета мокрецов. Обычно КЛО возникает весной и в начале лета, распространяется преимущественно в долинах рек, низинах, болотистых местах, изобилующих мокрецами. Выпас овец в таких местах, особенно вечером и ночью, сопряжен с повышенной опасностью заражения КЛО.

Установлено, что в энзоотической зоне среди насекомых могут циркулировать несколько антигенно различных типов вируса, тогда как из организма естественно инфицированных животных выделяют только один тип вируса, который после непродолжительной циркуляции может смениться другим (Дю Суа и Хавен, 1962). Хоуэлл (1963) допускает возможность интерференции полевых штаммов вируса в организме зараженных животных.

В организме овец вирус находится в крови, сыворотке, плазме и органах. Инфекционность сывороток почти такая же, как и цельной крови, что указывает на то, что вирус не адсорбируется на эритроцитах. Из крови плодов также выделяется вирус.

По данным Дю Туа (1928), вирус КЛО остается в организме выздоровевших овец около 4 месяцев, периодически появляясь в крови. Ряд авторов обнаружили вирус в крови овец максимум через 21-26 дней после заражения.

По данным известного американского исследователя КЛО Людке (1969), вирус в крови овец обнаруживали с 1-го по 31-й день после заражения, однако у большинства животных виремия наступала между 3 и 10-м днями после заражения. Пик виремии обычно приходился на 6-8-й день. У части животных вирус в крови обнаруживали на 21-31-й дни после заражения, когда в сыворотке уже устанавливалось наличие нейтрализующих антител. Большинство исследователей считают все же, что у овец период виремии относительно короткий и в большинстве случаев приходится на 10-21-й день после заражения.

Существует мнение, что в естественном очаге КЛО эпизоотологическая роль овец как резервуара вируса меньше, чем роль крупного рогатого скота, у которого КЛО обычно протекает как латентная инфекция. Но у крупного рогатого скота период виремии значительно больше, чем у овец. В экспериментальных условиях у крупного рогатого скота виремия в высоких титрах отмечается со 2-го дня после заражения, достигает пика на 7-й день и постепенно падает к 24-му дню. Но более чувствительными методами (заражением овец) удавалось обнаружить вирус в крови крупного рогатого скота и на 50-й день после заражения (когда циркулируют и нейтрализующие антитела). Описана виремия у крупного рогатого скота в естественных условиях при латентном течении КЛО до 4-5 месяцев (Дю Туа, 1962; Овен, 1965). В это время виремия может быть периодическом вследствие случаев повторного заражения гетерологичными штаммами. По данным Людке и др. 1970), у естественно инфицированного крупного рогатого скота с признаками болезни, похожими на ящур, виремия может быть пожизненной. Этот факт позволил некоторым авторам считать, что крупный рогатый скот может служить резервуаром, в котором вирус КЛО сохраняется зимой.

В экспериментальных условиях показано, что вирус КЛО может серийно пассироваться через крупный рогатый скот, не усиливая при этом своей вирулентности для крупного рогатого скота и овец (Грей и др., 1967). Установлено также, что штаммы вируса - КЛО, выделенные от крупного рогатого скота, обладают низкой патогенностью для овец (Людке, Бодн, 1970), а также, что Culicoides variipennis более активно нападают на крупный рогатый окот, чем на овец. В Южной Африке в период активности этих переносчиков вирус КЛО раньше появляется в крови крупного рогатого скота, а затем уже овец.

В связи с изложенным все настойчивее высказывается предположение о том, что крупный рогатый окот является основным хозяином вируса КЛО (Дю Туа, 1962). Во всяком случае, крупный рогатый скот - важнейший фактор в эпизоотологии КЛО.

# Эпизоотологические данные

В естественных условиях к возбудителю наиболее восприимчивы овцы всех пород, но более чувствительны мериносы. Описаны также случаи болезни у крупного рога-того скота, коз, оленей, антилоп. Крупный рогатый скот переболевает в основном бессимптомно. Инфекционная катаральная лихорадка протекает в форме эпизоотий с большим охватом поголовья (50-60% стада), характеризуется сезонностью (теплый, влажный сезон) и более тяжелым течением болезни у животных, подвергающихся солнечному облучению.

Биологические переносчики вируса - различные виды мокрецов рода Culicoides; овечья кровососка Melophagus ovinus (механический переносчик). В межэпизооnический период вирус сохраняется, по-видимому, в организме многих видов диких жвачных и крупного рогатого скота, среди которых установлена длительная циркуляция вируса (свыше трех лет). Являясь основным резервуаром возбудителя, инфицированный крупный рогатый скот обеспечивает стационарность эпизоотических очагов болезни.

У насекомых не установлена трансовариальная передача возбудителя и передача по ходу метаморфоза, они, по-видимому, не принимают участия в сохранении вируса в межэпизоотический период. В первичных эпизоотических очагах летальность достигает 90%, в стационарных - 30%.

# Патогенез

Изучен мало. Предполагают, что после начального периода размножения вируса вблизи места его попадания наступает генерация через кровоток. Затем вирус локализуется в эпителиальной и мускульной тканях, о чем свидетельствуют дегенеративные и воспалительные изменения в них. Вирус попадает в кровь уже через 1-2 дня после заражения овец, достигая максимального титра на 6-8-й день. В других органах и тканях вирус появляется после начала лихорадки. Так, в селезенке вирус обнаруживали через 48 ч после начала лихорадки. По мере развития клинических проявлений заболевания вирус все труднее удается выделить из крови (вероятно в связи с появлением антител). После стихания лихорадочной реакции вирус можно выделить только с большим трудом, иногда только после слепых пассаж€Й на овцах. Вирус локализуется и поражает эпителий ротовой и носовой полостей, слизистую кишечника, вызывает дегенеративные изменения в мускулатуре, что клинически проявляется исхуданием, скованностью движений, искривлением шеи и др. В"рус проходит через плацентарный барьер, так как обнаруживается в крови плодов овец и крупного рогатого скота. Заболевание КЛО часто сопровождается активизацией секундарной Микрофлоры, что ведет к развитию бронхопневмоний и других ослоЖ1Нбний. В крови больных овец повышается содержание сахара, в тяжелых случаях - падает уровень гемоглобина и общего белка. Во всех случаях отмечается лейкопения.

У беременных овец и коров КЛО вызывает аборты и уродства плодов в виде недоразвития, энцефалопатии, укорочения конечностей и челюстей и др. (Гринер и др., 1964). Особенно опасны для эмбрионов 5-6-я неделя беременности (Воwn и др., 1964). Имеются наблюдения, что вакцинный вирус у овцематок может нарушать нормальный эструс-цикл и обуславливать временную стерильность.

# Клинические симптомы

Клинические проявления КЛО и морфологические изменения в естественных и экспериментальных условиях варьируют в зависимости от: патогенности штамма, индивидуальных особенностей и породы животных; влияния окружающих условий (метеорологич.).

В энзоотических очагах заболевают в первую очередь животные, ввезенные из благополучных районов, а также молодняк текущего года рождения. Описана вспышка КЛО в Израиле, наблюдавшаяся только на одной ферме, куда были завезены тонкорунные овцы из Германии (Дафнес, 1966).

Инкубационный период в естественных условиях точно не установлен, но полагают, что он равен 6-8 дням. В экспериментальных условиях при интравенозном введении вируса зарегистрирован 2-8-днев'ный инкубационный период, в исключительных случаях - до 15 дней. После инкубационного периода отмечается подъем температуры до 40,6 - 42,0°; лихорадка держится от 6-8 до 12 дней. Отмечено, что высота температуры не коррелирует с тяжестью клинических симптомов. Так, легкая перемежающаяся лихорадка может сопровождаться тяжелыми клиническими симптомами и гибелью животных. В то же время внезапный подъем температуры до 42° может закончиться лишь слабыми симптомами и быстрым выздоровлением. Иногда еще до подъема температуры наблюдается учащение дыхания. Через 24-36 ч после первого взлета температуры развивается гиперемия кожи морды, губ, ушей, а также слизистых ротовой и носовой полостей, сопровождающаяся истечениями пенистой слюны и своеобразными непрерывными движениями языка. Из носовой полости появляются слизисто-катаральные истечения, иногда с примесью крови. Губы и язык заметно опухают, морда увеличивается, становится более темного цвета, на слизистых рта, носа, глаз появляются точечные кровоизлияния. В небольшом проценте случаев язык приобретает красно-синий цвет (откуда и название болезни). На морде выпадают волосы, на слизистых оболочках рта и носа образуются эрозии, которые легко кровоточат. В более тяжелых случаях слизистые щек, десен и языка изъязвляются и кровоточат, слюна смешивается с кровью и некротизированными тканями, принимает неприятный запах. Носовые истечения становятся гнойными и засыхают корочками вокруг носа, причиняя беспокойство животным; развивается жажда. Из-за боли во рту прекращается прием корма, животное ложится на бок. В случаях, оканчивающихся смертью, развиваются энтериты, сопровождающиеся диареей. Иногда на высоте лихорадки, но чаще после спада температуры, на задних конечностях можно видеть покраснение венчика копыт с повышенной температурой и болезненностью при надавливании. Краснота затем переходит в посинение с темно-красными фокусами, после чего идет неправильное отрастание копыта с волнистостью. По числу этих волнистых линий можно судить о количестве типов вируса, которыми переболело животное. Болезненность ведет к хромоте, нежеланию двигаться, связанности походки. Спина изгибается дугой, и овцы часто, побуждаемые голодом, двигаются к корму на коленях. Неспособность принимать корм и поражения мышц ведут к прогрессирующему истощению, сопровождающемуся нарушением деятельности кишечника. В этом состоянии животные могут оставаться до 10 дней и далее до смерти - в прострации и изнурении. Через 3-4 недели после прекращения лихорадки начинает выпадать шерсть, свисая клоками. Продолжительность болезни разная. Поражения в ротовой полости могут заживать медленно (в зависимости от секундарной микрофлоры). При мягком течении болезни отмечаются непродолжительная лихорадка и преходящая гиперемия слизистых рта. При остром течении - отек глотки и парез пищевода могут служить причиной тяжелых аспирационных пневмоний; в крови - лейкопения, пойкилоцитоз, позднее - анемия. В особо тяжелых случаях понижаются гемоглобин и общий азот. После 8-го дня с момента заражения отмечают выраженное повышение γ-глобулинов и менее выраженное--глобулинов, уровень α1 и α2-тлобулинов и альбумина понижен.

При подостром течении описанные признаки менее выражены, отмечают изменения слизистых оболочек головы, воспаление кожи, копыт, истощение, выпадение шерсти, смерть может наступить лишь через год.

При абортивном течении (иногда), что возможно после вакцинации, возникает легкая лихорадка, легкой гиперемии слизистых без изъязвлений, аппетит сохранен.

У.крупного рогатого скота КЛО протекает в большинстве случаев как латентная инфекция, особенно в энзоотических зонах. При первичном возникновении заболевания описаны симптомы, напоминающие ящур и КЛО у овец. В последнее время появились сообщения об абортах и рождении уродливых, карликовых и недоразвитых телят.

# Патологоанатомические изменения

При вскрытии обнаруживают следующие изменения: подкожная клетчатка и мышечная соединительная ткань отечны, пропитаны желтоватого цвета жидкостью. Отечны также ткани губ, языка, ушей, области глотки и гортани, межчелюстной области, грудной клетки. Отечная жидкость иногда приобретает красноватый цвет от примеси крови или студенистую консистенцию. В грудной и брюшной полостях, в перикарде может быть скопление отечной жидкости.

Если животное пало в остром периоде заболевания, то наиболее выраженные изменения отмечаются в пищеварительной системе: слизистая оболочка рта гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта разной величины и формы кровоизлияниями. На губах, языке, внутренней поверхности щек изъязвления, иногда обширные, покрытые грязными сероватого цвета некротическими массами, сквозь которые просачивается кровь. В рубце и сетке, в сычуге наблюдаются гиперемия и кровоизлияния, наиболее выраженные па сосочках и листочках. Желоб пищевода может быть гиперемирован, покрыт изъязвлениями и даже очажками некроза. Слизистая оболочка сычуга диффузно гиперемирована, иногда цианотична и покрыта разной формы и величины кровоизлияниями. В топком кишечнике воспалительные изменения варьируют от очаговой гиперемии до катарального процесса на всем протяжении (до толстого отдела). Носовая полость заполнена грязно-желтым катаральным содержимым, вытекающим из носа. Носовая перегородка отечна, кровенаполнена и покрыта изъязвлениями. Трахея содержит пенистую жидкость, которая появляется при отеке или гиперемии легких.

Изменения сосудистой системы характеризуются гиперемией всех тканей, отеками и кровоизлияниями. В сердечной сорочке небольшое количество жидкости, а также кровоизлияния под эпикард и эндокард. В медиальном слое у основания легочной артерии в острых случаях, как правило, кровоизлияния. Иногда в папиллярной мышце левого желудочка обнаруживают очаги некроза, которые могут распространяться и по всей сердечной мышце.

Селезенка и лимфатические узлы обычно только незначительно увеличены. Наиболее часто поражаются заглоточные, шейные, средостенные, челюстные, бронхиальные, брыжеечные, предлопаточные, подъязычные лимфатические узлы, которые в этом случае увеличены, покрасневшие и отечные. В печени - венозный застой и дегенеративные изменения. В почках - гиперемия, отек.

Основные изменения с наибольшим постоянством происходят в коже и мускулатуре. Иногда поражения на коже морды и венчика копыт ограничиваются только покраснениями. Чаще же покраснение на венчике сменяется появлением точечных фокусов, которые сливаются и образуют в веществе рога вертикальные красноватые полосы. Эти изменения чаще наблюдают на задних конечностях.

Изменения в мускулатуре выражаются отеком межмышечной соединительной ткани и фасций красноватой желатинозной жидкостью. Часто поражаются мускулы бедер, лопаток, спины, грудины (Моултен, 1961). В них обнаруживают небольшие (1-2-мм) кровоизлияния, а также очаги некроза. Дегенеративные изменения в мышцах бывают иногда столь глубокими, что мышцы приобретают сероватый оттенок и становятся похожими на вареные.

Гистологические изменения при К. ЛО ограничиваются главным образом тремя системами:

1) слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта;

2) скелетная мускулатура;

3) сосудистая система.

Следует отметить, что при затяжном течении болезни все острые явления, такие как кровоизлияния и изъязвления в ротовой полости, на вскрытии уже не обнаруживаются. На первый план здесь могут выступать всякого рода секундарные осложняющие процессы, такие как бронхопневмонии (вплоть до гнойной и гангренозной). У суягных овец изменения в плаценте свидетельствуют о прямом действии вируса на сосудистую систему материнского организма и плода, а также о трансплацентарном проникновении вируса (в 3% случаев).

В энзоотических очагах инфекции, где многие животные переболевают на фоне неясных симптомов, при вскрытии чаще всего перечисленные изменения можно не встретить. Изменения ограничиваются истощением, анемичностью, небольшим скоплением жидкости в полостях и легким катаральным воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

Необходимо иметь в виду, что описанные изменения могут сильно варьировать по интенсивности, они могут быть или отсутствовать - все зависит от условий, при которых протекает инфекционный процесс.

# Диагностика

Диагноз на КЛО ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных имеют значение появление болезни в жаркий дождливый период, одновременное увеличение численности кровососущих насекомых, характер местности (низины, заболоченные территории, долины реки т.д.), наличие завозного контингента (из благополучных зон) животных.

Из клинических симптомов имеют значение лихорадка, угнетение, цианоз языка, губ, десен, отек морды, искривление шеи, хромота. Степень их выраженности может варьировать в очень широких пределах.

Из патологоанатомических изменений заслуживают внимания. истощение, отек подкожной и межмышечной соединительной ткани, дегенеративные изменения скелетных мышц, некрозы слизистых оболочек рта, языка, губ и др.

Наличие этих признаков и обнаружение с помощью РСК антител в крови животных к вирусу КЛО позволяют поставить предварительный диагноз на катаральную лихорадку овец.

Окончательный диагноз основывается на результатах экспериментального заражения овец, выделения и идентификации вируса. Вирус можно выделить:

1) из цельной крови, полученной во время лихорадки;

2) из селезенки;

3) из лимфатических узлов (особенно мезентеральных, взятых в острой стадии болезни). Материал для выделения вируса берут в консервирующую жидкость Эдингтона. Для выделения вируса патологическим материалом заражают или 6-8-дневные куриные эмбрионы, или культуры клеток (ПЯ, ВНК-21, L, БЭП и др.) > или мышат-сосунов (интрацеребрально), или овец (наиболее чувствительный объект). Как правило, вирус выделяется после нескольких слепых пассажей. Даже на овцах иногда приходится проводить 2-3 пассажа.

Для дифференциации выделенного вируса от других вирусов используют РСК, а для типизации - реакцию нейтрализации. РСК при КЛО группоспецифическая и может быть использована для обнаружения антител к любому штамму вируса КЛО. РСК используется для серологической разведки местности на циркуляцию в ней вируса КЛО. Реакция нейтрализации используется для изучения иммунного статуса животного и для типирования выделенного вируса. Лучшие результаты получают при длительном (24 ч) контакте вируса с сывороткой при температуре +37°.

Быстрый результат дает использование метода флуоресцирующих антител с культурой зараженных клеток. Специфическое свечение Обнаруживается уже в 1-м пассаже вируса на культуре клеток, когда еще нет ЦПД. Кроме того, в зараженной культуре клеток уже в 1-м пассаже можно обнаруживать специфические тельца-включения.

В США довольно широко используется РДП для выявления преципитирующих антител в крови переболевших животных. Антигеном служит очищенный и концентрированный культуральный вирус. Достоинства РДП - простота и быстрота. Недостаток - недостаточная специфичность (поэтому метод пригоден лишь для ориентировочной диагностики).

# Дифференциальный диагноз

Инфекционную катаральную лихорадку необходимо отличать от ящура (высокая контагиозность, характерные ящурные поражения ротовой полости, вымени, конечностей, результаты вирусологических исследований), контагиозной эктимы овец (контагиозность, пустулезные поражения слизистых оболочек и кожного покрова, микроскопия мазков из патологического материала, биопроба на ягнятах и кроликах), злокачественной катаральной горячки (овцы болеют редко, заболевание в основ-ном спорадическое, характерны поражения глаз и верхних дыхательных путей), некробактериоза (кроме овец болеют лошади, свиньи и другие животные, хроническое течение, выделение возбудителя), болезни Ибараки (болеет крупный рогатый скот, результаты вирусологических и серологических исследований), эпизоотической гемморагической болезни оленей (вирусологические и серологические исследования).

КЛО необходимо дифференцировать от следующих болезней:

**Гидроперикардит.** (Крайне опасное неконтагиозное заболевание овец, вызываемое Ricketsia ruminantum и передающееся клещами р. Amblioma Характеризуется лихорадкой и нервными симптомами. Распространено в тех же районах Африки, что и КЛО. При КЛО нет нервных явлений, лихорадка более длительна, течение более медленное, не поддается антибиотикотерапии.

**Лихорадка долины Рифт**. Смертность у овец до 100%, телят - 70-100%, аборты. На вскрытии некрозы и дегенерации в печени, ацидофильные включения в клетках печени.

Дифференциация от КЛО по РА, МФА, РСК, РЗГА.

**Оспа овец.** Поражения кожи и слизистых оболочек рта,

респираторных путей, желудочно-кишечного тракта. При К. ЛО - поражения только в (ротовой и носовой полостях, отсутствие контагиозности.

**Контагиозная эктима овец.** Образование папул и везикул на губах и ноздрях, иногда вокруг глаз. Они сменяются пустулами и толстой коркой, не сопровождаются отёком и гиперемией слизистых, что характерно для КЛО. Отличие от КЛО и по эпизоотологии.

**Ящур.** Поражения развиваются быстро, охватывают большой процент животных, болезнь высококонтагиозна, в наличии афты. Ничего этого нет при КЛО.

**"Мокнущая болезнь".** Это заболевание встречается у телят в возрасте от 1 недели до 6 месяцев, передается клещами, характеризуется стоматитом, гиперемией слизистых оболочек и кожи с развитием мокрой экземы. Во рту и глотке часто развивается дифтеретическое воспаление. Болезнь не передается с кровью овцам отличается тяжелым течением и летальностью.

**Везикулярный стоматит.** Может быть дифференцирован от КЛО по эпизоотологии. Заболевают и лошади.

**Трехдневная болезнь крупного рогатого скота. (**Stiffsickness - скованность движений). Проявляется хромотой, скованностью движений, парезами (быстро проходят), высокой лихорадкой (быстро проходит). Гиперемия отсутствует, овцам не передается (как КЛО).

# Иммунитет и профилактика

Переболевшие овцы приобретают пожизненный иммунитет к тому типу вируса, который вызвал заболевание. Повторное заболевание возможно в течение того же сезона или на следующий год, но только в случае заражения другим типом вируса (Хоувелл, 1966).

У естественно заболевших животных вируснейтрализующие антитела появляются через 6-9 дней после заражения и достигают максимального титра к 30-му дню. Комплементсвязывающие антитела появляются только через 10-14 дней после заражения и достигают максимального титра также к 30-му дню, удерживаясь на высоком уровне 3-4 месяца, после чего их титр постепенно снижается до едва уловимого к концу года. У больных животных образуются преципитирующие антитела (Клонтц, Свехач, Горхам, 1962).

Все типы вируса имеют общий комплементсвязывающий антиген, что позволяет с помощыо РСК обнаруживать вирус любого типа. Типовые различия обнаруживаются в реакции нейтрализации.

Попытки снизить количество переносчиков путем применения Инсектицидов обычно успеха не дают. Появление КЛО в эпизоотической зоне можно предвидеть и заблаговременно принять профилактические меры. Так, полезно перед началом периода лета насекомых перевести всех чувствительных животных (молодняк текущего года рождения, вновь завезенных породистых овец) на более возвышенное пастбище, Целесообразно иметь помещения для укрытия животных на ночь. Места стоянок животных можно обрабатывать инсектицидами (можно и некоторых животных обрабатывать индивидуально).

В 1902-1905 гг. Спреул предложил симультанные прививки, при которых овцам вводили одновременно вируссодержащую кровь овцы и сыворотку реконвалесцентов. Метод оказался опасным и ненадежным.

В 1907 г. в практику вошла вакцина Тейлера. Тейлер считал, что вирулентные свойства вируса ослабляются при серийных пассажах на овцах. В качестве вакцины он предложил вирус, прошедший 18 пассажей на овцах. Вакцину Тейлера, представляющую собой смесь вируссодержащей крови и консервирующей жидкости, вводили подкожно в дозе 1 мл. Каждую серию вакцины испытывали на 2 и более овцах и выпускали только в случае, если. она вызывала лихорадочную реакцию. Летальность среди вакцинированных овец снижалась до 0,5%, против 11% среди невакцинированных.

В 1927 г. для приготовления вакцины использовали новый штамм вируса КЛО, так как Дю Туа опасался, что за 20 лет применения штамм Тейлера слишком ослаб, чтобы обеспечивать хороший иммунитет. Несмотря на замену штамма, продолжали поступать жалобы на тяжелые поствакцинальные реакции (особенно в жаркие летние месяцы), а также на отсутствие прочного и длительного иммунитета у привитых овец.

В 1937 г. вновь были предприняты попытки изыскания удовлетворительной вакцины. Вновь был взят штамм Тейлера, в течение 25 лет хранившийся при комнатной температуре. В 1938-1940 гг. Нейтуа показал, что Тейлер ошибался, что ему в руки попался природный слабовирулентный штамм и что вирус КЛО при пассажах на овцах не изменяет своих свойств. Этот вывод Нейтуа был поддержан всеми другими исследователями, за исключением Дю Туа, который сообщил об успешной аттенуации штамма вируса КЛО пассажами на овцах.

Жалобы на вакцину Тейлера можно объяснить тем, что в нее входил только один тип вируса, тогда как в Африке циркулирует много антигенно различных типов. Для падежного иммунитета необходима поливалентная вакцина.

Александер с сотрудниками установили, что последовательное пассирование вируса КЛО на курных эмбрионах ведет к ослаблению его вирулентности для овец. Оптимальные результаты получили при заражении 8-9-днсвных эмбрионов в желточный мешок и инкубации в течение 3-4 дней при 33,5°. Титр вируса достигал 105-106 ELD50/г ткани. Этим путем так удалось модифицировать вирулентные штаммы, что они практически не вызывали клинической реакции у овец. Последующие 11-кратные пассажи полученных аттенуированных штаммов на овцах не изменили вирулентность. Так были получены вакцинные штаммы разных типов вируса, и с 1951 г. начали применять 4-валентную живую вирусвакцину. Каждый штамм. культивировали в куриных эмбрионах раздельно (уровень пассажей от 30 до 101), а затем полученный материал смешивали с таким расчетом, чтобы готовая вакцина содержала в 1 мл по 250 ELD50 каждого штамма. Вакцину вводят подкожно по 1-2 мл. Рекомендуется ежегодная вакцинация, так как поствакцинальный иммунитет установлен через гад, но сколько он держится - не известно. Чтобы избежать поствакцинальных осложнений, массовую вакцинацию рекомендуется проводить после стрижки овец.

Избегают вакцинации суягных маток, так как аттенуированные штаммы вызывают аборты и рождение уродливых ягнят. Вакцинация баранов-производителей может вызвать их временную стерильность, поэтому баранов вакцинируют после сезона случки. Ягнята, родившиеся от иммунных маток, остаются иммунными до 3-6-мссячного возраста и в этот период не реагируют на иммунизацию вакциной.

С 1961 г. в практику стала внедряться вакцина из вирусов, выращенных в культурах клеток почки теленка. По данным Людке и Днохим, культуральная вакцина реже, чем эмбриональная, вызывает поствакцинальные осложнения и почти не вызывает клинической реакции. Однако широкое использование живых вакцин встречает ряд возражений. Так, по данным исследователей из ЮАР и США, живые вакцины часто вызывают заболевания овец, почти не отличимые от естественно возникающих.

В 1968 г. Фостер, Джонс и Людке сообщили, что у вакцинированных овец наблюдается виремия, и питающихся на них мокрецы могут передавать вирус другим овцам, тяжело заболевающим (достаточно одного укуса мокреца, чтобы вызвать заболевание овцы). Поэтому специалисты по КЛО считают, что применять живую вакцину в благополучных районах не следует, так как таким путем можно создать новые очаги болезни.

На основании вышеизложенного можно заключить, что, по-видимому, вакцинация не приводит к искоренению болезни, она лишь предотвращает дальнейшее распространение, уменьшает экономические потери. Из этого вытекают:

1. Необходимость приготовления вакцины из местных штаммов;

2. Запрещение применения живых вакцин в угрожаемых зонах;

3. Более строгий контроль вакцинных штаммов на реверсию.

# Лечение

В настоящее время нет лекарственных средств, специфически действующих на вирус КЛО in vivo. Успех применения антибиотиков и сульфаниламидов объясняется действием их на секундарную инфекцию, особенно при развитии бронхопневмонии.

Тщательный уход за больными животными представляет наиболее важную меру. Больных животных необходимо помещать в защищенные от прямых солнечных лучей помещения. Небольшое количество нежного зеленого корма во время, когда поражения на слизистой оболочке ротовой полости обуславливают болезненность при приеме корма, способствует улучшению состояния животных. Поверхностные поражения смачивают дезинфекторами, делают спиртовые примочки. В период выздоравливания наиболее важно поддерживать и, если нужно, стимулировать активность рубца. Тщательное и хорошее кормление и уход способствуют сокращению периода выздоровления и восстановлению нормального состояния.

# Меры борьбы

Инфекционная катаральная лихорадка у нас не регистрируется. Основное внимание обращают на недопущение ее заноса в нашу страну с импортируемыми домашними (овцы, козы, крупный рогатый скот) и дикими жвачными. Обязательным является профилактическое карантинирование с проведением при необходимости вирусологических и серологических исследований.

В стационарно неблагополучной по инфекционной катаральной лихорадке овец местности необходимо вакцинировать восприимчивое поголовье не менее чем за месяц до наступления сезона болезни.

При появлении болезни также следует проводить вакцинацию с использованием вакцин против того типа возбудителя, который вызвал заболевание в данном очаге. Одновременно применяют меры по предохранению животных от нападения насекомых. Вводят также ограничительные меры.

В настоящее время нет принятой в международном масштабе инструкции по борьбе с КЛО. Международное эпизоотическое бюро разработало лишь следующие основные принципы по предупреждению заноса КЛО в благополучные страны.

1. Запрещение ввоза в благополучные по КЛО зоны овец, коз, крупного рогатого скота и диких жвачных, а также их спермы, крови и сыворотки из стран (или очагов), неблагополучных по КЛО.

2. Уничтожение переносчиков КЛО на всех транспортных средствах (корабли, самолеты, автомобили, поезда и др.), прибывающих из стран (очагов), неблагополучных по КЛО.

3. При импорте восприимчивых животных из стран, рассматриваемых как благополучные по КЛО, необходимо требовать представления международного ветеринарного санитарного сертификата, удостоверяющего, что импортируемые животные из благополучной по КЛО зоны (страны), что они прошли 40-дневный карантин и подвергнуты диагностическим исследованиям.

4. Ввозимые из других стран животные должны карактинироваться 30 дней. В период карантина проводят:

а) ежедневный клинический осмотр и термометрию;

б) исследование в РСК сывороток крови на наличие антител к вирусу КЛО;

в) от подозреваемых в заболевании животных берут патологический материал (кровь, пораженные мышцы) для вирусологического и патологоморфологического исследований.

В случае обнаружения больных КЛО животных или вирусоносителей всю группу ввезенных животных убивают с использованием мяса на колбасно-консервные изделия.

5. При установлении КЛО в хозяйстве населенный пункт с отведенными выпасами объявляется неблагополучным, на него накладывают карантин и проводят следующие мероприятия:

а) Запрещается вывоз домашних и диких жвачных в другие хозяйства;

б) Запрещается вывоз спермы, крови и сыворотки от домашних и диких жвачных;

и) Весь транспорт, выходящий за пределы неблагополучного района, обязательно обрабатывают инсектицидами;

г) За неблагополучными отарами овец устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение. Больных овец изолируют, подвергают симптоматическому лечению и обрабатывают инсектицидами.

д) Помещения, загоны, где содержались неблагополучные отары, а также места убоя необходимо дезинфицировать: 2-3% -ным раствором едкого натрия, раствором гипохлорита натрия, хлорной извести или 2% -ным раствором формальдегида.

е) В период активности насекомых необходимо овец содержать на возвышенных участках пастбищ, а на ночь загонять, в помещения и освобождать их от "насекомых.

6. Убой и использование на мясо овец, больных КЛО, допускается в пределах неблагополучных пунктов с разрешения ветеринарных органов.

При наличии в мускулатуре дегенеративных изменений, желатинозно инфильтрированной соединительной ткани в межмышечных пространствах, покраснении внутреннего и подпочечного жира, кровоизлияний в подкожной клетчатки туши целиком направляют на техническую утилизацию.

7. Шкуры, полученные от убоя больных животных или снятые с трупов, обезвреживают путем натирания посолочной смесью, содержащей 83% поваренной соли, 7,5% хлористого аммония и 2% кальцинированной соды, с последующим складированием и выдерживанием не менее 10 суток.

8. В неблагополучных пунктах (очага) все поголовье овец подвергают профилактической вакцинации:

взрослых овец - за 3-4 недели до начала случки;

баранов-производителей - после случки;

ягнят - по достижении 5 - 6-месячного возраста.

Вакцинированных животных в течение 10 - 14 дней после прививки содержат в прохладных, защищенных от солнца, насекомых и клещей местах.

9. Продажа, обмен, передача в другие хозяйства домашних и диких жвачных из неблагополучных районов запрещаются.

# Заключение

Итак, в разные годы КЛО регистрировали в 40 странах мира. В последние годы болезнь постоянно регистрируется в 18-20 странах Африки, Ближнего (Сирия, Израиль, Турция), Среднего (Пакистан, Индия) и Дальнего (Япония неточно) Востока.

Экономические потери от КЛО огромны и возникают из-за падежа животных, потери их продуктивности (шерсть, мясо) вследствие длительного выздоровления, расходов на вакцинацию и диагностикумы.

Падеж овец составляет 5-10% (США, Япония), но особо вирулентные штаммы дают до 85% падежа (Кипр, Португалия, Израиль).

В настоящее время нет лекарственных средств, специфически действующих на вирус КЛО in vivo. Успех применения антибиотиков и сульфаниламидов объясняется действием их на секундарную инфекцию.

Инфекционная катаральная лихорадка у нас не регистрируется. Основное внимание обращают на недопущение ее заноса в нашу страну с импортируемыми домашними (овцы, козы, крупный рогатый скот) и дикими жвачными. Обязательным является профилактическое карантинирование с проведением при необходимости вирусологических и серологических исследований.

# Список использованной литературы

1. Лактионов А.М. Вирус катаральной лихорадки овец. В кн.: Руководство по ветеринарной вирусологии. - М., 1966, с.482 - 486.

2. Сюрин В.Н., Фомина Н.В. Вирус инфекционной катаральной лихорадки овец В кн: Частная вирусология (справочная книга). - М., 1970, с.174-181.

3. Сюрин В.Н. Катаральная лихорадка овец В кн.: Лабораторная диагностика вирусных болезней животных. - М., 1972, с.266 - 277.

4. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. "Вирусные болезни животных", М.: ВНИТИБП, 1998, стр.85-96.

5. Сюрин В.Н. Частная ветеринарная вирусология. М., Колос, 1979, стр. 11-178.

6. Архипов Н.И. и др. Пат. анат. вир. бол. жив., М., Колос 1984, стр. 24-57.

7. Варович М.Ф. Вопросы вирусологии, 1991, стр1-21.

8. Жаров А.В., Шишков В.П., Жаков М.С. и др., Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. - 4е изд., перераб. и доп. - М.: КолосС, 2003. -568с.

9. Разумов И.А. и др. Молекулярная генетика, микробиология, вирусология. М., Колос, 1991, стр.6-21.

10. Авылов Ч.К., Алтухов Н.М., Бойко В.Д. и др., Справочник ветеринарного врача / Сост. А.А. Кунаков. - М.: КолосС, 2006-736с.