Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему: "**Инфекционные энцефалиты лошадей"**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

План

Определение болезни

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Возбудителем болезни

Эпизоотология

Патогенез

Течение и клиническое проявление

Клинические признаки

Патологоанатомические признаки

Диагностика и дифференциальная диагностика

Иммунитет, специфическая профилактика

Профилактика

Лечение

Меры борьбы

Меры по охране здоровья людей

Список используемой литературы

## Определение болезни

***Инфекционные энцефалиты лошадей (***лат. - Encephalitis virali equorum, ИЭЛ, ИЭМЛ) - группа остро протекающих природно-очаговых болезней однокопытных (табл.5.15), реже животных других видов и человека, характеризующихся лихорадкой, нарушениями функции головного и спинного мозга, желудочно-кишечного тракта, желтухой и высокой летальностью.

**Сис**т**ема**т**ика нозологических форм и возбуди**т**елей ИЭМЛ**

|  |  |
| --- | --- |
| Название болезни | Возбудитель |
| русское | английское |  |
| Венесуэльский энцефаломиелит | Venezuelan equine encephalomyelitis, Pesta Loca, VEE | Alphavirus |
| Восточный энцефаломиелит | Eastern equine encephalomyelitis, Blind Staggers, sleeping sickness, EEE | " |
| Западный энцефаломиелит | Western equine encephalomyelitis, Western viral encephalitis, Kansas horse plaque, WEE | " |
| Русский весенне-летний энцефалит | Russian spring-summer encephalitis, REE | Flavivirus-B |
| Энцефалит Сент-Луи | Saint Louis encephalitis, SLE | " |
| Японский энцефалит В | Japanese В encephalitis, Japanese equine encephalitis, JBE | " |
| Энцефалит долины Мюррея | Murray Valley encephalitis, MVE | " |
| Лихорадка западного Нила | West Nile fever, WNF | " |
| Болезнь Борна (борнасская болезнь)  | Borna disease, BD | Неклассифицированный вирус |

## Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Протекающие со смертельным исходом американские энцефаломиелита лошадей впервые были описаны в 1930-1933 гг. Позднее стало известно, что на западе и востоке страны ИЭМЛ вызывают два отличающихся друг от друга возбудителя, поэтому они были названы вирусами соответственно WEE и ЕЕЕ. В 1938 г. в Венесуэле было зарегистрировано еще одно заболевание, возбудитель которого отличался от ранее известных вирусов и был назван VEE-вирусом.

Территориальное распространение этих трех вирусов ограничено американским континентом. Шире распространен WEE-вирус: он встречается в Южной и Северной Америке. Большие эпизоотии, вызванные им, произошли на западе США, в Канаде, Мексике, Центральной Америке и Аргентине. ЕЕЕ-вирус известен главным образом на востоке Северной Америки и Карибских островах, где были эпизоотии (в Доминиканской Республике, на Гаити, Ямайке и Тринидаде). VEE-вирус встречается чаще в центральноамериканских странах, но изолирован также во Флориде и в более южных регионах, вплоть до Бразилии, Колумбии, Эквадора и Перу.

Русский весенне-летний энцефалит (REE) регистрировался в бывшем СССР в 30-40-е годы прошлого столетия. Японский В энцефалит (JBE) встречается в Японии и странах Юго-Восточной Азии. Энцефалит долины Мюррей (MVE) регистрируется в Австралии, Новой Гвинее и Японии. Лихорадка западного Нила (WNF) имеет широкое распространение в странах Африки, Средиземноморья, Юго-Восточной Азии и Индии.

Эпизоотия болезни Борна впервые была описана в конце XIX в. у лошадей в округе Вогпа (Саксония), где проявлялась в форме прогрессирующего менингоэнцефаломиелита. В настоящее время регистрируется преимущественно в странах Центральной Европы.

Экономический ущерб от ИЭМЛ складывается из потерь от высокой (до 50%) заболеваемости и летальности (от 25...60 до 100%) лошадей.

Возбудители болезней. Большинство возбудителей энцефалитов лошадей относят к двум антигенным группам РНК-содержащих вирусов семейства Togaviridae соответственно двух родов: альфа-вирусов и флавивирусов.

Тогавирусы передаются кровососущими членистоногими, поэтому относятся к группе так называемых арбовирусов. Размеры вирионов около 40...80нм. Вирусы можно выращивать в 9...10-дневных куриных эмбрионах и в культурах клеток некоторых тканей. Они обладают широким спектром хозяев и характеризуются свойством агглютинировать эритроциты птиц.

Для серологической идентификации вирусов используют РН, РСК, РП и PITA. Из лабораторных животных наиболее чувствительны молодые белые мыши. Американские вирусы удается дифференцировать иммунологически, но, как все альфа-вирусы, они имеют группоспецифический антиген. ЕЕЕ - и WEE-вирусы можно различить в РН. Между вирусами ЕЕЕ и VEE имеются известные антигенные связи, так как можно получить перекрестный иммунитет.

Вирусы малоустойчивы к воздействиям факторов окружающей среды и обычным дезинфицирующим средствам. При температуре 56...60°С разрушаются за 10...30 мин, при кипячении - за 1...2 мин.

## Возбудителем болезни

Борна является неклассифицированный РНК-содержащий вирус размером 80...125 нм, который до сих пор подробно не изучен. Полагают, что он отличается нейротропностью и способностью персистировать в головном мозге, периферической и вегетативной нервной системе многих позвоночных и считается близким к возбудителям так называемых медленных вирусных болезней. Сравнительно неустойчив к высоким температурам: нагревание до 70 "С убивает его за 10 мин, в ткани мозга он разрушается при 57 °С за 30 мин. Устойчив к высушиванию и щелочным дезинфектантам. Вирус размножается в куриных эмбрионах и культуре клеток.

Возбудителем REE является неклассифицированный вирус размером 80...130нм. Известно две разновидности вируса, отличающиеся биологическими свойствами. Вирус культивируется на 7...9-дневных куриных эмбрионах, культурах клеток ЭК и почек свиней.

Возбудитель малоустойчив к высоким температурам: при 50 "С погибает за 60 мин, при 60 "С - за 30, при 65 °С - за 10 мин, а кипячение убивает его в течение нескольких секунд. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус за 4...8 ч. Он неустойчив к обычным дезинфицирующим средствам: хлорная известь, растворы креолина, гидроксида натрия, формальдегида, карболовой кислоты убивают его за 10 мин.

## Эпизоотология

Вирусные энцефалиты лошадей - природно-очаговые болезни, многие домашние и дикие млекопитающие, птицы и холоднокровные животные являются их резервуарами в природе.

Переносят вирусы кровососущие членистоногие: комары, москиты, клещи (трансовариально). Больные лошади выделяют вирусы с носорым секретом, мочой и молоком. При вирусных энцефалитах лошадей отчетливо прослеживаются сезонность и приуроченность к определенным местам, что непосредственно связано с биологией переносчиков.

Патогенный спектр американских энцефалитов очень широк. Помимо представителей семейства лошадей и человека в естественных условиях при VEE болеют свиньи, крупный рогатый скот, олени, собаки, обезьяны, белки, а также другие лесные грызуны. Известны восприимчивость птиц, грызунов, земноводных и высокая летальность при ЕЕЕ у фазанов. Эти болезни характеризуются периодичностью с неодинаковыми интервалами и сезонностью с максимальным подъемом заболеваемости поздним летом и ранней осенью. Естественная передача возбудителей осуществляется через кровососущих (жалящих) насекомых. Важнейшими резервуарами вирусов в природе считаются птицы и мелкие грызуны. Эпизоотическая цепь при ЕЕЕ и WEE включает цикл насекомые - птицы. Летальность у лошадей при ЕЕЕ составляет 75...90%, WEE-10...50, а VEE - до 90%в зависимости от инфекционности штамма.

REE наблюдают в виде небольших энзоотических вспышек или спорадических случаев. В естественных условиях к вирусу восприимчивы только лошади. Источник возбудителя инфекции - больные лошади, а также скрытые вирусоносители среди домашних животных, крупного рогатого скота и свиней. Переносчики вируса - комары и клещи. Болезнь имеет выраженный сезонный характер: начинается в мае, заканчивается в сентябре, что связано с активностью гематофагов. Отмечают стационарность - в одном и том же месте болезнь наблюдается ряд лет, что, по-видимому, связано с наличием резервуаров вируса в природе.

ИЛЭ кроме лошадей встречается у диких птиц, свиней, крупного рогатого скота и людей. Появляется летом. Вначале заражаются лошади, затем - свиньи (основной хозяин вируса, у которых болезнь проявляется лихорадкой, абортами, мертворождениями и орхитами) и человек.

К вирусу MVE восприимчивы птицы, дикие свиньи и человек, а WNF - птицы, мелкий рогатый скот, свиньи и человек.

Сведения об эпизоотическом процессе при болезни Борна (BD) скудны. Известно, что вирус обладает широким (от кур до приматов) спектром патогенности и может персистировать в форме инаппарантной инфекции в организме животных многих видов. В естественных условиях болеют лошади и овцы, в редких случаях - крупный рогатый скот, козы и кролики. Постоянными резервуарами возбудителя болезни считаются кролики и крысы.

Лошади чаще заболевают в возрасте 2...6 лет. Вирус выделяется от лошадей с носовым истечением, слюной, мочой и молоком. До сих пор неясно, каковы механизм передачи возбудителя, пути распространения болезни; почему в эндемичной зоне либо заболевают единичные животные, либо происходит массовая вспышка болезни сразу среди лошадей и овец. Предполагают, что заражаются животные при контакте через дыхательный и пищеварительный тракты, а также вертикальным путем. Болезнь регистрируют во все сезоны года, чаще - весной и летом. Заболеваемость низкая. Летальность достигает 95%.

## Патогенез

Вирус, проникший в организм лошади после укуса, кратковременно циркулирует в крови, затем попадает в ЦНС, вызывая воспалительную реакцию (энцефалит, менингит, миелит), что обусловливает соответствующие симптомы. При этом иногда наблюдают резкое возбуждение, беспокойство, безудержное стремление вперед или назад, манежное движение, судороги. При неблагоприятном прогнозе смертность достигает 20...100%.

Американские энцефалиты относятся к цикличным инфекционным болезням с двухфазным течением. После заражения в результате укуса насекомыми вирусы размножаются вначале в регионарных лимфатических узлах и с током крови переносятся к висцеральным органам. Здесь происходит дальнейший цикл размножения со второй вирусемической фазой. В это время может произойти заражение ЦНС. В мозге в результате репликации вируса происходят необратимые повреждения клеток, что ведет к смерти животного.

Проникнув в организм лошади, вирус REE распространяется по нервной системе, кровеносным и лимфатическим сосудам. Попадая в ЦНС, он вызывает воспалительный процесс в коре головного мозга и подкорковых слоях, что обусловливает развитие характерных для болезни нервных явлений. Возникают дистрофические изменения в печени и почках. Нарушается деятельность парасимпатической и симпатической нервной системы, что вызывает парез желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Отмечают выраженную блокаду ЛМС (РЭС).

При болезни Борна после заражения вирус воспринимается нервными окончаниями в обонятельном эпителии и центростремительными путями попадает в головной мозг, где может персистировать годами. Его размножение происходит исключительно в нервных клетках преимущественно серого вещества мозга. Болезнь возникает не как следствие репликации вируса в клетках и их повреждения, а рассматривается как иммунопатологическое последствие инфекции. Решающую роль в патогенезе заболевания играет Т-клеточный иммунитет, который совместно с предрасполагающими факторами (генетические свойства и механизм передачи вируса, иммунный статус и генотип животного) обусловливает развитие аллергической реакции замедленного типа. Противовирусные антитела обнаруживаются в спинномозговой жидкости и сыворотке крови и способны образовать комплекс антиген - антитело, но не в состоянии нейтрализовать инфекционность вируса и предотвратить его распространение по организму. Поэтому в основе нарушения функций головного мозга лежит не прямое цитолитическое действие вируса на клетки мозга, а развивающиеся общие клеточные (цитотоксические) иммунные реакции Т-клеток против "чужих" антигенов - собственных нервных клеток мозга, нагруженных вирусом. Происходят вирусспецифические альтерации клеток головного мозга разной степени выраженности: от тяжелых, часто смертельных поражений ЦНС с нарушениями координации движения до ненормального поведения животных или раннего старения.

## Течение и клиническое проявление

У большинства животных, кроме однокопытных (лошадей, ослов, мулов), болезнь протекает бессимптомно.

Инкубационный период американских энцифаломиелитов лошадей в естественных условиях длится 1...3 нед. Первым симптомом является, как правило, повышение температуры тела до 41 "С. Протекает болезнь по-разному. При *сверхостром течении* в ближайшие часы может наступить смерть без проявления каких-либо симптомов. При *остро* или *подостро* протекающих процессах после второй лихорадочной стадии возникают нарушения ЦНС, характеризующиеся беспокойством, возбуждением, потерей сознания, зевотой и анорексией. Позднее появляются депрессия, атаксия, животное принимает несвойственное ему положение, например позу сидячей собаки, становится сонливым. У части животных в этой стадии можно наблюдать состояние возбуждения, судороги и движения хвостом. В конечной стадии развивается паралич мышц, нижняя губа отвисает, животное не способно передвигаться. Смерть наступает в течение 24...48 ч после появления симптомов поражения ЦНС. Общая продолжительность болезни 3...8 дней. ИЭЛ протекает быстрее, преобладают общие симптомы, а между 5-м и 6-м днем болезни наблюдают диарею. Смерть животных иногда наступает без симптомов со стороны нервной системы. Вместе с тем многие лошади могут переболевать инаппарантно.

## Клинические признаки

REE значительно варьируются. Инкубационный период при естественном заражении 15...40 дней. Болезнь протекает остро и часто в буйной, реже в тихой (депрессия, сонливость) форме. Наблюдают бессимптомное и латентное течение болезни. К числу наиболее постоянных признаков относят желтуху, расстройство ЦНС с приступами буйства или прогрессирующим угнетением, параличи, атонию желудка и кишечника. Обычно болезнь начинается с депрессии, переходящей в буйство. Лошадь устремляется вперед с неудержимой силой. Отмечают повышенную рефлекторную возбудимость, судорожное сокращение отдельных групп мышц, усиленное потоотделение, манежное движение. Животное погибает от параличей.

Тихая форма болезни характеризуется угнетением (лошадь безучастно стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку), атонией кишечника. Температура тела в пределах нормы. При скрытом течении болезни отмечают легкую утомляемость, снижение аппетита, отеки в области головы, живота и конечностей. Характерны изменения крови: лейкоцитоз [до (13...16) 109/л] с ядерным сдвигом влево, замедление СОЭ, увеличение содержания билирубина. Смертность достигает 40...90%. При буйной форме большинство лошадей погибают в первые 24...48 ч, при тихой форме и скрытом течении болезни при своевременном лечении лошади выздоравливают.

Вирус японского энцефалита поражает свиней, вызывая аборты, мертворождения и нарушение спермогенеза у хряков.

В некоторых случаях отмечают латентное течение рассматриваемых болезней.

Симптомы клинического проявления болезни Борна зависят от локализации очага инфекции и степени выраженности воспалительных изменений в ЦНС. Отмечают острое, подострое течения и персистентную форму болезни. Инкубационный период у лошадей колеблется от 10...14 дней до 4...6 нед (и даже до нескольких месяцев). Симптомы болезни разнообразны: от ярких форм до бессимптомного течения. Наблюдающиеся в начале болезни неспецифические признаки сменяются энцефалическими, миелолитическими и менингитными проявлениями в форме нарушения поведения и сознания животного. При этом часто наблюдают внезапно сменяющие друг друга приступы возбуждения и депрессии, спазмы мышц, слюнотечение, нистагм и парезы. Лошади стоят безучастно, не проявляют интереса ни к корму, ни к воде; голова опущена на ясли (кормушку). Положение тела ненормальное: животные стоят на широко расставленных и направленных либо далеко вперед, либо назад или перекрещенных между собой конечностях. Перед концом болезни развиваются общее угнетение, сонливость, апатия и ступор вплоть до коматозного состояния; параличи мышц головы (нарушаются акты приема корма, жевания и глотания). Резкое возбуждение и судороги, нарушение координации движений и равновесия могут привести к внезапному падению животного, которое, лежа на боку, совершает плавательные движения конечностями (тонико-клонические судороги). Летальность достигает 90%. Отмечены случаи самовыздоровления животных, а также бессимптомного переболевания в форме инаппарантной, персистирующей инфекции.

## Патологоанатомические признаки

Патологические изменения при вирусных энцефалитах нехарактерны. Отмечают умеренную желтушность подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек, незначительное увеличение лимфатических узлов; мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах, носовой перегородке, мочевом пузыре, тонком и толстом кишечнике. На слизистой оболочке желудка имеются гиперемия, изъязвления и слизь. Печень дряблая, желтовато-глинистого оттенка. Селезенка атрофирована. Сердце дряблое, с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мускулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спинном мозге: мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления.

При гистологическом исследовании отмечают деструкцию серого вещества мозга, дегенерацию нейронов, пролиферацию глиальных клеток, инфильтрацию и периваскулярные муфты.

При болезни Борна в головном мозге отмечают очаговую лимфоцитарную инфильтрацию, повреждение ганглиозных клеток и наличие внутриядерных включений, а в них - тельца Иоста-Дегена.

## Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических (гистологических) изменений, результатов лабораторных (вирусологических, серологических, иммунологических и гематологических) исследований. Вирус выделяют из крови и патологического материала на культурах тканей, куриных эмбрионах или от зараженных молодых белых мышей с последующей идентификацией в РН, РСК, РДП, РЗГА (РТГА).

Серологическими методами проводят исследования парных сывороток.

Диагноз на болезнь Борна у лошадей на основании только клинических проявлений болезни поставить невозможно. Важнейшими предпосылками достоверного диагноза являются клинико-биохимическое исследование спинномозговой жидкости и патологогистологическое исследование головного мозга. Из лабораторных методов наиболее ценными считаются РИФ и ИФА, позволяющие обнаруживать специфические антитела в суспензии мозга и ликворе павших и живых животных.

Инфекционные энцефаломиелиты лошадей следует дифференцировать между собой, а также от бешенства, ринопневмонии (нервная форма), болезни Ауески, ботулизма, гемоспоридиозов, кормовых отравлений.

## Иммунитет, специфическая профилактика

У переболевших лошадей формируется длительный активный иммунитет, повторных заболеваний, как правило, не бывает. В крови переболевших содержатся антитела. Для иммунизации лошадей применяют инактивированные эмбриональные, культуральные и тканевые (из головного мозга и куриных эмбрионов) формализированные или живые из аттенуированного вируса моно-, би - и трехвалентные вакцины. На американском континенте предложены инактивированные моно-, би - или трехвалентные вакцины (ЕЕЕ, WEE, VEE). Иммунная защита поддерживается ежегодной однократной ревакцинацией. Вакцинацию рекомендуется проводить перед сезонным началом болезней.

Иммунопрофилактика болезни Борна в настоящее время не проводится, так как ранее рекомендованные живые вакцины оказались неэффективными.

## Профилактика

Всвязи с природно-очаговым характером болезней борьба с вирусными энцефалитами лошадей сопряжена с большими трудностями. Наряду с повышением общей резистентности организма (улучшение кормления, содержания, снижение интенсивности эксплуатации) и профилактической вакцинацией лошадей за 1 мес до начала сезона лёта насекомых проводят комплекс мероприятий, направленных на сокращение численности популяций переносчиков (путем ограничения их биотопов, осушения болот, повышения культуры орошаемого земледелия, применения инсектицидов, обработки лошадей репеллентами), ограничения пастьбы в пик лёта комаров, перевода животных на стойловое содержание в вечернее и ночное время и др.

Общие противоэпизоотические и зоогигиенические мероприятия, а также плановые систематические дезинсекционные обработки служат основой всеохватывающей иммунопрофилактики данных болезней.

## Лечение

Лечение больных животных в основном симптоматическое. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей изолируют в теплое помещение с обильной подстилкой и применяют сердечные средства. Для предупреждения обезвоживания организма больным внутривенно вводят раствор глюкозы, уротропин, гипертонический 10% -ный раствор хлорида натрия. Внутрь назначают глауберову соль, делают клизмы. Хорошие результаты при американских энцефалитах дает немедленное введение иммунной сыворотки.

При болезни Борна симптоматическое лечение в начале заболевания может способствовать самовыздоровлению.

## Меры борьбы

При русском весенне-летнем энцефалите (в настоящее время ликвидированном) на неблагополучное хозяйство накладывали карантин на 40 дней. У здоровых лошадей измеряли температуру тела, больных изолировали и лечили. Ограничивали передвижение лошадей из неблагополучных зон.

При борьбе с VEE особое значение имеет контроль за передвижением лошадей. При болезни Борна основными мероприятиями по ликвидации болезни являются: прекращение общего водопоя и кормления (выпаса) лошадей с животными других видов, изоляция больных и подозрительных по заболеванию, дезинсекция, текущая и заключительная дезинфекции конюшен, стойл и т.д.

## Меры по охране здоровья людей

ИЭЛ у людей появляется после 5...7-дневного инкубационного периода и характеризуется лихорадкой, судорогами, рвотой и апатией. На переднем плане стоит геморрагический диатез. Во 2-й фазе развивается картина геморрагического менингоэнцефалита, сопряженного с высокой летальностью. Отмечены случаи болезни без признаков поражения ЦНС. При WEE течение болезни умеренное. Чаще заболевают дети, летальность составляет 7... 20%. В большинстве случаев ЕЕЕ - и WEE-эпидемии возникают одновременно со вспышками болезней в лошадиной популяции. Поэтому профилактическая вакцинация лошадей необходима для охраны здоровья людей.

VEE-вирус у человека очень редко вызывает тяжелые энцефалиты, а, как правило, обусловливает гриппоподобное заболевание. Особенностью болезни является присутствие вируса в верхних дыхательных путях, что обеспечивает возможность передачи возбудителя без участия биологических переносчиков. Эпидемии VEE наблюдались в Колумбии, Панаме, Венесуэле, Мексике и США. Для профилактики используют инактивированную вакцину против всех трех типов вируса.

## Список используемой литературы

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. - М.: КолосС, 2007. - 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. - К.: "Урожай", 2004. - 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача / А.Ф. Кузнецов. - Москва: "Лань", 2002. - 896с.

6. Справочник ветеринарного врача / П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. - К.: Урожай, 1990. - 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.