

БОЛЕЗНИ ЗУБРОВ (*BISON BONASUS*). ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И ЭПИЗООТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБРОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ключевые слова: зубр *Bison bonasus*, бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур.

Резюме: Государственными и общественными организациями России (Советского Союза) и многих европейских государств были предприняты серьезные и дорогостоящие проекты по сохранению вида и возвращению зубров в места их исторического обитания. Активные действия по реинтродукции вида осуществляются и в настоящее время. Для разработки грамотной стратегии сохранения зубров необходимо понимание конкретных причин, сдерживающих развитие популяций в условиях, благоприятных для увеличения численности. Немаловажную роль для выживания популяции играет благополучная эпизоотическая ситуация. Изучение спектра возбудителей заболеваний зубров и их эпизоотологического значения приобретает особую значительность в контексте реинтродукции выращенных в питомнике животных в естественную среду обитания. Из заболеваний вирусной этиологии у зубров были отмечены: бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур. Приведены эпизоотические данные, клинические признаки, диагностика и лечение заболеваний.

Введение

В результате значительного антропогенного давления на окружающую среду популяции диких животных становятся все более фрагментированными. Уменьшение размера и увеличение изолированности локальных популяций ведут к увеличению степени инбридинга в группировках животных, что делает их более уязвимыми к внешним воздействиям и случайным внутрипопуляционным колебаниям. В МСОП обозначено немало видов, которые в определенный период своей эволюции неоднократно переживали критическое уменьшение численности, обусловившее изменение относительных и абсолютных частот аллелей генов - т.н. «бутылочное горлышко».

Последний дикий зубр был убит в 1927 г. В неволе к этому времени сохранилось лишь 52 особи, тоже в значительной степени «закровленных» - все они происходили от 12 животных-основателей (5 быков и 7 коров), содержавшихся в зоопарках Европы. Из зубров Кавказского подвиды оставалось только одно животное. Государственными и общественными организациями России (Советского Союза) и многих европейских государств были предприняты серьезные и дорогостоящие проекты по сохранению вида и возвращению зубров в места их исторического оби-

тания. Активные действия по реинтродукции вида осуществляются и в настоящее время [1, 2]. Тем не менее, говорить о том, что вид способен существовать в природе без помощи человека, по меньшей мере, преждевременно. Для разработки грамотной стратегии сохранения необходимо понимание конкретных причин, сдерживающих развитие популяций в условиях, благоприятных для увеличения численности [3]. Немаловажную роль для выживания популяции играет благополучная эпизоотическая ситуация [4].

Из заболеваний вирусной этиологии у зубров были отмечены: бешенство, блютанг, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит, злокачественная катаральная горячка, лейкоз, неонатальная диарея, парагрипп-3, ящур. К ряду возбудителей (как вирусного, так и бактериального и паразитарного происхождения) у зубров были найдены антитела, что говорит о контакте животных с данным инфектом, однако случаев заболевания отмечено не было. Тем не менее, в связи с крайне малым объемом отечественных и зарубежных ветеринарных исследований и наблюдений, некорректно было бы объяснять данный факт устойчивостью вида к определенному заболеванию.

Бешенство [5-8]

Относится к особо опасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий миксовирус, семейство *Rhabdoviridae*, род *Lissavirus*.

Эпизоотологические данные. Острое зооантропонозное природноочаговое заболевание. Резервуаром и главными источниками возбудителя бешенства служат дикие хищники, собаки и кошки. Заражение происходит в результате укуса или ослюнения поврежденных кожных покровов или слизистых оболочек. Возможно заражение через слизистые оболочки глаз и носа, алиментарно и аэрогенно, а также трансмиссивно. Летальность составляет 100%.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида, возраста, резистентности животного, количества проникшего вируса и его вирулентности, места локализации и варьирует от нескольких дней до 1 года. При буйной форме заболевание начинается с возбуждения. Животное часто ложится, вскакивает, бьет хвостом, топает, бросается на неодушевленные предметы, наносит удары рогами. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, половое возбуждение. Через 2-3 дня развиваются параличи мышц глотки (невозможность глотания), нижней челюсти (слюнотечение), задних и передних конечностей. На 3-6-й день болезни наступает смерть. При тихой форме признаки возбуждения выражены слабо или отсутствуют. Наблюдаются угнетение, отказ от корма. Затем появляются параличи гортани, глотки, нижней челюсти (хриплое мычание, слюнотечение, невозможность глотания), а затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 2-4-й день.

Диагностика. Диагноз на бешенство ставят на основании комплекса эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз). Для исследования на бешенство в лабораторию направляют голову. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно правил «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных». 13. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96» (с изм. от 22.07.2010).

Лечение. Лечение для животных не раз-

работано. Больные животные подлежат ликвидации.

Профилактика и меры борьбы. В эпизоотическом очаге для пероральной вакцинации диких и бродячих животных разработаны методы вакцинации, основанные на поедании животными различных приманок с вакциной «Лиссульпен», «Син-раб» и др. В качестве специфической профилактики применяют живые и инактивированные антирабические вакцины. При подтверждении бешенства на хозяйство накладывается карантин в соответствии правилами «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных». 13. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96 (с изм. от 22.07.2010)».

Блютанг (катаральная лихорадка овец, «синий язык») [5, 8, 9]

Относится к особоопасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий вирус рода *Orbivirus* семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Блютанг – вирусная трансмиссивная болезнь жвачных животных, характеризующаяся воспалительно-некротическими поражениями слизистой оболочки ротовой полости, языка, желудочно-кишечного тракта и основы кожи копыт, а также дистрофией и изменениями скелетной мускулатуры. Заболеванию присущи сезонность и стационарность. В настоящее время болезнь зарегистрирована на всех континентах. Россия считается свободной от данного заболевания. Вирус блютанга наблюдался в 2011 г. в Смоленской области у крупного рогатого скота, завезенного из Германии, однако был своевременно ликвидирован.

К блютангу наиболее восприимчивы овцы, особенно ягнята, остальные жвачные, в том числе зубры, являются латентными носителями возбудителя. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Резервуары вируса в природе не установлены. Болезнь проявляется в виде спорадических (единичных) случаев и в виде эпизоотий (широкомасштабное распространение) с охватом значительного поголовья восприимчивых животных. Переносчиками вируса блютанга являются мокрецы рода *Culicoides*. Заболевание появляется в начале лета, достигает пика заболеваемости в жаркие дождливые месяцы, в холодное время года не отмечается. Болезнь регистрируют в болотистых, низменных местностях, в районах с обильным количе-

ством годовых осадков. На течение болезни отрицательно влияют неполноценное кормление, большая скученность животных, хронические инфекции, гельминтозы.

Клинические признаки. У зубров, как правило, протекает латентно.

Диагностика. Из-за латентного течения заболевания у зубров диагностируется только лабораторными методами. Прижизненно - выявлением антител к вирусу Блютанга методом ИФА (ELISA), выделением антигена в ПЦР – цельная кровь с антикоагулянтом. Посмертно: выделение возбудителя методом ПЦР из внутренних органов (лимфатические узлы; селезенка).

Лечение не разработано. Больные, серопозитивные животные и вирусоносители подлежат элиминации.

Профилактика и меры борьбы. В России, как благополучной по заболеванию стране, профилактические мероприятия ограничиваются запрещением ввоза восприимчивых животных из стран, неблагополучных по блютангу, профилактическим карантинированием домашних и диких жвачных в местах ввоза.

Вирусная диарея (Bovine Virus Diarrhea/Mucosal Disease) [8, 10-14]

Возбудитель - *Bovine viral diarrhoea virus (BVDV)*, РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Togaviridae*, род *Pestivirus*.

Эпизоотологические данные. Сложное недостаточно изученное контагиозное заболевание. Проявляется в виде эпизоотий. Встречается во всех странах мира. От 60 до 80% крупного рогатого скота, 31% в бизонов Йеллоустонского национального парка, 29,5% зубров Беловежской Пути в Польше серопозитивны к возбудителю вирусной диареи. Вирус выделяется с экскрементами больных животных (носовые выделения, слюна, сперма, фекалии, моча, слезная жидкость, молоко, околоплодные воды). Заражение происходит как в результате прямого контакта между животными, так и трансплацентарно. Источником постоянной инфекции в стаде являются персистентно инфицированные животные без клинических признаков заболевания.

Клинические признаки. Различают несколько форм заболевания, характеризующихся разным течением. Острое течение вирусной диареи отмечается у интактных животных, ранее не контактировавших с возбудителем. Характеризуется тяжелой диареей, лихорадкой, ринитами и конъюнктивитами. Длится до недели, после чего завершается либо выздоровлением, ли-

бо гибелью животного, либо осложнением с развитием вторичной бактериальной инфекции. Могут болеть животные всех возрастов, у молодняка смертность выше, чем у взрослых животных. Эмбриональная инфекция может вызывать аборт, мертворождения, рождение уродов и слабых зубрят. Если вирус проник в плод в первые 125-150 дней пренатального онтогенеза, могут родиться персистентно инфицированные телята, выделяющие возбудителя в течение жизни. «Мукозная форма» или болезнь слизистых оболочек встречается у персистентно инфицированных животных. Считается, что персистентно инфицированный молодняк в конце концов умирает от заболевания, но как долго он проживет – неизвестно. Такие зубрята остаются в росте, плохо набирают вес, отмечаются дерматиты, более грубый шерстный покров, может развиваться хромота, обусловленная поражением венчика. Некоторые персистентно инфицированные животные развиваются без патологий. Вырастая, они передают вирус потомству. Такие животные могут внезапно заболеть в любое время. При этом заболевание в стаде будет протекать в виде эпизоотических вспышек, как правило, такие вспышки обуславливаются введением в стадо другого штамма вируса. Клинически это проявляется поражениями полости рта и суставов ног, анорексией, хромотой, заболевание заканчивается гибелью. Тромбоцитопеническая форма вирусной диареи описана только у крупного рогатого скота, но возможна и у других видов животных. Характеризуется острым течением, проявляется в виде лихорадки, множественных обширных кровоизлияний во всех слизистых оболочках, носовым кровотечением, кровавым поносом. Смертность, связанная с этой формой вирусной диареи, очень высока.

Диагностика. Прижизненно проводят определение антигена в конъюнктивальных, назальных, урогенитальных смывах, цельной крови и сыворотке крови методом ПЦР, также определяют наличие антител в сыворотке крови методами ИФА, РНГА, РМН. Постмортально исследуют патологический материал на наличие возбудителя посредством ПЦР (в лабораторию отправляют образцы крови или пораженные органы и лимфоузлы, отобранные при вскрытии, при разложении трупа или частичном поедании хищниками для исследования годятся кусочки кожи). При патологоанатомическом вскрытии отмечают: при остром течении признаки сепсиса

и острого энтерита; при мукозной форме - язвочки на слизистых оболочках ротовой полости, глотки, пищевода, преджелудков, эритема слизистой сычуга; при тромбоцитопенической форме - несвернувшаяся кровь, множественные геморрагии по всех органах и тканях.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами, для профилактики осложнений применяют антибиотики широкого спектра действия.

Профилактика и меры борьбы. Предотвращение заноса инфекции путем карантинирования животных, поступающих из благополучных хозяйств, в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. Для профилактики заболевания и оздоровления стада можно применять фронтальную вакцинацию. Выпускаются живые препараты модифицированных штаммов возбудителя и убитые вакцины. Большинство живых вакцин обладает определенной реактогенностью, вызывает осложнения в виде общих реакций (до 10% и более), поэтому рекомендуются инактивированные вакцины для животных всех возрастных групп. При удачно выбранной схеме двукратной вакцинации иммунитет у животных сохраняется до 5 лет. У новорожденных телят он может быть различным, охватывать более 70% животных и длиться от 3,5 месяца до года в зависимости от того, переданы ли антитела пассивно, либо произошло внутриутробное или неонатальное образование иммунитета. В основном применяют ассоциированные вакцины против вирусной диареи, инфекционного ринотрахеита, паратриппа-3, рео-, аденовирусной и хламидийной инфекций, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) [5, 9, 11-13, 15-18]

Возбудитель - *Bovine Herpes Virus*, ДНК-содержащий, относится к семейству герпесвирусов. У зубров были выделены *Bovine Herpes Virus-1,2* и 4.

Эпизоотологические данные. Высококонтагиозное остропротекающее заболевание с коротким инкубационным периодом. Распространено повсеместно. Источники возбудителя инфекции – больные жи-

вотные и латентные вирусоносители, кроме того вирус может реплицироваться в клетках. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Пути передачи вируса – контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный. Заболеваемость при ИРТ составляет 30-100 %, летальность – 1-18 %, может быть выше, при осложнении другими респираторными инфекциями. Всех животных, имеющих антитела к ИРТ, считают носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

Клинические признаки. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты. Респираторная форма встречается наиболее часто, развивается преимущественно у молодняка в виде катарально-некротической бронхопневмонии. Характеризуется внезапной лихорадкой, выраженной гиперемией носового зеркала («красный нос»), сухим болезненным кашлем, обильными истечениями из носа и пенистым слюноотделением. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Кератоконъюнктивиты также часто встречаются и также характерны для молодняка. Характеризуются выраженной инъекцией сосудов «красный глаз». Приводят к слепоте. При менингоэнцефалитах внезапное возбуждение сменяется угнетением, отмечают нарушение равновесия, расстройство двигательных функций, судороги без повышения температуры. В основном заболевают зубрята 2-6-месячного возраста. При генитальной форме у самок развивается пустулезный вульвовагинит, эндометриты, иногда наблюдается острый мастит; гибель плода необязательна, происходит через 3 недели после заражения; у самцов отмечаются орхиты, на препуции и пенисе имеются пустулы, язвочки, после их заживления долго остаются гиперемизированные узелки, в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз, отмечен рецидивирующий дерматит в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Часто признаки сглажены или заболевание протекает латентно.

Диагностика. Прижизненно заболевание диагностируют выделением возбудителя из образцов цельной крови, сывотки крови, конъюнктивальных, назальных и урогенитальных смывов методом ПЦР, проводят определение антител к *Bo-*

vine Herpes Virus в сыворотки крови методом ИФА. Постмортально диагностируют посредством выделения вируса в ПЦР (отбирают слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, обязательно селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов) с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений. Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею. При вскрытии павших животных обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями, местами имеются эрозии, или очаговый некроз. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным или слизистым экссудатом. При поражении глаз конъюнктива гиперемирована, отечна, покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки. При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке половых органов видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями, в паренхиматозных органах могут быть очаги некроза.

Лечение. Специфического лечения нет. Применяют симптоматическое лечение и антибиотикотерапию для предупреждения вторичной бактериальной инфекции. Больных животных изолируют.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическое карантинирование вновь поступающих в стадо животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. При выявлении заболевания на питомник накладываются ограничения, всех животных за исключением больных немедленно вакцинируют. Для оздоровления стада имеется широкий спектр живых и инактивированных моно- и поливалентных вакцин.

Злокачественная катаральная горячка

(ЗКГ) [5, 8, 13, 19-25]

Возбудитель - овечий герпесвирус типа 2, ДНК-содержащий, из семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Высоколетальное, неконтагиозное, остро протекающее заболевание крупного рогатого скота, бизонов, зубров, буйволов (не африканских) и оленей с высокой летальностью (до 100%). Заболевание может проявляться стационарно, ежегодно на протяжении 5-15 лет. Обычно болезнь проявляется sporadически, реже – в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью до 50 дней. Заболевают, преимущественно, взрослые животные, чем старше животное, тем тяжелее течение болезни. Самцы более предрасположены к заболеванию, чем самки. Регистрируется в холодное время года. Резервуаром возбудителя служат овцы, козы, которые сами не болеют, а также дикие парнокопытные животные семейства оленей, вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами. От зубра к зубру, а также трансмиссивным путем болезнь не передается.

Клинические признаки. Острая форма заболевания (преимущественно) вызывает гибель в течение 7-10 дней. При хронической форме болезнь может продолжаться до 5 месяцев, также оканчивается смертельным исходом. Клинические признаки включают лихорадку, анорексию, атонию рубца, кровавую диарею, затрудненное мочеиспускание и гематурию. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слипание век; роговица становится матовой, дымчатой, затем молочно-белой, часто изъязвлена вплоть до перфорации и выпадения радужной оболочки с капсулой хрусталика; слизистая оболочка носа воспалена и изъязвлена, покрыта гнилостным экссудатом; дыхание учащенное, напряженное и хрипящее, вплоть до удушья, отмечается болезненный кашель; также отмечены признаки поражения центральной нервной системы.

Диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Подтверждается выделением вируса методом ПЦР из патологического материала, образцов крови или назального секрета. На патологоанатомическом вскрытии отмечают крупозное воспаление верхних дыхательных путей и легких, желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении.

Лечение. Специфическое лечение не разработано, применяют симптоматическую терапию.

Профилактика и меры борьбы. Проводятся профилактическое карантинирование вновь поступающих животных, ветеринарно-санитарные мероприятия по предотвращению заноса инфекции. Запрещено совместное содержание овец и коз (оленьей) и восприимчивых животных. Вакцины против ЗКГ не разработаны в связи с низкой иммуногенностью вируса. При выявлении заболевания на питомник накладываются ограничения.

Лейкоз [5, 8, 16, 26]

Возбудитель - вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС), РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*.

Эпизоотологические данные. Хронически протекающая инфекционная болезнь. Различают 3 стадии в развитии инфекции: инкубационную, гематологическую и опухолевую. Источником возбудителя являются инфицированные животные на всех стадиях инфекционного процесса. Животные заражаются при проникновении в организм лимфоцитов, содержащих вирус лейкоза энтерально и парентерально. Факторами передачи вируса являются: кровь, молоко и другие материалы, содержащие лимфоидные клетки животных.

Клинические признаки. Клинические признаки, как правило, не выражены, в опухолевой стадии отмечают увеличение поверхностных лимфоузлов, исхудание.

Диагностика. Прижизненно заболевание диагностируют серологическими исследованиями в РИД, ИФА, либо выявлением антигена в цельной крови методом ПЦР.

Лечение. Не проводится, реагирующие животные подлежат ликвидации.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции: профилактическое карантинирование вновь поступающих животных с проведением исследования на лейкоз.

Неонатальная диарея [13, 27]

Возбудители - полиинфекция, включают: *Rotavirus*, *Coronavirus*, *Bredavirus*, *Calicivirus*, *Parvovirus*, *Astrovirus*, *Bovine viral diarrhoea virus*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Salmonella* spp., *Escherichia coli*

Эпизоотологические данные. Заболевание новорожденных и телят в раннем постнатальном периоде. У зубров регистрируется редко. Предрасполагающими факторами являются рождение зубренка

не в сезон, недостаточное потребление молока или заболевание матери.

Клинические признаки. Наблюдают изнуряющий понос, приводящий к истощению, обезвоживанию и гибели.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнестических и клинических данных. Подтверждается ПЦР исследованием крови, свежих образцов фекалий (лучше взятых непосредственно из прямой кишки) или патологического материала (доля печени с желчным пузырем; сердце, перевязанное лигатурой, селезенка, пораженный участок тонкого отдела кишечника, перевязанный с двух концов лигатурой, с 2-3 пакетами регионарных лимфатических узлов, трубчатая кость, кишечник вместе с регионарными лимфатическими узлами).

Лечение. Вяжущие средства, замещающая терапия, в необходимых случаях - отъем от матери и перевод на искусственное вскармливание.

Профилактика и меры борьбы. Улучшение условий содержания.

Парагрипп-3 (транспортная лихорадка) [5, 8, 12-14, 18, 28, 29]

Возбудитель - *Parainfluenza 3 virus*, РНК-содержащий, сем. парамиксовирусов.

Эпизоотологические данные. Остро протекающее высококонтагиозное заболевание, главным образом молодняка. Распространено повсеместно. Исследования 2007 г., проведенные среди вольноживущих зубров Беловежской Пуши (Польша), выявили наличие титров к вирусу у 13,9% животных. В эпизоотологии особое значение имеют стрессовые факторы, а также наличие в стаде носителей инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, пастерелл, стрептококков, стафилококков, протей, микоплазм и хламидий). По этой причине парагрипп-3 как моноинфекция практически не регистрируется, а проявляется в виде острой эпизоотии смешанных инфекций. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. Парагриппом обычно заболевают молодняк в возрасте от 10 дней до 1 года, реже - молодняк старше 1 года. У взрослых животных протекает бессимптомно. Заражение в основном происходит воздушно-капельным путем.

Клинические признаки. Отмечаются резкое угнетение, лихорадка; со 2-3-го дня болезни появляются кашель и хрипы, носовые истечения, конъюнктивиты, животное быстро худеет. Исход болезни зависит от возраста животного и сопутствующей

шей микрофлоры: до 6 мес. возраста - возможна гибель до 20% заболевших зубрят в первые несколько суток, у более старших – выздоровление в течение 1-2 недель, либо переход в хроническую бронхопневмонию.

Диагностика. Прижизненно выделяют возбудителя из крови, сыворотки крови, конъюнктивальных, назальных и урогенитальных смывов методом ПЦР, определяют наличие антител в сыворотке крови в РНГА, РТГА. Постмортально проводят выделение вируса из патологического материала и сыворотки крови в ПЦР. Диагностику парегриппа-3 проводят параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. На ранних стадиях эффективен миксоферон. Для предупреждения осложнений, вызываемых бактериальной микрофлорой применяют антибиотики широкого спектра действия.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции - профилактическое карантинирование животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок, соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевременное заполнение дезбарьеров. Для специфической профилактики разработаны живые и инактивированные поливалентные вакцины. Кроме того, вследствие индукции интерферона они обладают лечебным эффектом и могут быть использованы в первые дни болезни животных с целью быстрого прекращения эпизоотической вспышки. При выявлении заболевания на питомник накладываются ограничения.

Ящур [5, 14, 16, 30]

Относится к особоопасным заболеваниям!

Возбудитель - РНК-содержащий вирус, семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Ящур – инфекционная, остропротекающая и быстро распространяющаяся болезнь парнокопытных. Различают 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азия-1) с множеством подтипов и серовариантов. В мире тип О вызывает заболевание в 38 % случаев, А – в 33, С – в 26 %. На территории Российской Федерации в последние годы преобладающим также стал ящур типа О. Животные, переболевшие ящуром, могут повторно заболеть после ослабления приобретенного иммунитета и

в случае заражения вирусом другого типа или варианта. Источником инфекции являются больные ящуром животные, выделяющие вирус во внешнюю среду в основном с молоком, слюной, мочой и калом. Вирус хорошо сохраняется во внешней среде. Отдельные животные, переболевшие ящуром, длительное время могут быть вирусоносителями и также являться источником заражения.

Клинические признаки. Отмечаются острая лихорадка, угнетение, анорексия, сильная саливация, на 2-3-й день после начала лихорадки на слизистой оболочке ротовой полости (на верхней и нижней губе, беззубом крае нижней челюсти), на языке, на крыльях носа, носовом зеркале появляются афты. При генерализации процесса образуются характерные афтозные поражения на сосках вымени, на коже венчика, в межкопытной щели, на мякишах копыт, иногда у основания рогов. Через 12-36 ч афты вскрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется из ротовой полости; отмечают обильное слюнотечение, своеобразное причмокивание, пенистую массу в углах рта. На месте лопнувших афт образуются болезненные эрозии. Заболевание, как правило, протекает доброкачественно и при отсутствии осложнений заканчивается выздоровлением через 7-10 дней.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают следующее:

- круг восприимчивых животных – парнокопытные;
- степень распространения и быстроту охвата;
- отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями;
- связь с неблагополучными по ящур хозяйствами, новыми животными, завезенными кормами, особенно поступившими из-за рубежа.

При вскрытии трупов павших животных обнаруживают характерную для ящура экзантему, афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. У молодняка изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, собственным острым гастроэнтериту, гепатитами. При

злокачественном течении ящура основные изменения отмечают в миокарде и скелетной мускулатуре (дряблость, осветление или полосатость мышц). Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями крови и патологического материала методами ПЦР и ИФА.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по предотвращению заноса инфекции – профилактическое карантинирование животных в течение 30 дней с проведением ветеринарных исследований и обработок, соблюдение ветеринарно-санитарных правил, своевремен-

ное заполнение дезбарьеров. В буферных зонах страны в хозяйствах введена обязательная ежегодная вакцинация. При обнаружении заболевания объявляют карантин в соответствии с Инструкцией «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболевания животных ящуром». Применяется вакцинирование. Карантин снимают через 21 день после выздоровления последнего заболевшего животного. После снятия карантина в течение 1 года действуют ограничения по перемещению животных.

Библиографический список:

1. Цибизова Е.Л. Динамика и причины смертности зубров *Bison Bonasus* в питомнике Окского государственного природного биосферного заповедника/ Е.Л. Цибизова, П.В. Аксенова, А.М. Ермаков // Ветеринария. – 2015. – № 6. – С. 13-17.
2. Цибизова Е.Л. Особенности проявления репродуктивной функции у зубра европейского (*Bison Bonasus*) при полувольном содержании в условиях питомников / Е.Л. Цибизова, П.В. Аксенова, А.М. Ермаков // Ветеринарная патология. – 2015. – № 1(51). – С. 54-63.
3. Аксенова П.В. Опасность микоплазмоза для диких популяций зубра (*Bison bonasus*). Особенности эпизоотии и патогенеза / П.В. Аксенова, А.М. Ермаков, Л.П. Миронова, Е.Л. Цибизова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 3. – С. 38-42.
4. Аксенова П.В. Болезни зубров (*Bison Bonasus*): встречаемость и эпизоотические особенности заболеваний зубров бактериальной этиологии / П.В. Аксенова // Ветеринарная патология. – 2014. – № 2 (48). – С. 51-63.
5. Приказ МСХ РФ от 19 декабря 2011 г. № 476 «Об утверждении перечня заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин)».
6. Бешенство. Санитарные правила. СП 3.1.096-96. Ветеринарные правила. ВП 13.3.1103-96 (утв. Госкомсанэпиднадзором РФ 31.05.1996 № 11, Минсельхозпродом РФ 18.06.1996 № 23) (с изм. от 22.07.2010).
7. Киселева Е.Г. Случай заболевания зубра *Bison bonasus* бешенством // Современное состояние природных комплексов и объектов Окского заповедника и некоторых районов Европейской части России. Труды ОБГПЗ, вып.20. Рязань. 2000. – С. 390-391.
8. Инфекционные болезни животных /Б. Ф. Бесарабов, А. А. Васьютин, Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. - М.: КолосС, 2007. - 671 с.
9. Pavlova, E.V. Estimation of hematological parameters and antibodies against diseases in free living European bison (*Bison bonasus*) in Russia/ E.V. Pavlova, M.D. Chistoplova, J.A. Hernandez-Blanco, M.V. Alshinetski, T.P. Sipko, S.V. Naidenko // Zubry w Bioregione Mirosławiec, 4-5 w.-2014.-pp. 76-79.
10. Berezowski, J.A. Unpublished.
11. Borchers K., Brackmann J., Wolf O., Rudolph M., Glatzel P., Krasinska M., Krasinski Z.A., Fr lich K. Virologic investigations of free-living European bison (*Bison bonasus*) from the Białowieża Primeval Forest //Poland J. Wildl. Dis., 2002 Jul; 38(3):533-8.
12. K sik-Maliszewska J., Krzysiak M., Krajewska M., mudzi ski J.F., Larska M. Serological survey of viral respiratory infections in European bison in Poland // ubr i jego ochrona. Biuletyn. Vol. 7 (2014), pp 9-18.
13. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. Veterinary Medicine A textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses //BailliereTindall, 1994.
14. Salwa A., Anusz K., Arent Z., Paprocka G., Kita J. Seroprevalence of selected viral and bacterial pathogens in free-ranging European bison from the Bia owieza Primeval Forest (Poland) //Pol. J. Vet. Sci. 2007; 10(1):19-23.
15. Инструкция о мероприятиях по профилактике и ликвидации заболевания крупного рогатого скота инфекционным ринотрахеитом – пустулезным вильовоагинитом. Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 26 июля 1984 г.
16. Kita J., Anusz K. Serologic survey for bovine pathogens in free-ranging European bison from Poland //Journal Wild Diseases, 1991, Jan; 27(1):16-20.
17. Schmidbauer S.M., Wohlsein P., Kirpal G. et al. Outbreak of *Mycobacterium bovis* infection in a wild animal park //Vet. Rec., 2007; 161 (9): 304-07.
18. Taylor S.K. Serologic Survey for Infectious Pathogens in Free-Ranging American Bison //Journal of Wildlife Diseases 1997; 33(2): 308-311.
19. Инструкция о мероприятиях по борьбе со злокачественной катаральной горячкой крупного рогатого скота от 18/01/1993, № 22-4-2/14.
20. Amborski GF Isolation of a retrovirus from American Bison and its relation to Bovine retroviruses//Journal of Wildlife Diseases, 1987; 23(1):7-11.
21. Li H. Prevelance of Antibody to Malignant Catarrhal Fever Virus in Wild and Domesticated Ruminants by Competitive-Inhibition Elisa //Jour. Wildl. Dis., 1996; 32(3):437-443.
22. Liggitt H.D. Experimental Transmission of Bovine Malignant Catarrhal Fever to a Bison(*Bison bison*) //Journal of Wildlife Diseases, 1980; 16(2):299-304.
23. Ruth G.R. Malignant catarrhal fever in Bison // JAVMA, 1977; 171(9):913-917.
24. Schultheiss P.C. Malignant catarrhal fever in bison, acute and chronic cases //J. Vet. Diagn. Invest., 1998; 10:255-262.
25. Todd W.J. Morphogenesis of a Cytomegalovirus from an American Bison affected with Malignant Catarrhal Fever. //J. Gen. Virol, 1983; 64:1025-1030.
26. Правила по профилактике и борьбе с лейкозом крупного рогатого скота/о Утверждены приказом Минсельхоза 11.05.1999 № 359.
27. Berezowski J. Diseases of Bison Epidemiologist Agri Systems Support Branch Alberta Agriculture, Food, and Rural Development Edmonton, Alberta,

- Canada.
28. Инструкция о мероприятиях по профилактике и ликвидации паратифа-3 крупного рогатого скота. Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР 17 мая 1985 г.
 29. Zarnke, R.L. Serum Antibody Prevalence of Parainfluenza 3 Virus in a Free-Ranging Bison (*Bison bison*) herd from Alaska // *Journal of Wildlife diseases* 1990; 26(3):416-419.
 30. Инструкция «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболевания животных ящуrom». Утверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 15 марта 1985 г. №115-6А.
- ### References:
1. Cibizova E.L. Dinamika i prichiny smertnosti zubrov *Bison Bonasus* v pitomnike Okskogo gosudarstvennogo prirodnogo biosfernogo zapovednika [Dynamics and causes of *Bison Bonasus* death in nursery of Oka State Biosphere Reserve] / E.L. Cibizova, P.V. Aksenova, A.M. Ermakov // *Veterinarija*. – 2015. – № 6. – S. 13-17.
 2. Cibizova E.L. Osobennosti projavlenija reproduktivnoj funkcii u zubra evropejskogo (*Bison Bonasus*) pri poluvol'nom sodержanii v uslovijah pitomnikov [Features manifestations of reproductive function in European bison (*Bison Bonasus*) in the semi-free content in a nursery] / E.L. Cibizova, P.V. Aksenova, A.M. Ermakov // *Veterinarnaja patologija*. – 2015. – № 1(51). – S. 54-63.
 3. Aksenova P.V. Opasnost' mikoplazmoza dlja dikih populacij zubra (*Vison bonasus*). Osobennosti jepizootii i patogeneza [Risk mycoplasmosis for wild populations of bison (*Vison bonasus*). Features epizootic and pathogenesis] / P.V. Aksenova, A.M. Ermakov, L.P. Mironova, E.L. Cibizova // *Rossijskij veterinarnyj zhurnal. Melkie domashnie i dikiye zhivotnye*. – 2014. – № 3. – S. 38-42.
 4. Aksenova P.V. Bolezni zubrov (*Bison Bonasus*): vstrechaemost' i jepizooticheskie osobennosti zabolevanij zubrov bakterial'noj jetiologii [Diseases bison (*Bison Bonasus*): incidence and epizootic diseases especially bison bacterial etiology] / P.V. Aksenova // *Veterinarnaja patologija*. – 2014. – № 2 (48). – S. 51-63.
 5. Prikaz MSH RF ot 19 dekabrja 2011 g. № 476 «Ob utverzhdenii perechnja zaraznyh, v tom chisle osobo opasnyh, boleznij zhivotnyh, po kotorym mogut ustanavlivat'sja ogranichitel'nye meroprijatija (karantin)».
 6. Beshenstvo. Sanitarnye pravila. SP 3.1.096-96. Veterinarnye pravila. VP 13.3.1103-96 (utv. Goskomsanepidnadzorom RF 31.05.1996 № 11, Minsel'hozprodrom RF 18.06.1996 № 23) (s izm. ot 22.07.2010).
 7. Kiseleva E.G. Sluchaj zabolevanija zubra *Bison bonasus* beshenstvom [The case bison *Bison bonasus* by rabies] // *Sovremennoe sostojanie prirodnih kompleksov i ob'ektov Okskogo zapovednika i nekotoryh rajonov Evropejskoj chasti Rossii. Trudy OBGPPZ*, vyp.20. Rjazan'. 2000. – S. 390-391.
 8. Infekcionnye bolezni zhivotnyh /B. F. Bessarabov, A. A. Vashutin, E. S. Voronin i dr.; Pod red. A. A. Sidorchuka. - M.: Kolos, 2007. - 671 s.9-14.
 15. Instrukcija o meroprijatijah po profilaktike i likvidacii zabolevanija krupnogo rogatogo skota infekcionnym rinotraheitom – pustuleznym vul'vovaginitom. Uтверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 26 июля 1984 г.
 - 16-18 - Vide supra.
 19. Instrukcija o meroprijatijah po bor'be so zlokachestvennoj kataral'noj gorjachkoj krupnogo rogatogo skota ot 18/01/1993, № 22-4-2/14.
 - 20-25- Vide supra.
 26. Pravila po profilaktike i bor'be s lejkozom krupnogo rogatogo skotaju Uтверждены приказом Minsel'hoza 11.05.1999 № 359.
 - 27- Vide supra.
 28. Instrukcija o meroprijatijah po profilaktike i likvidacii paragripa-3 krupnogo rogatogo skota. Uтверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР 17 maja 1985 г.
 - 29- Vide supra.
 30. Instrukcija «O meroprijatijah po preduprezhdeniju i likvidacii zabolevanija zhivotnyh jashhurom». Uтверждена Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР от 15 marta 1985 г. №115-6А.

Aksenova P.V.

OCCURRENCE AND EPIZOOTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARASITIC DISEASES IN BISON

Key Words: *Bison bonasus*, rabies, bluetongue, viral diarrhea, infectious bovine rhinotracheitis, malignant catarrhal fever, leukemia, neonatal diarrhea, parainfluenza-3, foot and mouth disease.

Abstract: State and public organizations of Russia (Soviet Union) and many European countries have been taken serious and costly projects to preserve of bison and returning animals to the places of their historical habitat. Now active steps are carried out for the reintroduction of species too and to developing a competent bison conservation strategy is required an understanding of the specific reasons hampering the development of populations in conditions conducive to increasing the number. An important role for the survival of the population plays a stability of epizootic situation. The study of the spectrum of bison's pathogens and the epidemiological value is especially important in the context of the reintroduction of grown in the nursery of animals to the natural habitat. Among diseases of viral etiology bison were noted: rabies, bluetongue, viral diarrhea, infectious bovine rhinotracheitis, malignant catarrhal fever, leukemia, neonatal diarrhea, parainfluenza-3, foot and mouth disease. Was given epizootic data, clinical signs, diagnosis and treatment of diseases.

Сведения об авторе:

Аксенова Полина Владимировна, доктор биол. наук, зав. лабораторией визуальной диагностики и болезней молодняка Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Россия; e-mail: polinax-1@ya.ru

Author affiliation:

Aksenova P.V., D. Sci. in Biology, Head of Visual Diagnostics and Animal Pathology Laboratory of North-Caucasian Zonal Research Veterinary Institute, str. Rostovskoe shosse, 0, Novocherkassk, Russia; e-mail: polinax-1@ya.ru

УДК 576.895.2: 636.7

Москвина Т.В., Железнова Л.В.

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК В Г. ВЛАДИВОСТОК В 2014-2015 ГОДАХ

Ключевые слова: *Demodex canis*, демодекоз, собака, зараженность, эндопаразиты, заболевания кожи, алопеция, пустулы, генерализованный демодекоз, локализованный демодекоз.

Резюме: Работа посвящена исследованию зараженности собак клещами *Demodex canis* в г. Владивостоке. Всего за период с декабря 2013 года по май 2015 года было обследовано 54 собаки, имеющих заболевания кожи невыясненной этиологии. Для выявления *D. canis* использовали метод глубокого кожного соскоба. В результате исследования у 14,8% собак была выявлена инвазия *D. canis*. Демодекозом болели собаки в возрасте 10-24 мес. и собаки старше 3 лет. Среди зараженных *D. canis* собак было 62,5% самцов и 37,5% самок. У 75% собак болезнь протекала в хронической форме: у 16,6% хронических больных наблюдалась полная ремиссия в осенне-зимний период, у 50% – были отмечены непродолжительные неполные ремиссии, у 33,3% собак ремиссий не наблюдалось. Локализованная чешуйчатая форма демодекоза была обнаружена у 50% больных животных, локализованная пустулезная была выявлена у одной собаки. Чаще всего у собак с локализованной формой демодекоза очаги поражения кожи локализовались на голове – в области губ, за ушами и между ушами. Генерализованная форма демодекоза, характеризующаяся обширным поражением кожи была обнаружена у 37,5% собак.

Введение

Демодекоз – заболевание вызываемое паразитическими клещами рода *Demodex* (Owen, 1843) семейства Demodicidae (Nicolet, 1855). У собак, в основном, паразитируют клещи вида *D. canis* (Leydig, 1859). Клещи характеризуются червеобразным телом длиной 0,16 - 0,28 мм с 4 парами рудиментарных конечностей расположенных в передней трети тела [1, 2]. Яйца клещей имеют веретенообразную форму. Клещи *D. canis* паразитируют в волосяных луковицах, сальных и потовых железах, питаются клетками эпителия, секретом сальных желез и кератином [3]. Кроме того, *D. canis* вместе с кровотоком попадают в кровь и внутренние органы, и мо-

гут быть обнаружены в кишечнике, лимфоузлах, печени, почках [3, 4]. Демодекоз является тяжелым и трудно излечимым заболеванием. У зараженных животных наблюдают различные проявления поражения кожи: дерматит, гиперкератоз, пустулы, алопецию. По клиническим проявлениям выделяют чешуйчатую, пустулезную и смешанную формы демодекоза, по степени поражения – локализованную и генерализованную. Последняя является наиболее опасной – кроме обширного поражения кожи, у больных животных наблюдают истощение, общую слабость и поражение внутренних органов [5]. Диагностика демодекоза у животных, имеющих поражения кожи, и выявление его на ранних