

в дозе 10 млрд м. к. не давала осложнений и предохраняла привитых животных от заражения вирулентной культурой *Br. rangiferi* до 9 мес (срок наблюдения). В крови оленей, привитых вакцинами из штамма 19 (2,5 млрд м. к.) и 82 (10 млрд м. к.) в оптимальных дозах, антитела исчезали полностью через 6–9 мес. При совместном содержании в неблагополучном стаде неиммунизированных животных и привитых вакцинами из штамма 19 в дозе 2,5 млрд м. к. или из штамма 82 в дозе 10 млрд м. к. среди последних в течение 24 мес (срок наблюдения) не выявили серопозитивных оленей. Поэтому эти дозы вакцин мы считаем оптимальными для оленей (К. А. Лайшев, 1990).

На основании полученных данных, с учетом особенностей технологии оленеводства для профилактики и борьбы с бруцеллезом в неблагополучных хозяйствах предложено производить постепенную замену инфицированного взрослого поголовья иммунизированным молодняком. В хозяйствах, расположенных за пределами ареала местной популяции диких оленей (природного очага бруцеллеза), целесообразно использовать вакцину из штамма 82, а в хозяйствах, находящихся в природном очаге бруцеллеза, необходимо применять более высокоиммуногенную и стабильную вакцину из штамма 19. С учетом эпизоотической обстановки в хозяйствах и регионах разработаны и рекомендованы 4 схемы иммунизации животных (методические рекомендации «Профилактика бруцеллеза северных оленей и борьба с ним». Новосибирск, 1990). Первично иммунизируют телят текущего года рождения в возрасте 3–5 мес (в последней декаде августа или середине октября) без предварительного серологического исследования их крови на бруцеллез, в июне следующего года (за 3 мес до гона) их ревакцинируют. Всех привитых животных метят бирками или выщипами на ушах. В течение 3–4 нед за вакцинированными (ревакцинированными) животными наблюдают, при появлении осложнений (бурсит, тендовагинит) их изолируют и убивают. Спустя 6–9 мес после введения вакцины у 5–10 % привитых животных кровь исследуют в пробирочной реакции агглютинации, контролируя титр поствакцинальных антител. В неблагополучных по бруцеллезу

стадах перед гоним обязательно проводят тщательный клинический осмотр самцов-производителей и исследуют их кровь, используя РБП. Оленей серопозитивных и подозрительных по заболеванию (орхиты или эпидидимиты) кастрируют, а в последующем убивают на мясо.

Хозяйство (стадо) считают оздоровленным после сдачи на убой всего неблагополучного взрослого поголовья при отрицательных результатах двукратного (с интервалом 6–9 мес) серологического исследования крови от всех оставшихся взрослых животных.

Применяя вакцины из штаммов 19 и 82 в оптимальных дозах, в 1988–1993 годах удалось ликвидировать бруцеллез оленей (нет клинически больных животных, не выделяют серопозитивных) в ОПХ «Потаповское» и совхозах «Попигайский», «Новорыбинский», «Арктический» на Таймыре.

Заключение. Использование противобруцеллезных вакцин дает положительный результат только при одновременном выполнении всего комплекса организационно-хозяйственных и общих ветеринарно-санитарных мероприятий.

Specificity of reindeer brucellosis control

A. Kh. Laishev, K. A. Laishev

SUMMARY

Administration of antibrucellosis vaccines provides positive results only with simultaneous implementing the whole set of organizational, managerial, economic and general veterinary and sanitary measures.

УДК 619:616-084:616.988.27:636.22/28

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ ЧУМЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ф. П. КУРЧЕНКО

Чума крупного рогатого скота (ЧКРС) — особо опасная вирусная болезнь, наносящая огромный экономический ущерб животноводству многих стран. Для борьбы с этой инфекцией и объединения усилий специалистов многих стран в 1924 году было создано Международное эпизоотическое бюро (МЭБ), представители которого неоднократно разрабатывали про-

граммы искоренения этой болезни. Однако из-за отсутствия стабильного финансирования этих мероприятий, а также из-за особенностей биологии возбудителя, нарушений условий применения специфических средств защиты и ряда других причин искоренить чуму крупного рогатого скота пока не удалось.

Определенный успех в борьбе с ЧКРС достигли во время кампании 1962—1976 годов, в ней участвовало 28 стран Африки и Ближнего Востока. Благодаря широкому использованию вакцин ареал распространения болезни значительно уменьшился, однако во многих странах Африки стали пренебрегать дорогостоящими прививками, что привело к увеличению популяции восприимчивых животных и послужило причиной новой вспышки чумы в начале 80-х годов. Новой эпизоотии способствовала засуха, вследствие которой усилилась миграция животных в поисках пищи и воды. Чума в некоторых регионах распространялась очень быстро до 65 км в день. Это обусловлено не только передвижением мигрирующих парнокопытных, но и переносом возбудителя коршунами, собаками, потоками воздуха, через отходы и продажу мяса.

Военно-политическое положение, создавшееся на Ближнем Востоке в начале 80-х годов, способствовало новой вспышке болезни. К 1983 году в Африке и на Ближнем Востоке чума достигла масштабов пандемии и нанесла огромный экономический ущерб. Только за 1983 год в Саудовской Аравии пало от чумы 13 тыс. голов крупного рогатого скота, а общий ущерб составил более 2 млрд долларов.

В Индии до середины 50-х годов ежегодно около 400 тыс. животных заболели чумой, 50 % из них погибли. Мероприятия по ликвидации ЧКРС, проведенные в 1956—1957 годах в Индии, обеспечили снижение заболеваемости и гибели животных, однако искоренить болезнь не удалось. В 1987 году чума вспыхнула на границе с Пакистаном и охватила 14 штатов, поразив более 24 тыс. голов крупного рогатого скота и 5 тыс. овец. Чуму также наблюдали среди верблюдов (однако они чаще выздоравливали) и буйволов. Благополучными по ЧКРС являются Непал и Шри-Ланка [1].

Осложнение эпизоотической ситуа-

ции по ЧКРС в 80-х годах послужило причиной организации в 1983—1985 годах Панафриканской кампании, рассчитанной на 10 лет. В качестве основной меры программа предусматривала 100 %-ную вакцинацию крупного рогатого скота в очагах и в буферных зонах (ширина 100 км), отделяющих благополучные территории от очагов болезни, во второй (6-летний) период — контролирование эффективности вакцинации, уровня иммунитета, выявление оставшихся очагов болезни, обширное оповещение о масштабах и целях проводимых мероприятий.

В Индии в 1986 году приняли новую программу борьбы с чумой, рассчитанную на 3 года. Для ликвидации болезни в Юго-Восточной Азии в 1989 году обсуждали возможность объединения усилий 8 стран этого региона (Индия, Бангладеш, Бутан, Бирма, Непал, Пакистан, Шри-Ланка и Таиланд). Несмотря на проведение указанных выше программ, достичь полного благополучия в мире по ЧКРС пока не удалось.

По данным FAO и МЭБ, в конце 80-х — начале 90-х годов ежегодную вакцинацию против чумы осуществляли более чем в 60 странах мира, в том числе в 26—31 стране Африки, 18—23 странах Азии и в некоторых странах Европы и Америки. В Африке в этот период регистрировали более 200 очагов ЧКРС, а в Азии — более 1400 [6], болезнь протекала в форме эпизоотии и энзоотии. Первая проявлялась большим числом чувствительных животных с отсутствием иммунитета и характеризовалась высокой смертностью, достигающей 90—100 %, вторую обычно отмечали в популяциях с врожденной резистентностью животных или в случаях, когда большинство взрослого поголовья иммунны (эту форму сложнее диагностировать и искоренять). В последние годы во многих регионах Африки и Азии преобладает энзоотическая форма, при которой штаммы вируса персистируют в организме восприимчивых животных, создавая природные очаги, что увеличивает вероятность заражения молодняка и новых видов хозяев [1, 9].

Анализ эпизоотической ситуации свидетельствует о том, что угроза заноса этой инфекции в благополучные регионы, несмотря на достигнутые

успехи в борьбе с ЧКРС, вполне вероятна. Об этом свидетельствует занос этой болезни, по-видимому, из стран Азии на территорию бывшего Советского Союза, благополучного по ЧКРС более 60 лет [2]. В октябре — ноябре 1989 года ЧКРС выявили в трех хозяйствах Грузии, расположенных в непосредственной близости от границы с Турцией. В июне — июле 1991 года это заболевание отмечали среди крупного рогатого скота одного хозяйства Читинской области, а в октябре этого же года — среди яков в Туве (скот выпасали ранее на пастбищах Монголии). Вначале выраженных признаков чумы не наблюдали, поэтому местные специалисты эту болезнь регистрировали как парагрипп, ринотрахеит, вирусную диарею, пастереллез, злокачественную катаральную горячку.

Эпизоотия чумы характеризовалась относительно невысокими заболеваемостью (50—60 %) и летальностью (30 %). При этом отмечали угнетение, повышение температуры тела до 40,5—41,0 °С, слизисто-серозный конъюнктивит и ринит, стоматит с резко выраженными изъязвлениями, отказ от корма, кашель и исхудание; реже наблюдали лихорадку (41—42 °С), эрозии и язвы с гнойно-фибринозными наложениями в полости рта, на носовой перегородке, крыльях носа, зеркальце и слизистой влагища, диарею и профузный понос с примесью крови. Длительное время в Туве болезнь отмечали только среди яков и лишь во второй половине 1992 года ее зарегистрировали среди крупного рогатого скота. Местный крупный рогатый скот вакцинировали против чумы, которую не наблюдали в этих регионах более 60 лет, поэтому первоначальный диагноз поставили с некоторой задержкой.

В Грузии чуму определили Л. Н. Пасечников и Е. Б. Никитин с помощью РСК и РДП, в Читинской области — А. Ф. Алехин и В. А. Мищенко. Возбудитель ЧКРС выделили и идентифицировали затем в научно-исследовательских институтах страны [3]. После постановки диагноза в Грузии и Читинской области в соответствии с действующими нормативными документами по борьбе с ЧКРС разработали план научно-практических мер по ликвидации выявленных очагов ЧКРС и недопущению ее дальнейшего

распространения. Основой указанных мероприятий являлись иммунизация всего восприимчивого поголовья сельскохозяйственных животных противочумной живой вакциной из штамма К₃₇70 в эпизоотических очагах, прививка крупного рогатого скота в угрожаемых зонах и проведение комплекса карантинно-ограничительных мер, осуществляемых с учетом эпизоотического состояния. В результате целенаправленных действий удалось в течение 1—2 мес в Грузии и в Читинской области ликвидировать чуму и предотвратить появление вторичных очагов. До настоящего времени все хозяйства Грузии и Читинской области остаются благополучными.

В связи с задержкой принятия экстренных мер по ликвидации первичных очагов чумы в Туве эпизоотия быстро распространилась и продолжалась более 1,5 лет [4]. Проведение противозооотических мероприятий в этом регионе осложнялось труднодоступностью мест обитания яков, сложностью их вакцинации (строптивый нрав этих животных) и условиями отгонного полукочевого способа их содержания в гористой малонаселенной местности (животные полудикие). Распространению ЧКРС в этом регионе способствовали дикие животные, обитающие на территории Тувы и пользующиеся одними с яками пастбищами. Длительное сохранение зимой трупов больных чумой животных в труднодоступных высокогорных районах и сложность проведения при этом своевременной дезинфекции мест обитания и гибели инфицированного скота также способствовали перезаражению домашних и диких парнокопытных, в организме которых вирус ЧКРС, особенно его слабовирулентные штаммы, может длительно персистировать.

По данным отечественной и зарубежной литературы, заболеваемость и смертность при ЧКРС зависят не только от вирулентности циркулирующего штамма вируса, но и от уровня группового иммунитета в момент заноса возбудителя болезни, а широта распространения эпизоотии — от проведения карантинно-ограничительных мер, вакцинации восприимчивых к чуме домашних животных, а также от соблюдения условий иммунизации. Успех вакцинации зависит от строгого соблюдения инструкции. Особое значение имеет соблюдение температур-

ного режима при хранении и использовании противочумной вакцины.

При вакцинации скота в период его неблагополучия по другим инфекционным и инвазионным болезням отмечали иммунодепрессивное действие не только полевого, но и вакцинного вируса ЧКРС, которое особенно проявлялось на фоне стресс-факторов различного происхождения. Вакцины при использовании в эпизоотическом очаге, как правило, не защищают находящихся в инкубационном периоде болезни животных. Инкубационный период при ЧКРС обычно 1—2,5 нед, а живые противочумные вакцины из штаммов К₃₇70 и ЛТ в условиях хозяйств способны защитить животных от вирулентных штаммов вируса ЧКРС только через 1—2 нед после иммунизации. При этом в сыворотке крови 90—100 % вакцинированных животных к 14—21-му дню после прививки наличие вируснейтрализующих антител (ВНА) в титре выше 1:8 свидетельствует об устойчивости животных к заражению вирусом чумы.

Эффективность мероприятий, проводимых при ликвидации чумы, зависит и от того, весь ли восприимчивый к ЧКРС скот вакцинировали. При этом необходимо учитывать, что овцы и свиньи часто переболевают чумой в abortивной форме и могут служить источником возбудителя чумы, а также распространять вирус среди других животных, чувствительных к ЧКРС, включая диких. Abortивную форму чумы наблюдали и у крупного рогатого скота, особенно при циркуляции штаммов низкой вирулентности или с природной селекцией за счет смены хозяев.

Важную роль при распространении чумы играют дикие парнокопытные, обеспечивающие в Африке и некоторых регионах Азии стационарность неблагополучия по ЧКРС. Особую опасность представляют высокочувствительные к вирусу ЧКРС сайгаки, дзерены и другие виды антилоп, способные в сутки мигрировать на расстояние до 40—65 км. Больные животные (с типичными признаками чумы и abortивной формой) выделяют вирус во внешнюю среду. Д. Майдар [7], анализируя вспышки чумы крупного рогатого скота на территории Монголии в 1913, 1936, 1938 и 1945 годах, пришел к заключению, что чаще всего вирус заносили дзерены. Типич-

ные для ЧКРС признаки вначале отмечали у яков и их помесей с крупным рогатым скотом. У красного крупного рогатого монгольского скота болезнь регистрировали только у отдельных животных, как правило, без типичных симптомов и гибели. Только в конце эпизоотий у местного скота появлялись типичные клинические признаки ЧКРС. Учитывая это, целесообразно принять все доступные меры для предотвращения контакта домашних животных с дикими в эпизоотических очагах и угрожаемых зонах. При обнаружении больных, трупов домашних или диких животных необходимо в первую очередь исключить инфекционные болезни по принципу их наибольшей опасности. При подозрении на ЧКРС целесообразно немедленно начать мероприятия, предусмотренные инструкцией по борьбе с чумой. Только в случае доказательства ее отсутствия мероприятия можно прекратить. Подобную меру предосторожности рекомендуют законодательства многих стран (чем экстреннее противозоотические мероприятия, тем эффективнее меры по ликвидации ЧКРС).

Ветеринарным специалистам необходимо усилить службу слежения и экстренной информации за эпизоотическим состоянием домашних и диких животных в зонах постоянной угрозы заноса ЧКРС, так как своевременная диагностика чумы в этих случаях определяет оперативность развертывания противозоотических мероприятий по ликвидации эпизоотических очагов и профилактике распространения ЧКРС. Своевременная диагностика бессимптомных, abortивных и хронических форм ЧКРС, вызванных низко-вирулентными штаммами вируса или при возникновении болезни среди ранее вакцинированных животных (иммунитет у 30—60 % поголовья), затруднена и зависит от условий отбора, доставки патологического материала и особенностей его исследования. Лабораторные исследования в этих случаях должны основываться на применении комплекса методов, позволяющих обнаружить антиген вируса и антитела к нему, а также выделить вирус ЧКРС. Для этого от возможно большего количества животных (но не менее трех), подозреваемых в заражении чумой, убитых в период максимального проявления клинических признаков болезни (на 3—4-е сутки гипертермии),

берут кусочки лимфатических узлов, селезенки, пораженные участки оболочек сычуга и кишечника (не менее 10 г в каждой пробе), а также кровь от 10—15 переболевших особей (спустя 2—3 нед после болезни) и от 10—15 здоровых животных. Отбор, экстренную доставку (на льду) и исследование проб патологического материала осуществляют в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике чумы крупного рогатого скота и идентификация возбудителя болезни (1992 г.). Диагностика типичных форм ЧКРС в период эпизоотий среди невакцинированного поголовья не представляет больших затруднений, однако также зависит от соблюдения условий отбора и доставки проб для исследования.

При планировании противоэпизоотических мероприятий необходимо учитывать, что вирус ЧКРС во время эпизоотий и в межэпизоотический период может сохраняться в организме домашних и диких животных, кроликов, сусликов (вирус ЧКРС легко адаптируется к их организму) и, возможно, других грызунов. При различной аппликации вируса экспериментально установлена восприимчивость собак к чуме крупного рогатого скота (Н. И. Митин, 1983). Трансмиссивная передача вируса ЧКРС некоторыми кровососущими и кусающими насекомыми диктует необходимость проведения в эпизоотических очагах дезинфекции, дератизации и дезинсекции, а также мер по борьбе с бродячими собаками.

Неблагополучие по чуме крупного рогатого скота в некоторых странах Африки и Азии [1], а также наличие вторичных хозяев морбилливирусов создают дополнительные трудности в борьбе с ЧКРС и реальные предпосылки для заноса этой инфекции в нашу страну. В связи с этим целесообразно обеспечить необходимые запасы уже разработанных вакцин, а в дальнейшем совершенствовать способы и средства защиты путем создания новых термостабильных вакцин на основе рекомбинации и других методов молекулярной биологии [2, 8]. Для этого необходимо стабильное финансирование целевой программы по ЧКРС.

Заключение. Эффективность профилактики и мероприятий по ликвидации чумы крупного рогатого скота

зависит от своевременной диагностики, оперативности карантинных, ограничительных и других специальных мер (включая экстренную вакцинацию всего восприимчивого к чуме скота), осуществляемых в строгом соответствии с инструкцией по борьбе с ЧКРС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курченко Г. А. // Сб. информации ВНИИИ-ТЭИ. 1993.
2. Курченко Ф. П. и др. // Ветеринария. 1992. № 3.
3. Курченко Ф. П. и др. // Ветеринария. 1993. № 3.
4. Коломыцев А. А. и др. // Ветеринария. 1992. № 9.
5. Митин Н. И. // Карантинные и малоизвестные болезни. — М. 1983.
6. Animal health yearbook FAO-Who-OJE. 1987—1993.
7. Майдар Д. Автореф. дис. ... канд. вет. наук. — Улан-Батор, 1958.
8. Martinez J. C. et al. // Vet Microbiol. 1990. 21. 3.
9. Rossiter P. B., James A. D. // Tropical animal health and production. 1989. 21. 1.

Prophylaxis and actions to eliminate cattle plague

F. P. Kurchenko

SUMMARY

Efficacy of preventive efforts and actions taken to eliminate cattle plague disease depends on timely diagnostics and promptness of quarantine, restrictive and other special measures (including urgent emergency vaccination of all the livestock susceptible to rinderpest plague) being accomplished with strict observance of cattle plague control regulations.

УДК 619:617.7:579.88:616-08:616-084:636.2

ЛЕЧЕНИЕ ПРИ РИККЕТСИОЗНОМ КОНЬЮНКТИВО-КЕРАТИТЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В. А. ЧЕРВАНЕВ

Воронежский государственный аграрный университет

Риккетсиозный конъюнктиво-кератит (РКК) у крупного рогатого скота широко распространен в России, странах ближнего и дальнего зарубежья. Болезнь порой протекает в виде энзоотии, охватывая 70—90 % восприимчивых животных (с 2-недельного возраста до года). Взрослые особи болеют реже [1, 5, 8].

Значительное количество отечественных и зарубежных работ посвящены использованию лечебных средств при заболевании глаз. Однако некоторые из них при местном применении в офтальмологии несовместимы, например сульфаниламиды и производные парааминобензойной кислоты (ПАБК). При лечении сульфаниламидными пре-