

С учетом этих данных, антиген изготовленный по методике Myers D.M. et al. (1972) из культуры *B. ovis*, использовали для диагностики бруцеллеза собак в РИД. Однако в процессе изучения оказалось, что этот антиген обладал низкой специфичностью, т.к. поверхностные антигены бруцелл видов *ovis* и *canis* лишь подобны, но не идентичны [5, 13]. Кроме того, бактериальная флора собак, не больных бруцеллезом, может иметь антигенные детерминанты, подобные или идентичные таковым у *B. ovis* (5) и вследствие этого возможны неспецифические положительные реакции. В исследованиях Myers D.M. et al. (1972), Diaz R. и Bossegay N. [12] сыворотки крови всех

собак, больных бруцеллезом, реагировали в РИД с «R-специфичным» антигеном, но положительные результаты были получены и с сыворотками крови от здоровых собак. Поэтому были продолжены работы по получению высокоспецифичных растворимых антигенов из *B. canis* [9].

В нашей стране разработаны антигены из референтного штамма RM 6/66 для диагностики бруцеллеза собак, вызываемого *B. canis*, в РА и РСК. В настоящее время проводятся исследования, посвященные разработке антигена из штамма *B. canis* для диагностики бруцеллеза собак в РИД. Учитывая вышеизложенное, эти исследования можно считать актуальными.

**Литература**

1. Вершилова П.А. Бруцеллез. М.: Медицина. 1972. 439 с.
2. Ветеринарные препараты. Справочник. Под ред. Д.Ф. Осидзе. М.: Колос. 1981. 448 с.
3. Дегтяренко Л.В., Разнищина Г.В. Мат. Всеросс. науч. конф по проблемам хронических инфекций: Сб. науч. тр. ВНИИБТЖ, Омск, 2001. С. 145–149.
4. Шумилов К.В., Калмыков В.В., Михайлова Ю.П. и др. Ветеринария. 1996, № 5. С. 56–59.
5. Alton G.G., Jones L.M., Pietz D.E. Laboratory techniques in brucellosis, 2-nd ed. WHO Monogr. Series, N 55. 1975.
6. Carmichael L.E. Theriogenology. 1976. Vol. 6. № 2–3. 105–117.
7. Carmichael L.E., Bruner D.W. Cornell Vet., 1968. Vol. 58. 579–582.
8. Carmichael L.E., George L.W. Dev. Biol. Stand. 1976. Vol. 31. 237–250.
9. Carmichael L.E., Joubert J.C. Cornell Vet. 1987. Vol. 77. № 1. 3–12.
10. Carmichael L.E., Kenney R.M. JAVMA. 1968. Vol. 151. № 6. 605–616.
11. Carmichael L.E., Kenney R.M. JAVMA. 1970. Vol. 152. № 12. 1726–1736.
12. Carmichael L.E., Kenney R.M. JAVMA. 1968. Vol. 152. № 6. 605–616.
13. Corbel M.J. J. Hyg. 1975. Vol. 75. № 1. 151–171.
14. Cordon J.C., Pue H.L., Rutgers H.C. JAVMA. 1985. Vol. 186. № 7. 695–698.
15. Deyoe B.L. Studies on the pathogenesis of a canine abortion agent (*Brucella canis*) in dogs and other domestic animals. Thesis, ISU, Ames, Iowa. 1970. 1–148.

**К.В. Шумилов, О.Д. Складов, А.Л. Каравайчик, В.В. Белик**  
(ВГНИИ контроля, стандартизации и сертификации, г. Москва, Санкт-Петербургская горветлаборатория)

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА СОБАК**

Кампилобактериоз (вибриоз) — инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая патогенными микроорганизмами рода *Campylobacter*. У животных проявляется поражением половых органов, частыми перегулами, бесплодием, массовыми абортными, рождением нежизнеспособного потомства, поражением кишечника и печени, у человека протекает как острое желудочно-кишечное заболевание, в последние годы приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция [Гаскелл Р.М., 1999].

Интерес к кампилобактериозу обусловлен его чрезвычайно широким географическим распространением, интенсивной циркуляцией возбудителей среди людей и различных животных, высоким пока-

зателем заболеваемости и большим социально-экономическим ущербом. Кампилобактериозная инфекция у собак зарегистрирована в Санкт-Петербурге [Белик В.В., 1996].

Основные возбудители кампилобактериоза человека — *C. jejuni*, *C. coli*, *C. fetus sbs. fetus*, крупного рогатого скота — *C. fetus sbs. fetus*, *C. fetus sbs. venerealis*, *C. jejuni*; овец — *C. fetus sbs. fetus*, *C. jejuni*; свиней — *C. hyointestinalis*; птиц — *C. jejuni*; собак - *C. jejuni* и *C. fetus sbs. fetus*. Кампилобактерии подразделяются на серотипы (их более 50), 10 из них обуславливают около 70% всех болезней.

Кампилобактерии — полиморфные, тонкие, изогнутые палочки в виде запятой, летящей чайки, спирали, длиной 0,5–0,8 и

толщиной 0,2–0,8 мкм. Подвижны, имеют полярный жгутик, капсул и спор не образуют, грамотрицательны, хемоорганотрофы, микроаэрофилы. Оптимум роста при концентрации кислорода 5–6%, температуре 37,5° С, рН 7,0–7,2.

В антигенном отношении кампилобактерии неоднородны. Антигенная структура представлена О-, К- и Н-антигенами. Выявлена антигенная связь с бруцеллами. Бактерии образуют энтеро- и цитотоксины, вызывающие интоксикацию организма и пищевые токсикоинфекции. Они проявляют адгезивную и муциназную активность.

При нагревании кампилобактерии быстро инактивируются, при комнатной температуре сохраняются до 2 недель. Высушивание убивает их через 3 часа, температура 55° С — в течение 10 мин. Устойчивы в различных биологических субстратах (моча, фекалии) и воде, особенно при низкой температуре. В сене и навозе сохраняются до 3 недель, в воде до 37 суток, в замороженных тушах животных несколько месяцев. На них губительно действуют двукратное замораживание и оттаивание. Под влиянием дезинфектантов в обычно применяемых дозах погибают за 5–10 мин.

Антибиотикорезистентность кампилобактерий достаточно вариабельна. Они чувствительны к стрептомицину, эритромицину, неомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, нитрофуранам, налидиксовой кислоте, цефалоспорином, флюорохинолонам, малочувствительны к пенициллину, нечувствительны к триметаприму. У патогенных кампилобактеров множественная резистентность к антибактериальным препаратам, ее редко выявляют у непатогенных штаммов.

В связи со сложностью выделения и идентификации возбудителя при диагностике кампилобактериоза у собак применяют три метода: клинико-эпизоотологический, серологический и бактериологический. Из них два первые — ориентировочные, что связано со схожестью клинической и патологоанатомической картины при кампилобактериозе и других болезнях, а также с отсутствием у исследователей единого мнения о величине диагностических титров антител и в некоторых случаях с получением ложноположительных результатов в реакции агглютинации (РА). Бактериологический метод является основным, так как только выделение возбудителя дает право устанавливать диагноз.

Наиболее восприимчивы к кампило-

бактериозу крупный рогатый скот и овцы, реже болеют свиньи, птицы, домашние и дикие животные.

Источником возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие его с мочой, фекалиями, спермой, препуциальной и влагалищной слизью. Продолжительность выделения *C. jejuni* с фекалиями — от нескольких недель до нескольких месяцев, он сохраняется в них около 3 суток. *C. fetus sbs. fetus* сохраняется в препуциальной полости и половых железах самцов годами. Интенсивное обсеменение внешней среды *C. fetus sbs. fetus* происходит при абортах (с плодом, плодными оболочками, истечениями из половых органов).

Заражение собак *C. jejuni* происходит алиментарным путем, *C. fetus sbs. fetus* взрослых животных — алиментарным, а также половым путем во время вязки больных или при их выгуле и прямом контакте и через акушерский инструмент и другие объекты, контаминированные возбудителем.

Особую опасность представляют контаминированные возбудителем мясopодукты и молоко, скармливаемые в сыром виде, что является одним из факторов распространения этой инфекции у собак.

Инфекция у собак проявляется в виде sporadических случаев или небольших эпизоотий. В питомниках, для которых характерна групповая заболеваемость, при выявлении первого случая кампилобактериоза всех животных исследуют в РА, так как болезнь часто протекает латентно или инаппарантно без клинических признаков. При индивидуальном содержании собак ее проследить трудно.

При кампилобактериозе собак сезонность не выражена. Длительный период бактерионосительства может обусловить стационарный характер инфекции. Течение инфекционного процесса не зависит от породы животных. Наибольшую возрастную восприимчивость к *C. jejuni* отмечают у щенков и молодых собак. Кобели и суки старшего возраста (5–9 лет) более подвержены инфекции, обусловленной *C. fetus sbs. fetus*.

Кампилобактериоз собак, вызываемый *C. fetus sbs. fetus*, можно отнести к медленнотекущей половой инфекции. Инфицированный им молодой кобель имеет низкую устойчивость к урогенитальным и кишечным инфекциям [25]. Беременность не предохраняет от заражения, так как *C. fetus sbs. fetus* обладает муколитическим ферментом.

Кампилобактериоз относится к антропозоонозам с фекально-оральным механизмом передачи возбудителей. Однако Р.М. Гаскелл и М. Беннет (1999) считают, что источники заражения у людей и собак различные и передача кампилобактеров при прямом контакте маловероятна. Основным резервуаром *C. jejuni* и *C. fetus sbs. fetus* для человека — животные и птица. Предполагается, что его инфицирование происходит при общении с больными, но прямой контакт установить удается не всегда. Однако известны случаи заражения владельцев, в первую очередь детей, от собак, приобретенных в питомниках. У людей, постоянно контактирующих с животными, наблюдают профессиональные болезни. По мнению Х.Г. Ниманда и соавт. (1998), человеку достаточно для заражения 500 микробных клеток *C. jejuni*. По другим данным, в экспериментальной модели инфицирующая доза *C. jejuni* при пероральном заражении составляет для людей  $10^8$  клеток, для большинства животных —  $10^9$ , причем бактериемию у последних наблюдают уже через 3-6 часов, и она сохраняется до 4 недель. Величина инфицирующей дозы зависит от вирулентности штамма, состояния организма, способа заражения.

Возможно заражение человека от больных людей, описано носительство здоровыми людьми, живущими в окружении больных. Иногда в семье заболевшего выявляют больных собак, кошек, других животных или больных людей с острыми кишечными заболеваниями, вызванными патогенными кампилобактерами. Вспышки часто регистрируют в городах, в организованных коллективах. Фактором передачи служат пищевые продукты (мясо, молоко) и питьевая вода, контаминированная экскрементами больных сельскохозяйственных и домашних животных и птицы.

Кампилобактерии, проникая в пищеварительную систему и проявляя адгезивную активность, прикрепляются к эпителиальным клеткам слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, вызывают ее воспаление, а токсины, образовавшиеся при размножении бактерий, — интоксикацию организма. При попадании в организм животного половым путем возбудитель поражает слизистую оболочку влагалища, матки, нарушая плацентарное кровообращение, в результате чего возникают аборт и задержание последа.

**Кампилобактериоз собак** — преимущественно хроническая инфекционная болезнь. Проявляется в виде двух симпто-

комплексов: диареи (возбудитель — *C. jejuni*) и нарушения воспроизводительной функции (*C. fetus sbs. fetus*).

Кампилобактериоз, обусловленный *C. jejuni*, был описан J. Prescott et al. [1980-1982] у собак-гнотобионтов при экспериментальном заражении.

При заражении *C. jejuni* у собак появляются рвота, понос, часто со слизью и кровью. Инкубационный период — 7 суток.

У молодых собак в состоянии стресса и у щенков, инфицированных *C. jejuni*, возможен водянистый, редко геморрагический понос с анорексией. Иногда наблюдают повышение температуры тела, рвоту. Понос продолжается 3-15 дней. Особенно тяжело болеют собаки в возрасте до 6 месяцев, у них развивается обезвоживание организма, истощение, и они погибают.

У многих собак клинических проявлений болезни не наблюдают. Случаи носительства *C. jejuni* у внешне здоровых животных составляют до 4%. При отягощенном патогенетическом фоне диарейный синдром протекает тяжело и сопровождается длительным бактерионосительством. У экспериментально зараженных собак-гнотобионтов и обычных животных заболевание ограничивается легким катаральным колитом.

При кампилобактериозе, обусловленном *C. fetus sbs. fetus*, ведущими признаками являются нарушение воспроизводительной функции (так называемое энзоотическое бесплодие) и гинекологические осложнения: аборт, частичное или полное рассасывание эмбрионов в первом периоде щенности, мертворожденные щенки, прохолост, ложная щенность, задержание последа, воспаление репродуктивных органов (вагиниты, сальпингиты, оофориты, маститы). Инкубационный период составляет 3-5 сут. При неблагоприятных условиях задержание последа может осложняться метритом и пиометритом. Аборт регистрируют у 5-10% заболевших, временное бесплодие — у 20-40%. У отдельных животных отмечают повышение температуры тела. Клинические признаки обычно исчезают через 3-6 месяцев. У щенков наблюдают врожденные уродства (пупочную грыжу, раздвоение мягкого неба, атрофию ануса), а также падеж от энтерита в возрасте до 10 суток. У кобелей отмечают выраженную импотенцию, воспаление препуциальной полости и полового члена, выделение слизи в течение 2-3 суток, орхит, снижение объема спермы и активности спермиев. Затем инфекция переходит в

латентную форму, и больные кобели остаются пожизненными кампилобактерионосителями. Данная инфекция характеризуется бестемпературным течением у взрослых собак и щенков. У собак старшего возраста (5–9 лет) обнаруживают бурситы и артриты.

Патологоанатомические изменения при кампилобактериозе собак, обусловленном *C. jejuni*, протекающем с умеренной диареей, заключаются в утолщении стенки подвздошной кишки. Слизистая оболочка кишки собрана в крупные складки, не расправляемые при растягивании ее руками. Могут быть увеличены брыжеечные лимфатические узлы. Наблюдают жидкое содержимое в просвете и утолщение стенки ободочной кишки, застой и отек ее слизистой оболочки.

При кампилобактериозе, обусловленном *C. fetus sbs. fetus*, патологоанатомические изменения локализованы в половых органах: матка отечна, в ней наблюдают очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные. Плацента отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции, которые легко снимаются. В плаценте утолщения и участки некроза серо-белого цвета. Хорион покрыт фибринозным налетом. Плоды отечные, живот вздут, в печени иногда очаги некроза, в грудной, брюшной, перикардиальной полостях кровянистый выпот с отложениями фибрина на внутренних органах, в паренхиматозных органах — кровоизлияния.

Лабораторные исследования проводят с целью выявления кампилобактеров и специфических антител в исследуемом материале, скрытой формы болезни у кампилобактерионосителей, изучения иммунного статуса организма животного.

Материал для исследований отбирают в соответствии с «Временной инструкцией о мероприятиях по диагностике, профилактике и ликвидации вибриозов крупного рогатого скота и овец» (1971, с изменениями 1976 и 1979 гг.). У самцов на наличие кампилобактерий исследуют сперму, препуциальную слизь, периферическую кровь; у самок — вагинально-цервикальную слизь (в первые 3–4 суток после аборта), плаценту (не позднее чем через сутки после аборта), периферическую кровь; у абортированных плодов (сразу после аборта) — головной мозг, содержимое желудка, печень, легкие, селезенку, содержимое грудной и брюшной полостей, слизистую оболочку кишечника; у щенков — периферическую кровь и фекалии.

Для выделения кампилобактеров используют жидкие, полужидкие и плотные питательные среды: сафранино-железено-новобиациновую, плотную среду ВИЭВ, полужидкий 0,15–0,2% мясо-печеночный пептонный агар с добавлением 5–10% дефибринированной крови овец, сердечно-печеночный пептонный агар (СППА) с добавлением 1–2% желчи крупного рогатого скота или бриллиантовой зелени 1:40000, среду Китта-Тароцци без масла, среду Мартена и др. Культивируют бактерии в течение 6–10 суток в микроаэрофильных условиях (5% кислорода, 10% углекислого газа, 85% азота). Просматривают посеы каждые 3 дня. Оптимум роста для большинства кампилобактеров — при температуре 37,5° С. Типирование выделяемых культур кампилобактерий проводят согласно таксономическому определителю микробов Берджи и антигенным особенностям микроорганизма.

С ориентировочной целью при диагностике кампилобактериоза применяют пробирочную и пластинчатую реакцию агглютинации с набором подвидовых и видовых корпускулярных поверхностно-оболочечных антигенов согласно нормативным документам. Больные собаки показывают в РА максимальный титр агглютинации (1:200–1:400). Высокий уровень специфических агглютининов наблюдают у взрослых собак с выраженными симптомокомплексами диареи и нарушениями воспроизводительной функции. Высокий уровень агглютининов подтверждается положительным результатом бактериологических исследований (выделением культуры возбудителя). У клинически здоровых собак и щенков РА или полностью отрицательная, или они реагируют в низких титрах, не превышающих 1:25–1:50.

Кампилобактериоз собак, обусловленный *C. jejuni*, дифференцируют от кишечной формы чумы, парво-, корона-, ротавирусного энтеритов, геморрагического гастроэнтерита, инфекции, вызванной *C. fetus sbs. fetus*, от бруцеллеза, герпесвирусной инфекции взрослых собак, лептоспироза, трихомоноза, хламидиоза.

Больных кампилобактериозом собак изолируют и применяют специфическую и симптоматическую терапию. Хорошим лечебным средством является гипериммунная сыворотка. Однако назначение только гипериммунной сыворотки без антибактериальных препаратов не предотвращает развитие кампилобактерионосительства у собак.

При лечении собак, больных кампилобактериозом, рекомендуется следующая схема: гипериммунная сыворотка - подкожно, двукратно в дозе 3–10 мл. При кампилобактериозе, обусловленном *C. jejuni*, эритромицин — 200 мг/кг массы 2 раза в день, тилозин — 45 мг/кг массы 2 раза в день, аминогликозиды, тетрациклин и хлорамфеникол. При кампилобактериозе, вызванном *C. fetus sbs. fetus*, - левомицетин (хлорамфеникол) по 0,1–0,5 г 3–4 раза в сутки в течение 7–10 суток, хлортетрациклин (окситетрациклин), стрептомицин, цефалоспорины и фторхинолоны — по 0,25 г 2 раза в сутки в течение 7 суток. Кобелям в препуциальный мешок вводят растворы антибиотиков, разведенные 0,5% раствором новокаина; проводят 2 курса с интервалом 5–7 суток. Сочетанное применение гипериммунной сыворотки вместе с антибиотиками при кампилобактериозе собак гарантирует полную санацию организма от кампилобактерий. Перед применением антибиотика необходимо определить чувствительность к нему кампилобактеров в бактериологической лаборатории.

При лечении собак, больных кампилобактериозом, обусловленном *C. jejuni*, важное место занимает диетотерапия. При вы-

раженных симптомах назначают голодную диету на 1 сутки без ограничения жидкости с постепенным переходом к полуголодной, а затем к щадящей диете.

Профилактические мероприятия при кампилобактериозе собак, обусловленном *C. jejuni*, *C. fetus sbs. fetus* не допускают комплектования поголовья из питомников с неизвестной по кампилобактериозу эпизоотической ситуацией; предусматривают карантинирование животных в течение 1 месяца, а купленных в иностранных государствах — в течение 2 месяцев с обязательным бактериологическим исследованием на кампилобактериоз (трехкратно с интервалом 10 суток) препуциальной слизи всех кобелей, строгую изоляцию и лечение больных собак, создание питомников, полностью свободных от инфекции, разрыв эпизоотической цепи по аналогии с сальмонеллезом (при инфекции собак, вызванной *C. jejuni*), соблюдение ветеринарно-санитарных и гигиенических правил персоналом хладокомбинатов, магазинов, имеющих дело с продуктами животноводческого и птицеводческого происхождения, недопущение скармливания собакам мясоспродуктов и молока в сыром виде.

**Э.И. Элизбарашвили, В.И. Уласов**

(Федеральное государственное учреждение «Всероссийский государственный Центр качества и стандартизации лекарственных средств для животных и кормов»)

## ЭПИЗОТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА КОШЕК

В группу острых респираторных заболеваний животных семейства кошачьих в настоящее время включается большое число этиологически и клинически неоднородных инфекций, среди которых ведущее место занимают инфекционный ринотрахеит, калицивирус, реовирусная инфекция, а также ряд других заболеваний дыхательных путей, вызываемых хламидиями, микоплазмами и др.

Герпес — и калицивирусы являются наиболее частой причиной респираторных болезней семейства кошачьих во всех странах мира, и с каждым годом все чаще регистрируются в России. ИРК представляет опасность для молодых кошек выращиваемых в племенных питомниках, при-

ютах и других местах скученного содержания. Так как интерес к разведению чистопородных кошек в России в последние годы значительно возрос, то и распространение инфекционного ринотрахеита кошек имеет тенденцию к нарастанию.

Инфекционный ринотрахеит кошек, обозначенный, как «синдром поражения верхних дыхательных путей» у котят впервые был описан в США 1958 г. [1]. Установлена принадлежность возбудителя инфекции к семейству Herpesviridae. В последние годы другими зарубежными исследователями удалось получить изоляты вируса. В нашей стране возбудитель ИРК впервые был выделен нами в 1995 г. ВГНКИ и установлена его роль в этиологии болезни [2].