



В.М. КОНСТАНТИНОВ
НА ФЕРМЕ
НЕВИДИМЫЙ
ВРАГ



В.М. КОНСТАНТИНОВ
НА ФЕРМЕ
НЕВИДИМЫЙ
ВРАГ



МОСКВА АГРОПРОМИЗДАТ 1985

ББК 48.73

К65

УДК 619:616.9

Рецензент: доктор биологических наук *Е. С. Воронин*

Константинов В. М.

К65 На ферме невидимый враг. — М.: Агропромиздат, 1985. — 192 с., ил.

Невидимым врагом назвал автор болезнетворные микроорганизмы, угрожающие сельскохозяйственным животным. Об этих невидимках и пойдет речь в книге. Читатель получит представление об основных наиболее опасных заразных заболеваниях, узнает о механизме передачи возбудителя, характере протекания болезни, защитных силах организма животного. В книге также рассказано о работах выдающихся ученых мира, которые внесли свой вклад в создание надежных средств борьбы с инфекционными болезнями, общими для человека и животных.

к $\frac{3805010000-109}{035(01)-85}$ КБ—8—20—85

ББК 48.73
636.09

ПРЕДИСЛОВИЕ

До конца XVII века, когда нидерландский натуралист Антони ван Левенгук сконструировал простейший микроскоп и увидел мельчайшие живые организмы, ученые лишь предполагали, что существует мир микробов. Но прошло еще почти два столетия, прежде чем стало ясно, что невидимые простым глазом существа вызывают болезни человека и животных. Безветворные микроорганизмы обычно называют микробами и относят к ним простейших и многоклеточных животных, водоросли и грибы, бактерии и вирусы. Сотни миллионов лет назад уже существовали микроскопические формы жизни, из которых лишь небольшая часть стала потом возбудителями болезней, подлинными врагами человека и животных. И хотя они составляют наименьшую часть микромира, их в природе вполне достаточно для того, чтобы причинять великие беды. Они вездесущи, агрессивны и способны продолжать свой «род», только ведя паразитический образ жизни в организме человека, животного или растения.

Невидимки «завоевали» биосферу, им не страшны ни арктические льды, ни горячие источники, они могут сохраняться в почве на протяжении сотен лет или быстро «перекочевывать» из одного организма в другой самыми разнообразными путями, используя для этого любые «подручные» средства.

Наука, которая изучает способы перемещения микробов от больных животных к здоровым, а также распространение болезней и методы борьбы с ними, называется эпизоотологией. Эпизоотология старше микробиологии, задолго до открытия возбудителей люди были знакомы с болезнями и даже могли примитивными способами защищаться от некоторых из них.

Микробиология и эпизоотология уже разгадали многие тайны мира микробов, расшифровали их строение, пути передачи от больных особей к здоровым и, главное, разработали средства и методы борьбы с болезнями. Рассказу об этом и посвящена книга. Объем ее невелик, а учение о микробах — возбудителях инфекционных болезней включает чрезвычайно широкий круг вопросов, поэтому в книге будет рассказано лишь о самом главном, да и то очень коротко.

Нельзя объять необъятное, и подробное повествование о болезнетворных микроорганизмах и болезнях, ими вызываемых, потребовало бы освещения многих положений таких фундаментальных наук, как физика, химия, математика, не говоря уже о том, что микробиология и эпизоотология самым тесным образом связаны с биохимией и биофизикой, физиологией и гистологией, клиническими дисциплинами ветеринарии, а также экологией, географией и социальными науками.

История изучения заразных болезней животных и организации мер защиты от них насчитывает столетия. Более двух тысячелетий назад античный врач Гиппократ описал некоторые болезни, передающиеся от человека к человеку, от животного к животному, но лишь в XIX веке стала ясной природа сибирской язвы и бешенства, парши и рожи свиней, сапа и туберкулеза, бруцеллеза и лептоспироза, а также других опасных заболеваний. К сегодняшнему дню ученые установили возбудителей более чем 400 заразных болезней.

Теперь в странах мира с развитым животноводством работает целая армия ветеринарных специалистов, способная контролировать ситуацию на фермах. Но здоровье животных зависит не столько от числа или квалификации специалистов, сколько от точного выполнения всех правил и рекомендаций по содержанию животных, сознательного исполнения профилактических мероприятий, использования достижений ветеринарной науки. Сельские да и городские жители должны знать

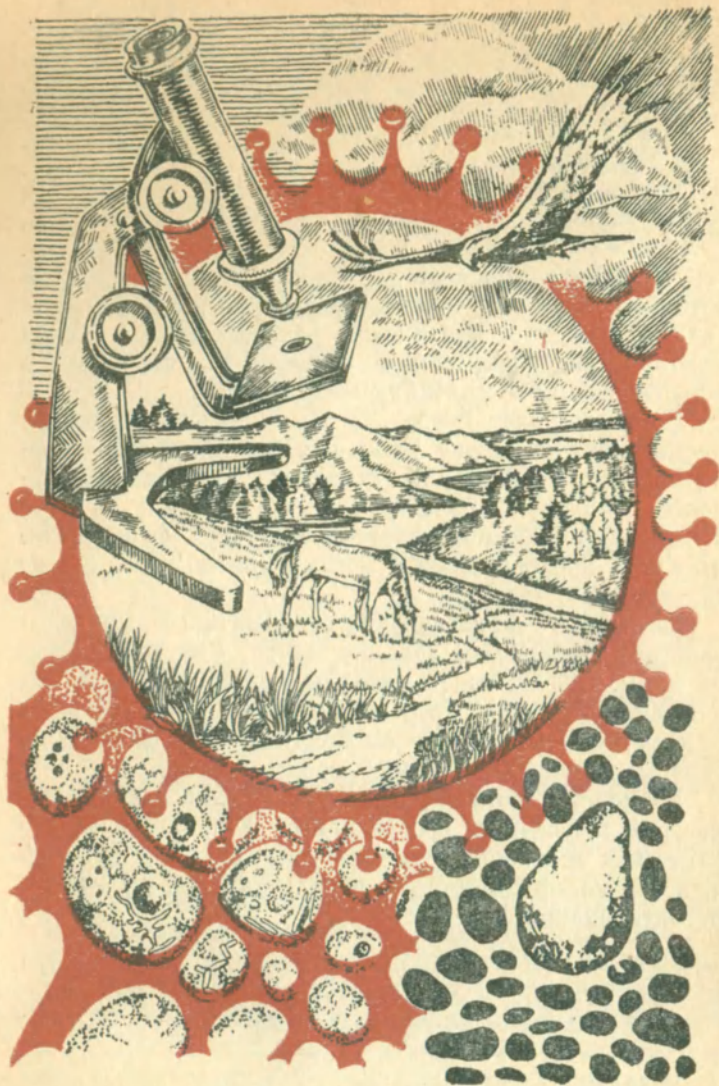
причины возникновения заразных болезней, особенности их распространения, способы предупреждения. Основные сведения по этим вопросам читатель получит из книги «На ферме невидимый враг».

Всегда легче предупредить болезнь, чем лечить. Такова заповедь советской ветеринарии, целиком и полностью оправдавшая себя в нашей стране. Даже во время войны, когда хозяйство многих областей было разрушено, а миллионы голов скота вывезены на восток, а потом возвращены на старые места, в стране не возникли обширные очаги заразных заболеваний. Это свидетельствует о надежности разработанных наукой мероприятий, повсеместном проведении их в жизнь животноводами и сельскими жителями.

Но время идет вперед. Перевод животноводства на промышленную основу резко изменил характер содержания животных. Наука установила новые закономерности появления заразных болезней, поэтому все без исключения работники животноводческих ферм должны иметь представления о мерах защиты животных от заразных болезней.

Сегодня в животноводческие хозяйства приходят работать выпускники сельских школ. Книга адресована и им. Она поможет молодым людям понять, какая опасность угрожает здоровью животных со стороны микромира и как важно соблюдать все профилактические мероприятия, разрабатываемые наукой.

Возможно, читателю захочется глубже изучить некоторые положения, содержащиеся в книге, и он обратится к специальной литературе. Тогда для него откроются новые интересные и полезные для работы горизонты знаний.



БОЛЬШОЙ МИР МАЛЕНЬКИХ СУЩЕСТВ

И ПОЛЕЗНЫЕ, И ВРЕДНЫЕ

Наше повествование о заразных болезнях животных мы начнем с рассказа о мельчайших живых существах, которые играют главную роль в возникновении болезни. Это микроорганизмы — невидимые враги человека, животных, растений. Однако мир микроорганизмов велик и разнообразен, среди них есть и полезные формы, имеющие огромное значение в природе, животноводстве, производстве кормов и продуктов питания. Тем не менее мы, лишь упомянув о крошечных «союзниках» человека, переключим свое внимание на болезнетворные (патогенные) организмы, хотя бы общее представление о которых поможет нам разобраться в стратегии борьбы за сохранение здоровья сельскохозяйственных животных.

О существовании в природе невидимых простым глазом мельчайших форм жизни (корпускулы, контакти) догадывались еще античные ученые, а увидеть живых представителей микромира люди смогли лишь в конце XVII века, когда был изобретен микроскоп. С тех пор продолжают интенсивные поиски и описания микроорганизмов. Только за последние сто лет науке и практике стали известны тысячи разновидностей микробов. Чтобы систематизировать такое обилие информации о микромире, микроорганизмы, или, как их еще называют, протисты, стали классифицировать на основе внешних признаков и физиологических особенностей.

Согласно современной классификации, все известные микроорганизмы объединяются в два надцарства: прокариоты (доядерные организмы) и эукариоты (ядерные организмы). Нас интересуют оба надцарст-

ва, так как и в то и в другое входят объекты, опасные для животных.

Какие же признаки характерны для представителей каждого надцарства?

У более примитивно организованных прокариот в клетке нет ядер, а наследственный материал — молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) — находится во внутреннем содержимом клетки (цитоплазма). В прокариотической клетке цитоплазма почти всегда однородна и не разделена на части. Внутри клетки очень мало различных органов (органеллы). Оболочка клетки состоит из вещества, называемого муреном, которое не встречается у других групп организмов. Органы движения клеток — жгутики — либо отсутствуют, либо очень просто устроены. Хотя размеры прокариотических клеток очень малы и исчисляются в микрометрах, их можно разглядеть под обычным световым микроскопом.

Простота организации прокариот компенсируется очень гибкими процессами обмена веществ. Способ питания этих микроорганизмов может быть двояким: автотрофным (микроорганизм синтезирует все необходимые вещества из неорганических соединений) и гетеротрофным (микробные клетки получают все необходимое в форме каких-либо органических соединений). Питаются прокариоты путем всасывания (или адсорбции) питательных веществ через стенку. Обычный тип их размножения — бесполой: простое деление пополам.

Прокариоты современной наукой признаны первичными формами, возникшими на начальных ступенях эволюции органического мира, более высокие ступени занимают эукариоты.

Клетки эукариот содержат четко выраженное ядро, окруженное клеточной мембраной. Генетический (наследственный) материал клетки (ДНК и РНК) связан с белком специфических образований — хромо-

сом. Эукариотические клетки имеют целый набор органелл — вакуолей, гранул, различных нитевидных и палочковидных включений. В митохондриях (внутриклеточные нитевидные или округлые структуры) протекают энергетические процессы — окисляются питательные вещества и освобождается энергия. Синтез белков происходит в рибосомах — мелкоядерных включениях. Микроорганизмы, относящиеся к эукариотам, размножаются половым путем с образованием половых клеток — гамет. Однако среди разновидностей эукариот возможны и неполовые способы размножения: простое деление, как у прокариот, почкование, образование спор. Жгутики или реснички, если они имеются, устроены весьма сложно.

Питание эукариотических микроорганизмов может быть автотрофным и гетеротрофным. Размеры клеток намного больше размеров клеток прокариот.

Многие эукариотические протисты (например, простейшие животные и низшие грибы) относятся к болезнетворным организмам, но абсолютное большинство возбудителей болезней животных и человека (в том числе и вирусы) входит в надцарство прокариот. Рассмотрим этих опасных невидимок повнимательнее.

ГЛАВНЫЕ ВРАГИ ЗДОРОВЬЯ ЖИВОТНЫХ

Как же разобраться в мире микробов и определить положение в нем главных врагов здоровья животных? Мы уже знаем, что все микроорганизмы делятся на прокариот и эукариот. В свою очередь, прокариот, по мнению многих ученых, можно объединить в три основные группы, различающиеся по структуре пограничного слоя микробной клетки. Признак этот играет важнейшую роль в жизнедеятельности возбудителей болезней. На его основе прокариоты делятся на микоплазмы, вообще не имеющие клеточной стенки; грамположительные бактерии с однослойной клеточной

стенкой и грамотрицательные бактерии, у которых клеточная стенка состоит как минимум из двух слоев.

Что означают столь необычные названия — грамположительные и грамотрицательные? — спросит читатель. Этими терминами микробиологи всего мира пользуются сто лет — с 1884 года. Именно тогда датский бактериолог, фармаколог и врач Х. К. Грам совершил открытие, обессмертившее его имя. В то время микробиологи уже применяли методы окрашивания бактерий в мазках из культур или тканей для лучшего их обнаружения под микроскопом. Такое окрашивание проводили в несколько этапов: сначала на бактерии действовали красителем, потом, закрепляющим раствором и, наконец, обрабатывали спиртом. Граму удалось установить интересную особенность: одни виды бактерий, прекрасно окрашиваясь в черно-синий цвет, не изменялись под действием спирта, другие же обесцвечивались. Так появилась возможность делить их на две большие группы — грамположительные и грамотрицательные. Это деление, отражающее глубокие различия в биологических свойствах бактерий, имеет огромное значение для диагностики заразных болезней и установления видовой принадлежности микроорганизмов.

Грамположительные бактерии получают энергию за счет анаэробного (бескислородного) дыхания, или брожения. Вся большая группа грамположительных бактерий объединяет формы с самыми разнообразными биологическими особенностями. Здесь есть одноклеточные бактерии с палочковидными, округлыми или разветвленными клетками, размножающиеся поперечным делением или путем образования спор; бактерии, образующие мицелий (тонкие ветвящиеся нити), и размножающиеся либо путем разделения этого мицелия, либо при помощи спор. Одни грамположительные бактерии неподвижны, другие перемещаются при помощи нитевидных выростов — жгутиков.

Грамотрицательные бактерии еще более разнообраз-

ны, чем грамположительные. Многие виды способны плавать при помощи жгутиков, прикрепленных на одном из полюсов бактерии или по всему периметру клетки. Встречаются бактерии с одним жгутиком или с пучком из 20—30 штук. Некоторые виды грамотрицательных бактерий лишены органов передвижения, но способны перемещаться при помощи скользящих движений. Все эти свойства взяты учеными на заметку и служат отличительными признаками для отнесения бактерий к той или иной группе.

К грамотрицательным бактериям относятся риккетсии и хламидии. Среди этих микроорганизмов совсем нет полезных форм, все они облигатные (обязательные) внутриклеточные паразиты: живут и размножаются только в живых клетках. Это свойство сближает их с вирусами. Одно время многие ученые даже полагали, что риккетсии и хламидии являются переходной формой от бактерии к вирусам, однако это не подтвердилось при электронно-микроскопическом изучении их тонкой структуры.

Риккетсии — короткие палочки размером $0,3 \times 1,0$ микрометр, размножающиеся поперечным делением. Клетки риккетсий содержат ДНК и РНК. Спор и капсул не образуют, неподвижны. Риккетсии передаются от больного животного к здоровому через членистоногих переносчиков (клещи, насекомые), а также воздушно-пылевым и алиментарным (пищевым) путями.

Хламидии вызывают многие болезни млекопитающих и птиц, но в отличие от риккетсий они не передаются через членистоногих, а непосредственно переходят от одного позвоночного хозяина к другому. Их клетки ($0,2 \times 0,7$ микрометра) меньше риккетсий и имеют более-менее округлую форму. До сего времени не выяснено, как они растут в клетке хозяина и каким образом размножаются.

Микоплазмы — самые мелкие формы в группе бактерий, размер их — 100—700 нанометров

(1 нанометр — 10^{-9} метра). Вызывают заболевания главным образом в органах дыхания. Первым был описан возбудитель инфекционной плевропневмонии крупного рогатого скота, а сейчас выделено уже более 50 представителей этой группы, среди которых есть патогенные (болезнетворные) и непатогенные для животных виды. Известны свободноживущие в природе микоплазмы, обнаруженные даже в горячих источниках. Микоплазмы способны проходить через бактериологические фильтры и расти на средах, не содержащих живых клеток.

Даже из небольшого обзора, который мы сделали, видно, как велико биологическое разнообразие прокариот, поэтому крайне трудно выделить из них крупные, четко разграниченные группы. Микробиологи считают, что прокариоты сформировались как конечный продукт многочисленных эволюционных линий, развивавшихся независимо друг от друга. По мере развития микробиологической науки и техники накапливаются новые знания о микроорганизмах и меняется их классификация.

Однако не следует думать, что ученым не удалось упорядочить великое множество представителей мира прокариот в определенную систему. Разработанные недавно молекулярные подходы к анализу взаимосвязей между бактериями стали ценнейшим дополнением к чисто анатомическим и физиологическим характеристикам организмов. В дальнейшем мы увидим, что и при классификации вирусов — особой группы протистов — ученые преодолевают трудности систематики при помощи новых методов анализа клеточных структур.

Теперь рассмотрим, какие же организмы входят в надцарство эукариот. Их роль в патологии полезных животных значительна, а распространение в природе — самое широкое. Прежде всего сюда относятся **грибы** — бесхлорофилльные низшие растения, которые питаются готовыми органическими веществами. Тело

гриба — мицелий — образуют тонкие ветвящиеся нити — гифы. Грибы бывают одноклеточные и многоклеточные. Клетки покрыты оболочкой, имеют сложно устроенное ядро, различные включения в цитоплазме. Грибы размножаются бесполом (вегетативным) и половым способами. При вегетативном размножении образуются споры (конидии). Патогенные (болезнетворные) формы грибов опасны для растений, животных и человека.

Большинство патогенных грибов относят к несовершенным, которые образуют многоклеточный мицелий, размножаются спорами. Представители несовершенных грибов вызывают кожные заболевания животных (дерматомикозы — трихофитию, паршу и др.

Еще одна крупная группа микроскопических эукариот — простейшие. Среди этих мельчайших одноклеточных животных много возбудителей тяжелых заболеваний человека и разных видов сельскохозяйственных животных.

Размеры простейших варьируют от 2—5 до 60—80 микрометров. Клетка простейшего сходна по структуре с клетками многоклеточных организмов. Она покрыта оболочкой и состоит из двух основных частей — ядра и цитоплазмы с множеством различных включений.

Около 3500 видов простейших — паразиты животных и человека. Их классифицируют по способу передвижения, анатомическим признакам, циклам развития и другим биологическим особенностям. К наиболее опасным простейшим, вызывающим серьезные болезни, относятся лейшмании, трипаномы, кокцидии, токсоплазмы, пироплазмы, бабезии, тейлерии и другие паразиты. Они принадлежат к нескольким классам и существенно различаются по строению, циклу развития, особенностям внедрения в организм млекопитающих, птиц и полезных насекомых. Болезни, вызываемые простейшими, шире всего распространены в южных широтах земли, особенно в зоне тропиков.

Мы уже упоминали, что к микроорганизмам надцарства прокариот относятся и **вирусы**. Они представляют для нас особый интерес, так как все разновидности этой группы — облигатные паразиты, способные к воспроизводству себе подобных лишь в живых клетках других, более высокоорганизованных организмов. Вирусы угрожают всему живому: в природе не существует организмов, которых не поражали бы вирусные заболевания. Даже бактерии имеют свои вирусы. Их так и называют — бактериофаги, то есть пожиратели бактерий.

В те времена, когда еще не были изучены возбудители заразных болезней, вирусом называли любой болезнетворный агент, ведь по латыни слово «вирус» означает яд. Так было до конца XIX века, а в 1892 году русский ботаник Д. И. Ивановский (1864—1920) обнаружил, что экстракт из пораженных мозаичной болезнью растений табака сохраняет инфекционные свойства, даже если его пропустить через задерживающий бактерии фильтр. Ученый предположил, что возбудитель болезни — какой-то сверхмелкий организм, впоследствии названный «фильтрующимся вирусом».

Открытие Ивановского положило начало новой науке — вирусологии. Вскоре были открыты и другие вирусы. Однако впервые увидеть вирус удалось лишь в 30-е годы нашего столетия при помощи электронного микроскопа. До этого большинство ученых, занимавшихся изучением вирусов, считали, что они отличаются от обычных микробов лишь очень малыми размерами. В дальнейшем были установлены и принципиальные различия. Вирусы — неклеточные формы жизни, состоящие в основном из молекул белка и нуклеиновой кислоты. Для каждой разновидности вирусов характерен определенный тип нуклеиновой кислоты — ДНК или РНК.

В жизненном цикле вирусов сменяют друг друга две фазы — внеклеточная и внутриклеточная. Во время внеклеточной фазы вирус существует в виде инертной инфекционной частицы — вириона. Это как бы отдельная особь вируса. Вирион состоит из одной или нескольких молекул нуклеиновой кислоты, заключенных в белковую оболочку, называемую капсидом. Во время внутриклеточной фазы нуклеиновая кислота вируса, проникнув в клетку хозяина, «заставляет» эту клетку производить ферментные системы, а затем белковые компоненты и нуклеиновую кислоту вируса, после чего происходит «сборка» составных частей вируса из белковых молекул и нуклеиновой кислоты. При накоплении вирусных частиц клетка разрушается, а вирионы выделяются во внешнюю среду.

Итак, мы можем установить два важнейших свойства вирусов: наличие собственного генетического материала, использующего биохимический аппарат клетки хозяина; способность вируса существовать в виде внеклеточной инфекционной фазы — вириона, который репродуцируется (воспроизводится) под генетическим контролем данного вируса.

Теперь становится понятным, что вирусы — не обычные внутриклеточные паразиты типа простейших, риккетсий или других подобных возбудителей. Природа вирусного паразитизма особая — это паразитизм на генетическом уровне.

Ни одно живое существо на нашей планете не может размножаться с такой быстротой, как вирусы. В течение часа они дают потомство, исчисляемое сотнями и даже тысячами экземпляров. Бактерия, которая делится каждые 20 минут, за тот же час может произвести на свет лишь не более восьми дочерних поколений.

От чего же зависит столь исключительная скорость размножения вирусов? Ее обуславливают тончайшие молекулярные механизмы, над изучением которых

большие коллективы ученых — биологи, вирусологи, физики, химики и другие — работали многие годы. В своих исследованиях они использовали достижения разных наук, самые совершенные методы и технические устройства, в том числе радиоактивные элементы, электронные микроскопы.

Что же удалось выяснить? Процесс взаимодействия вирусной частицы с клеткой растения, животного (или человека) начинается с адсорбции, то есть прикрепления вируса к оболочке клетки. Затем происходит заражение клетки или путем введения (инъекции) в нее инфекционной нуклеиновой кислоты вируса, или путем проникновения в клетку целой вирусной частицы в результате фагоцитоза — захватывания и поглощения частицы (наподобие пищи). Внутри клетки, когда инфекционная нуклеиновая кислота освободится от белковой оболочки (она переваривается в клетке), наступает стадия репликации молекул нуклеиновых кислот, то есть образование их многочисленных копий. Одновременно идет и процесс синтеза вирусспецифических белков. По мере накопления в клетке достаточного количества молекул нуклеиновых кислот и белков происходит сборка и самоорганизация вирусных частиц. Затем зрелые вирусные частицы выходят из клетки, а очутившись в окружающей среде, заражают соседние клетки, и в каждой из них цикл репродукции вирусов повторяется.

Без малого сто лет прошло со дня открытия вирусов, и почти каждый год ученые обнаруживают и описывают все новые их разновидности; обилие информации нуждается в упорядочении, но как классифицировать вирусы? Что взять за основу их систематики? Ответить на эти вопросы оказалось исключительно трудно. Одна из первых классификаций строилась на принципе поражения конкретных хозяев. Так были выделены вирусы растений, млекопитающих животных, насекомых и бактерий. Затем вирусы попытались раз-

делить на основании комплекса вызываемых ими болезненных признаков. Еще одна предложенная классификация учитывала анатомические, химические и другие свойства вирусов: состав нуклеиновых кислот, размеры вирусных частиц, характер капсида, место размножения и т. д.

Руководствуясь совокупностью признаков, характерных для вирусов, советский ученый-вирусолог В. Н. Сюри разработал классификацию вирусов — возбудителей болезней животных, включающую 16 семейств, 29 родов и три отдельные группы. Но и она включила далеко не все известные науке вирусы.

Приведем несколько примеров из классификации В. Н. Сюрина.

Семейство герпесвирусов. Возбудители инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, болезни Ауески, инфекционного ларинготрахеита птиц, болезни Марека.

Семейство парамиксовирусов (три рода). Возбудители парагриппа крупного рогатого скота, ньюкаслской болезни, чумы крупного рогатого скота, чумы плотоядных.

Семейство рабдовирусов (два рода). Возбудители бешенства, эфемерной лихорадки крупного рогатого скота.

Расшифровать строение некоторых вирусов животных позволил метод рентгеноструктурного анализа, который дал информацию о взаимном расположении вирионов и их внутреннем строении.

Форма вирусов может быть различной: шаровидной, яйцевидной, палочковидной, нитевидной, многогранной и булавовидной. Вирионы — зрелые частицы вируса — состоят из нуклеиновой кислоты, заключенной в белковую оболочку, — капсид. Известные биохимики, лауреаты Нобелевской премии англичанин Френсис Крик и американец Джеймс Уотсон, открывшие пространственную структуру нуклеиновой кислоты, пришли к

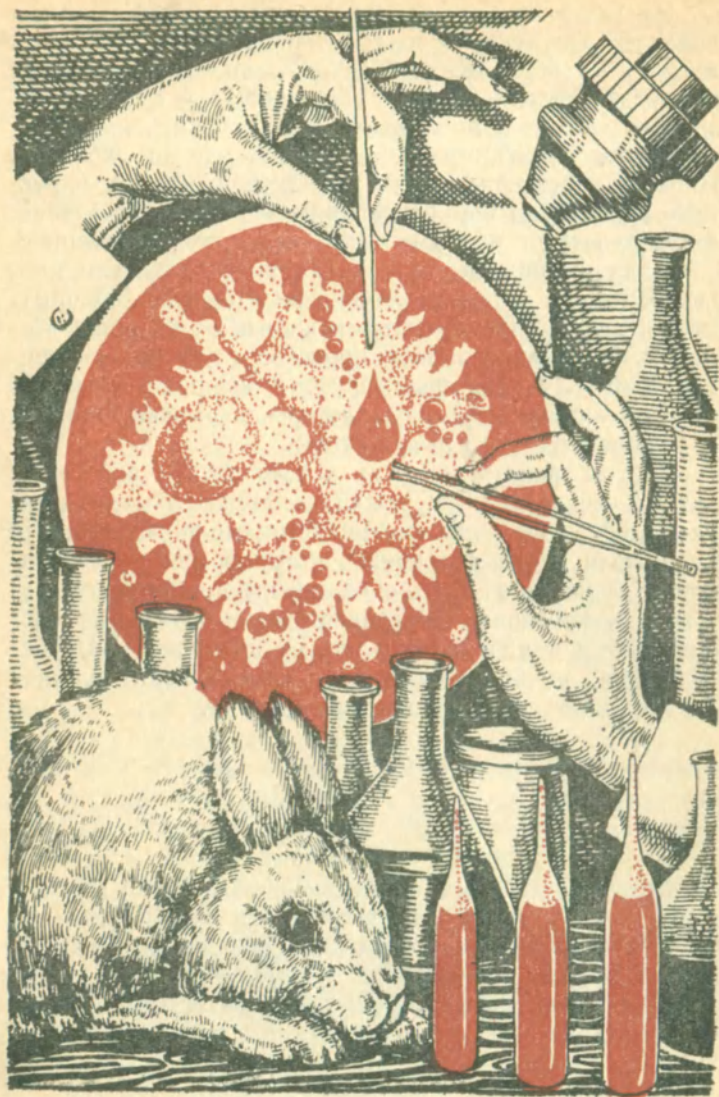
выводу, что капсиды вирусов должны быть построены из множества идентичных мелких структур — субъединиц. Если привлечь на помощь фантазию, то капсид можно сравнить с кожурой ананаса, также состоящей из отдельных ячеек. Каждая из таких «ячеек» — субъединиц несет элемент генетической информации о сложном «поведении» вируса.

Тип и свойства нуклеиновой кислоты учитывают при классификации вирусов, так как в вирионе содержится только одна нуклеиновая кислота — либо ДНК, либо РНК. В клетках же всех остальных живых организмов находятся одновременно и ДНК, и РНК. В зависимости от типа нуклеиновой кислоты вирусы разделяют на две большие группы: ДНК-содержащие и РНК-содержащие. Нуклеиновая кислота вирусов может состоять из одной (однонитчатая) или двух нитей (двунитчатая). Почти все РНК-содержащие вирусы имеют в своем геноме однонитчатую РНК, ДНК-содержащие — чаще двунитчатую.

У одних типов вирусов нуклеиновая кислота и белок (нуклопротеид) находятся внутри вириона, у других нуклеиновая кислота непосредственно заключена в капсид (нуклеокапсид), состоящий из повторяющихся белковых субъединиц, которые образованы одной или несколькими белковыми молекулами. Группы из белковых молекул можно видеть на фотографиях, сделанных под электронным микроскопом. Структурные единицы, образующие часть капсида, называют капсомерами. Способ укладки капсомеров (тип симметрии) и количество их в капсиде неодинаковы у разных вирусов. Капсомеры могут быть уложены в капсидах в виде многогранника с равными симметричными гранями (кубический тип симметрии) или по спирали (спиральный тип симметрии). Например, кубический тип симметрии имеют возбудители респираторных болезней. Вирусы с кубическим типом симметрии называют также изометрическими.

Многие вирусы — возбудители болезней животных обладают внешней оболочкой (пеплос), окружающей капсид. В состав этих оболочек входят жироподобные вещества. Такие оболочки обнаружены у вирусов, созревание которых происходит на внутренней поверхности цитоплазматической мембраны клетки хозяина. Проходя через поверхность пораженной клетки, вирусный капсид как бы обволакивается этой мембраной, формируя один или несколько слоев своей внешней оболочки. Внешнюю оболочку имеют возбудители многих болезней, в том числе энцефалитов непарнокопытных. Вирусы группы оспы также имеют внешние оболочки, но формирование их происходит внутри пораженной клетки. У некоторых вирусов из внешнего слоя выступают наружу капсомеры, которые называют шипами, хотя концы их не острые, а тупые.

Вирусы оспы, бешенства и возбудители некоторых других заболеваний, поражая различные клетки организма, образуют в них внутриклеточные включения. Это крупные и плотные гранулы, которые при определенной окраске могут быть обнаружены при помощи светового микроскопа. Внутриклеточные включения располагаются в ядре клетки или ее цитоплазме. Происхождение их пока неясно, однако они служат диагностическим признаком заболевания.



В ЛАБОРАТОРИИ МИКРОБИОЛОГА

КАК УВИДЕТЬ НЕВИДИМКУ

Совершенно ясно, что успешно бороться с вредоносными микроорганизмами можно только тогда, когда известны их физиологические особенности, изучен их образ жизни. Заглянуть в невидимый мир мельчайших существ, как мы уже говорили, исследователям помог микроскоп, взятый на вооружение учеными на рубеже XVII—XVIII веков. С того времени наука достигла небывалого расцвета, но микроскоп по-прежнему остается надежным помощником микробиологов.

В чем же принцип действия микроскопа? Существует такое понятие — разрешающая способность (или сила) оптической системы (прибора). Оно характеризует способность прибора давать раздельное изображение двух близких друг к другу точек объекта.

Разрешающая способность природной оптической системы — человеческого глаза — равна примерно 0,1 миллиметра. Линии, расстояние между которыми ближе, сливаются в одну, а объекты меньшего диаметра расплываются или не видны совсем. Возможности глаза человека в смысле увеличения довольно ограничены, поэтому каждый из нас должен мысленно оценивать размеры объекта, так что в правильности наших оценок главную роль играет опыт.

В оптической системе микроскопа, состоящей из линз, важна разрешающая способность первой линзы — объектива. Она находится ближе всего к изучаемому объекту и представляет собой главный элемент микроскопа, потому что через окуляр — проецирующую линзу — может увеличить только то, что позволила разрешающая способность объектива.

При тех линзах, которыми мы располагаем в на-

стоящее время, разрешающая способность зависит от освещения. Объекты, расстояние между которыми меньше половины длины волны светового луча, используемого для освещения, нельзя ясно различить при помощи светового микроскопа. Таким образом, даже при использовании безукоризненно отшлифованных линз и белого света микроскоп дает возможность различить структуры с расстоянием между точками до 0,2 микрометра. Поскольку многие детали структуры бактерий имеют более мелкие размеры, а о вирусах и говорить не приходится, их строение оставалось неизвестным до тех пор, пока не было найдено способа достигнуть более высокого разрешения.

Такой более высокой разрешающей способностью обладает электронный микроскоп, в котором вместо световых волн используется «освещение» иного рода — поток быстрых электронов. Когда они проходят сквозь изучаемый объект, разные части микроорганизма поглощают их, пропускают сквозь себя или рассеивают, причем делают это неодинаково вследствие своей различной плотности. В результате на чувствительной к электронам фотопластинке или на флуоресцирующем экране получается изображение изучаемого объекта. Пластинки или экран необходимы потому, что наш глаз не реагирует на электроны. «Оптическая» система электронного микроскопа в принципе сходна с системой светового микроскопа, с той лишь разницей, что пучок электронов фокусируется не стеклянными, а магнитными линзами. В электронном микроскопе нельзя различить отдельные атомы, но большие молекулы, имеющие важное значение в изучении возбудителей заразных болезней, хорошо видны. Таким образом, если принять разрешающую способность человеческого глаза за 1, то разрешающая способность светового микроскопа будет равна 500, а электронного — 100 тысячам. Поэтому электронный микроскоп открыл ученым мир сверхмелких организмов и дал возможность увидеть такие дета-

ли их структуры, которые иначе не удалось бы выявить.

Однако и световой и электронный микроскопы позволяют получить лишь плоскостное изображение изучаемого объекта. В этом состоит важнейший недостаток микроскопического отображения реальности. Пространственное представление о предмете изучения можно получить только путем его реконструкции по серии снимков. Для электронного микроскопа это задача чрезвычайной трудности. Создание сканирующего микроскопа с управляемым перемещением светового луча несколько облегчает задачу в пределах известного диапазона увеличений.

Таким образом, сегодня микробиологи обеспечены достаточно мощными средствами изучения структуры микроскопических объектов — возбудителей болезней животных и человека. Но для исследования биологических особенностей болезнетворных организмов только видеть их недостаточно. Необходимы методы выделения микробов из среды обитания и изучения их в экспериментах и на практике.

ПОСЕВ И «ВСХОДЫ»

Нам уже известно, как малы микроорганизмы, поэтому для накопления информации, пригодной для обобщающих выводов, специалисты изучают не отдельные микробные частицы, а популяции микробов, состоящие из миллионов и миллиардов клеток. Их называют культурами и получают при выращивании микроорганизмов в искусственной (культуральной) среде в лабораторных или промышленных условиях. Что же представляет собой культуральная среда? Этот источник пищи для микробов может быть жидким или плотным, растительного, животного происхождения или синтетическим. На какой среде сделать посев микроорганизмов, зависит от их вида или целей выращивания. Ос-

нову многих сред животного происхождения, например, составляет мясная вода, которую готовят по строгим правилам из свежего нежирного мяса. Синтетические среды, применяемые для изучения биологических свойств микробов, составляют из химически чистых веществ — глюкозы, хлористого натрия и др.

Перед тем как приступить к культивированию микробов, их выделяют, то есть изолируют определенный тип микроорганизмов из существующих в природе смешанных популяций. Принципы работы с вирусами, бактериями, грибами, водорослями или простейшими, то есть со всеми группами возможных возбудителей инфекционных болезней, одинаковы. В последние годы аналогичные методы стали применять и для работы с линиями клеток или тканей высших растений и животных (культуры тканей). Успешное применение этих методов свидетельствует о единстве биологических процессов в живой природе.

Для получения бактериологических культур из молока, кормов, воды, выделений животных делают посев (переносят каплю материала) на стерильные питательные среды. Культуру микроорганизмов важно уберечь от проникновения в среду вездесущих «собратьев» — других микробов. Основным источником загрязнения — воздух, в котором содержатся микроорганизмы самых различных видов. Именно поэтому в практике микробиологических исследований используют закрытые сосуды (пробирки, чашки Петри, колбы).

Иногда при выделении микроорганизмов из природных популяций включают в среду вещества, избирательно подавляющие рост тех или иных микробов.

Как же происходит выделение чистой культуры, то есть микроорганизмов одного вида, выросших на питательной среде? Существует несколько способов. По одному из них, например, берут несколько чашек Петри со стерильной средой и специальным инструментом (шпатель, пипетка) вносят в одну из них каплю сме-

си бактерий. Каплю растирают по поверхности среды, затем чашку закрывают и тем же шпателем делают посев в других чашках. Все их помещают в термостат. Самый густой рост будет в первой чашке, а в последней обычно получают обособленные колонии микробов. Их изучают по внешнему виду, окрашивают и рассматривают под микроскопом. Отобрав колонию с характерными признаками возбудителя, из нее делают посев для получения чистой культуры одного вида микробов.

Наконец культура выделена и помещена на специальную среду: ведь чтобы расти, организм должен получать извне все те вещества, которые необходимы ему для синтеза различных частей клетки. Вот и стараются микробиологи ввести в культуральную среду питательные вещества, соответствующие потребностям микроорганизма. Но каждый вид возбудителя имеет свои специфические пристрастия к пище, поэтому состав питательных сред составляют на строго научных основаниях. Ученые много работают над рецептурой таких сред, оптимизируя их состав в соответствии со «вкусами» возбудителей.

Дальнейшее изучение микроорганизмов включает многие операции, которые вырисовывают портрет невидимок: их физиологические свойства, степень патогенности и вирулентности, особенности токсинообразования и т. д. Патогенность микробов, то есть их способность вызывать инфекционные заболевания, определяют биологической пробой — заражают лабораторных животных (белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, голуби, кошки). Иногда используют собак, кур, рогатый скот, лошадей. В организме зараженных животных бактерии усиленно размножаются, поэтому их легко выделить в чистом виде, накопить и изучить патогенность и токсичность. При оценке результатов биопробы учитывают особенности течения и исход болезни у подопытных животных, выраженность клинических признаков, патолого-анатомические изменения.



БОРЬБА ЗА ЖИЗНЬ

МИКРОБЫ ПРОТИВ ЖИВОТНЫХ

Заразные болезни животных были известны человеку с незапамятных времен, однако в древности он обратил внимание лишь на некоторые из них, но по мере развития материальной культуры ознакомился все с большим и большим числом болезней. Этому способствовали накопление знаний, опыта, наблюдения за больными животными. Судя по сохранившимся рукописям, древние египтяне и греки могли распознавать лишь несколько болезней, в середине XIX века, перед открытием возбудителей, люди знали уже десятки заболеваний, а сегодня известны сотни различных заразных болезней, вызываемых представителями микромира — протистами.

Нет такого места на земле, где животные не подвергались бы нападению бактерий, вирусов, простейших. Однако не везде опасных невидимок одинаково много или одинаково мало. Почему так происходит, мы расскажем позже, представив читателю данные науки о распространении заразных болезней — эпизоотологии. Не одинаковы и сочетание тех или иных заболеваний, и частота их встречаемости, и число болеющих животных.

Советские ученые И. А. Бакулов и М. Г. Таршис систематизировали возможные варианты распространения различных заразных болезней на земном шаре. Прежде всего они определили, что все заразные болезни можно поделить на две большие группы. Повсеместные, или **убиквитарные**, встречаются везде, независимо от местоположения континента, страны или области, вне связи с географическими факторами.

Эндемичные болезни регистрируются только в определенных зонах или районах земного шара, их распространение в значительной, а иногда и в решающей степени зависит от природно-географических условий местности.

К числу убиквитарных болезней относятся те, передача возбудителя которых происходит главным образом через дыхательные пути, или, как говорят ученые, респираторным путем. Возбудители эндемичных заразных болезней большей частью передаются через живых переносчиков, в основном кровососущих членистоногих. Такой путь передачи патогенных микробов от больных животных к здоровым называют трансмиссивным. Ясно, что для его реализации необходимы условия, обеспечивающие жизнь самих переносчиков. О механизмах передачи возбудителей инфекции мы поговорим позже, а пока попытаемся разобраться в том, какие заразные болезни возникают по вине протистов и что знает современная наука о воздействии микробов на организм высших животных.

Слово «инфекция» известно всем, однако не все могут дать ему правильное толкование. На латинском, универсальном для биологических наук языке, этот термин означает заражение (*infectio*). Понятие «инфекция» отождествляется с понятием «инфекционный процесс». Под тем и другим подразумевается совокупность биологических процессов, происходящих в макроорганизме, то есть в органах и тканях поражаемого животного при внедрении в него патогенных микроорганизмов. Неважно, приведет это внедрение к развитию явного или скрытого патологического процесса (болезни), или дело ограничится временным носительством возбудителя.

Инфекционный процесс—исторически сложившееся взаимодействие восприимчивого организма и патогенных микробов в определенных условиях внешней среды. Высшее проявление инфекционного процесса — ин-

фекционная (заразная) болезнь. С биологической точки зрения инфекционный процесс можно определить как вид паразитизма, когда в борьбу вступают два живых организма, приспособленных к различным воздействиям среды обитания.

Патогенные микробы и заразные болезни сопровождают животных с момента их появления на Земле. В результате изменения наследственного материала в процессе эволюции образовались многочисленные виды протистов, в том числе и болезнетворные, которые при определенных условиях способны вызывать болезни у животных и человека.

Ученые считают, что кокки (шаровидные формы) являются наиболее древними бактериями, которые в процессе эволюции приобрели способность к паразитическому образу жизни. Появление патогенных кокков относится к пермскому геологическому периоду, начавшемуся 285 миллионов лет назад. Не менее древнее происхождение имеют возбудители туберкулеза и бруцеллеза. Об этом говорит тот факт, что известные в настоящее время виды и разновидности паразитируют и у различных животных, по происхождению далеко отстоящих друг от друга (теплокровные — птицы, грызуны, рогатый скот, человек; холоднокровные — рыбы, змеи, черепахи, лягушки).

По характеру взаимоотношений с растительным и животным миром микробы подразделяются на сапрофитов и паразитов. Сапрофиты не обладают способностью вызывать заболевания, зато паразиты приспособились жить за счет организма растений и животных.

Всякое сожительство микроорганизмов с макроорганизмом можно считать симбиозом в широком смысле слова. Но симбиоз имеет различные формы: комменсализм, мутуализм и паразитизм. Форма сожительства, когда один организм живет за счет другого, не причиняя ему какого-либо вреда, называется **комменсализмом**. К микробам-комменсалам относится большин-

ство видов нормальной микрофлоры организма животных.

Мутуализм — вид симбиоза, при котором оба организма извлекают из своего сожительства взаимные выгоды. Например, некоторые виды бактерий кишечной флоры или рубца животных находятся в симбиозе с макроорганизмом, в котором они обитают. Бактерии участвуют в процессе пищеварения, питаются пищевыми остатками, а продуцируемые ими витамины используются организмом животного-хозяина. И если животное утерять по каким-либо причинам нормальную микрофлору, оно не сможет «рассчитывать» на долгую жизнь.

Совершенно иные результаты симбиоза при **паразитизме**. В этом случае один организм (паразит) живет за счет другого (хозяин) и наносит ему вред. Патогенные микробы приспособились в процессе эволюции к паразитическому типу питания. Организм хозяина отвечает на внедрение такого микроба неспецифическими и специфическими биологическими реакциями, которые проявляются в виде болезни и защитных приспособлений.

Для того чтобы возник и развился инфекционный процесс и животное заболело заразной болезнью, необходимы три условия: патогенные микробы; пути их проникновения в восприимчивый макроорганизм; определенное состояние внешней среды, в которой происходит взаимодействие между микро-и макроорганизмами. Сравнительно недавно было открыто, что последствия внедрения в макроорганизм патогенных микробов зависят еще и от нормальной микрофлоры тела животных, которая может содействовать или, наоборот, противостоять патогенным микробам.

Кроме патогенных форм, известна еще большая группа условно-патогенных микроорганизмов, обитающих на теле и во внутренних органах всех видов животных. В обычных условиях они не вредят организму,

но при нарушении нормальных условий содержания и эксплуатации животных могут вызвать серьезные заболевания. Образно говоря, условно-патогенные микробы — это как раз тот самый невидимый враг, который постоянно сидит в засаде и ждет наиболее удобного момента для своего проявления. Опасность, исходящая от условно-патогенной микрофлоры, особенно возросла с организацией содержания животных на крупных комплексах, когда на относительно небольших площадях сосредоточено многочисленное поголовье. Здесь одна и та же причина оказывает влияние на всех животных, и достаточно любого нарушения режима для активизации условно-патогенной микрофлоры.

Микроб-паразит, чтобы проникнуть в организм хозяина и вызвать развитие патологического процесса, должен обладать особыми свойствами, позволяющими ему воздействовать на макроорганизм. Такие свойства сформировались в процессе эволюции и продолжают развиваться постоянно. Абсолютное большинство патогенных микробов специфично по своему действию, иными словами, каждый вид вызывает конкретную болезнь. Специфичность действия проявляется в определенных признаках болезни, путях внедрения возбудителя в организм хозяина, локализации (месте пребывания) в нем возбудителя, способах его выделения из организма, а также в особенностях формирования иммунитета (комплекс защитных реакций) у хозяина.

Если патогенность (способность вызывать инфекционный процесс) — свойство всех микробов того или иного вида, то степень патогенности, или, как принято называть в микробиологии, вирулентность, у отдельных групп возбудителей данного вида (штаммы) может существенно различаться. Вирулентность определяется двумя главными факторами — инвазивностью (способность микроба проникать в организм хозяина и размножаться в его тканях) и токсигенностью (вы-

работка микробом веществ, повреждающих ткани хозяина, — токсинов).

При одних болезнях решающую роль играет инвазивность возбудителя, когда даже небольшая местная реакция приводит к образованию в организме огромного количества токсинов. При других повреждающее действие связано с интенсивным размножением самого микроба в тканях хозяина.

Не следует думать, что понятие вирулентность имеет неопределенный характер. Разработаны методы оценки ее силы. Так, для измерения патогенности микробов приняты условные единицы вирулентности: Dim (минимальная летальная доза), определяемая наименьшим количеством живых микробов, вызывающих в определенный срок гибель 80 процентов лабораторных животных; D_{50} (безусловная смертельная доза, от которой должно погибнуть 100 процентов подопытных животных). Эти единицы используют для определения степени патогенности возбудителей острых инфекционных заболеваний, а для характеристики хронических инфекций более удобен показатель LD_{50} — доза, убивающая половину зараженных животных.

Микробы обладают способностью проникать в организм животного и размножаться в нем благодаря особым веществам белковой природы — ферментам, разрушающим ткани макроорганизма. У разных видов патогенных бактерий неодинаковые ферменты, так, гиалуронидаза действует на соединительную ткань, фибринолизин растворяет фибрин кровяного сгустка, коагулаза свертывает плазму крови. Возбудитель газовой гангрены, например, выделяет фермент лецитиназу, которая повреждает оболочки клеток крови и разных органов, что приводит к быстрой гибели зараженных животных. Стафилококки и стрептококки выделяют лейкоцидины, разрушающие лейкоциты. У патогенных микробов найдены были также особые вещества — агрессины, которые парализуют действие антител, то есть

подавляют защитную способность организма животных.

Токсины микробов нарушают структуры и функции макроорганизма, вызывая развитие специфических патологических признаков и даже гибель животного. Токсин столбнячного микроба, попавшего в рану тепнокровного животного, распространяется по периферическим двигательным нервам к центральной нервной системе и угнетает процесс торможения. Иначе действует токсин палочки ботулипыса, вызывающей кормовое отравление — ботулизм. Он препятствует передаче нервного импульса на мышечное волокно. Токсины вызывают и неспецифические поражения тканей — воспалительный процесс.

Микробы образуют токсины двух видов — экзотоксины и эндотоксины. Первые — это белки, выделяемые микробами во внешнюю среду и способные избирательно поражать определенные органы и ткани животного. Эндотоксины тесно связаны с телом микробной клетки и освобождаются только при ее разрушении в организме. Они имеют иную по сравнению с экзотоксинами химическую структуру, но в состав их также входит белок. Действие эндотоксинов на организм не специфично. Эндотоксин любого микроорганизма вызывает одинаковую клиническую картину заболевания. Силу действия токсинов определяют на лабораторных животных по минимальной смертельной дозе.

Важнейшее значение в развитии инфекционного процесса имеет величина микробной дозы. От нее зависит продолжительность скрытого (инкубационного) периода болезни, тяжесть переболевания, исход болезни. В благоприятных условиях одна микробная клетка массой $4 \cdot 10^{-13}$ грамма при делении через каждые 20 минут в течение 6 часов может дать потомство в 250 тысяч особей, а через несколько часов количество микробов достигает многих миллиардов. Это определяет огромную физиологическую нагрузку на органы инфицированного организма.

Некоторые патогенные микроорганизмы, например возбудитель сибирской язвы, обладают способностью образовывать капсулу в организме животных. Капсулообразование повышает устойчивость микробов к защитным реакциям организма-хозяина, увеличивает их инвазионные свойства. Сравнительно более высокая вирулентность капсульных микробов зависит от наличия токсических веществ, находящихся в капсуле.

Интересно, что по химическому составу капсульное вещество у микробов нескольких видов бывает одинаковым, а у конкретных штаммов одного вида бактерий — разным.

В ходе развития инфекционного процесса микроорганизмы из первичного очага, куда они попадают каким-либо путем, могут поступать в кровь и ее током разноситься по всему организму. Такое состояние принято называть **бактериемией**, а при вирусных болезнях — **вирусемией**. Бактериемия бывает, например, при бруцеллезе, а вирусемия — при очень многих болезнях, возбудителями которых являются вирусы.

У больных животных иногда возникает состояние, называемое **сепсисом** или **септицемией**, которое сопровождается «наводнением» многих органов и тканей микробами. С таким явлением сталкиваются, например, при сибирской язве. Сепсис характеризуется не только наличием в органах и тканях патогенных микробов и бактериальных токсинов, но и реактивными явлениями, которые сопровождаются воспалением и разрушением клеток организма. При сепсисе клиническая картина болезни всегда одинакова, независимо от вида возбудителя, что затрудняет постановку диагноза на основе клинических признаков болезни. Как правило, сепсис сопровождается образованием гнойных очагов в органах и тканях. Такой процесс называется **септикопиемией**.

При многих инфекционных болезнях, вызываемых токсинообразующими микробами (например, анаэроб-

ные инфекции, столбняк, ботулизм) возникает состояние токсинемии, характеризующееся накоплением в организме животного токсина. В случаях токсинемии клиническая картина болезни бывает особенно тяжелой, причем нередко смертельный исход.

ЗАЩИТНИКИ ОРГАНИЗМА

Животные для патогенных микробов, хотя они и вооружены токсинами, аггрессинами и ферментами, не такая уж легкая добыча. За миллионы лет эволюции теплокровные приобрели способность защищать себя от вредного действия паразитов. Организм животных очень точно определяет «свое» и «чужое», в результате чего обеспечивается защита от внедрения не только патогенных микроорганизмов, но и всего чужеродного.

Весь комплекс защитных механизмов животного или человека называется **иммунитетом**, а наука, которая изучает вопросы иммунитета, — **иммунологией**. Ее достижения связаны с использованием методов и приборов, позволяющих заглянуть в процессы, протекающие на клеточном, генетическом и молекулярном уровнях. Внутри иммунологии выделились новые дисциплины, такие как иммуногенетика, иммунодиагностика, иммунопрофилактика и др.

Посмотрим теперь, какие же основные механизмы защиты организма животных от патогенных агентов известны современной науке. Считается, что защитные факторы организма против всех протистов и чужеродных белков можно разделить на три группы. Первая — неспецифическая устойчивость. Она обусловлена различными механическими, физико-химическими, физиологическими, клеточными и другими защитными реакциями организма, направленными на сохранение постоянства его внутренней среды и восстановление различных функций. Вторая — врожденный иммунитет. Он передается по наследству и бывает свойствен всему

виду животных по отношению к определенным патогенным агентам — микробам. Третья — приобретенный иммунитет. Это специфическая защита индивидуального организма против генетически чужеродных веществ и возбудителей болезни. Усилиями многих ученых установлена природа невосприимчивости — иммунитета всех типов — и вскрыты закономерности его формирования.

Неспецифическая защита обусловлена такими факторами, как барьерная функция кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов, бактерицидными жидкостями организма (слюна, сыворотка крови и др.), температурной реакцией. Эти факторы защиты не нуждаются в перестройке, а обезвреживают чужеродные тела и вещества главным образом за счет механических или физико-химических реакций.

Как же это происходит?

Кожа — первый барьер на пути проникновения микроба. Она не только выполняет функцию механического препятствия, но и обладает бактерицидным свойством, то есть воздействует на микробов угнетающе. Противомикробную службу несут и слизистые оболочки. В слюне, слезной жидкости, молоке, тканях и органах содержится вещество лизоцим — белок, способный лизировать (растворять) микроорганизмы. Наибольшее количество лизоцима содержится в белке куриного яйца. Лизоцим — очень стойкое соединение и даже в кислой среде не теряет способности разрушать оболочки микробных клеток и растворять их содержимое. Можно только восхищаться целесообразности эволюции животного организма, в процессе которой выработалось такое вещество.

Наряду с лизоцимом организм обладает и другими веществами, подавляющими микробы. Если же патогенному микроорганизму все-таки удалось преодолеть барьер слизистых оболочек или кожу, защитную функцию начинают выполнять лимфатические узлы, в кото-

рых задерживаются и обезвреживаются микробы. Там развивается воспаление, пагубно действующее на микроорганизмы.

Воспаление — фактор непростой. Оно приводит к освобождению из тканей веществ, активизирующих лейкоциты, а те, в свою очередь, образуют новый барьер на пути патогенных микробов. В ходе воспаления повышается температура тела, а это имеет отрицательные последствия для микроорганизмов. Так что повышение температуры можно считать еще одной защитной реакцией организма. Но более мощной защитной силой обладает фагоцитоз, который приводит к освобождению организма от чужеродных живых тел и веществ. Фагоцитоз — древнейшая форма защиты организма, заключающаяся в активном поглощении и переваривании клетками попавших в организм живых или убитых микробов.

Выдающийся русский ученый И. И. Мечников (1845—1916) еще в конце XIX века показал, что фагоцитоз — универсальная реакция как одноклеточных, так и многоклеточных животных, широко распространенная в природе. Клетки организма, способные фагоцитировать инородные агенты, он назвал микрофагами и макрофагами.

К микрофагам относятся клетки крови — гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы), первыми проникающие в очаг воспаления. Макрофаги бывают подвижными (это моноциты — белые кровяные форменные элементы) и неподвижными (клетки селезенки, лимфатической ткани, печени, внутренней стенки кровеносных сосудов — эндотелиальные).

Работают макрофаги по довольно сложной схеме, сложившейся в процессе длительной эволюции животных. Современная наука все клетки, обладающие высокой способностью поглощать инородные тела, выделяет в особую систему. Считается, что эта система со-

стоит из клеток-предшественников, моноцитов крови и происходящих из них макрофагов.

Чрезвычайно интересен сам процесс фагоцитоза. Он протекает в несколько стадий. Первая стадия — приближение фагоцита к микробу, вторая — поглощение микроба фагоцитом, третья — слияние, четвертая — внутриклеточное обезвреживание микроба и пятая стадия — переваривание микроба при помощи ферментов и удаление оставшихся частиц микроба. Особую роль в фагоцитозе играют лизосомы — клеточные образования, содержащие большое количество ферментов.

Известно также, что наряду с полным или завершенным фагоцитозом при некоторых инфекциях наблюдается незавершенный фагоцитоз, когда микроорганизмы поглощаются фагоцитами, но не погибают и не перевариваются, а иногда даже размножаются. Бывает и так, что после поглощения микробов фагоцитами наступает выталкивание микроорганизмов. В этом многообразии типов фагоцитоза нашла отражение встречная эволюция микро- и макроорганизмов.

Процесс фагоцитоза более энергично протекает в иммунном организме. Вместе с тем токсины и некоторые другие вещества, выделяемые бактериями, угнетают фагоцитоз, тормозят его.

Большая роль в неспецифической защите принадлежит выделительной функции мочеполовых, дыхательных и пищеварительных органов, способствующих освобождению организма животного от различных вредных веществ. Отвечает же за введение в строй нужных приспособлений защиты нервная система.

Адаптационная реакция, или, как ее называют, синдром, то есть целый комплекс реакций организма на раздражители, обусловлена действием гормональной системы, которая самым тесным образом связана с вегетативной нервной системой. Механизм адаптационного синдрома очень сложен и во многом еще неясен, но практически важно знать, что воздействие некоторых

раздражающих факторов внешней среды резко влияет на неспецифический иммунитет. Так, например, необходимо избегать шумовых эффектов в животноводческих помещениях.

Среди защитных реакций микроорганизма важное место занимает явление интерференции (взаимоподавление) бактерий, заключающееся в том, что при заражении организма одними возбудителями другие уже не в силах оказывать на него патогенного влияния. В результате создаются неблагоприятные условия для одного из возбудителей.

Определенную роль в неспецифической защите организма играет также нормальная микрофлора животного, которая во многих случаях вступает в борьбу с патогенными микроорганизмами, и ничего удивительного здесь нет: нормальная микрофлора конкурирует с патогенами за места прикрепления и питательные вещества и образует продукты, подавляющие рост болезнетворных бактерий, например органические кислоты. Опыты с безмикробными животными подтвердили важную защитную роль нормальной микрофлоры.

Если патогенные микроорганизмы преодолели указанные выше защитные барьеры, то они обезвреживаются неспецифическими веществами сыворотки крови и другими жидкостями. Бактерицидное вещество сыворотки крови называют комплементом. Это очень сложный белок, который растворяет бактерии многих видов и клетки.

Животный организм вырабатывает еще целый ряд веществ, так или иначе оберегающих внутреннюю среду от нежелательных воздействий. Все перечисленные механизмы и средства неспецифической защиты обеспечивают определенную видовую устойчивость, в том числе невосприимчивость к некоторым микробам.

Врожденный, или видовой, неспецифический иммунитет представляет собой невосприимчивость определенных видов животных к возбудителям болезней, по-

ражающим другие виды. Передается такой иммунитет наследственным путем от одного поколения к другому. Примером такого иммунитета служит невосприимчивость рогатого скота к чуме свиней, тяжелому вирусному заболеванию этих животных. Не болеют сапом крупный рогатый скот, овцы и свиньи, а вот для лошадей сап настолько серьезное заболевание, что больных животных уничтожают. В свою очередь, свиньи не болеют чумой рогатого скота. Не восприимчивы животные к тяжелым заболеваниям человека — брюшному тифу, кори, холере и др.

Видовой иммунитет также следствие очень длительной эволюции взаимоотношений организма животного и патогенных микробов. Устойчивость видов к тем или иным болезням зависит от биологических и физиологических особенностей организма, которые сформировались в процессе естественного отбора, изменчивости и генетической адаптации к условиям внешней среды.

Врожденный иммунитет может быть абсолютным и относительным. Так, кур, в обычных условиях не восприимчивых к сибирской язве, можно заразить возбудителем этой болезни, если искусственно понизить температуру их тела. В этом случае можно говорить об относительном иммунитете.

Современная наука врожденный иммунитет объясняет тем, что в клетках животных нет субстратов, необходимых для прикрепления и размножения возбудителя. К тому же в клетках содержатся вещества, препятствующие воспроизводству патогенных микроорганизмов.

Рассмотрим теперь **приобретенный иммунитет**. В глубокой древности было замечено, что люди и животные, перенесшие заразную болезнь, как правило, не заражались ею повторно. Некоторые племена Южной Африки специально переносили слюну больных животных в разрезы хвостовой области здоровых коров, чтобы они не заболели контагиозной пневмонией. Чтобы

предохранить от оспы детей, имеющих на руках ссадины, их заставляли доить коров, пораженных коровьей оспой.

В 1796 году английский врач Э. Дженнер (1749—1823) завершил свои многолетние наблюдения невосприимчивости людей к натуральной оспе после переболевания ими легко переносимой коровьей оспой открытием метода оспопрививания. Его начали применять с 1798 года в Англии, а затем и в других странах мира.

Прошло еще почти сто лет, и произошло событие, открывшее возможность сохранить жизнь миллионам людей и спасти от гибели и многих опасных болезней животных всех видов.

В 1880 году французский ученый, химик по образованию, Луи Пастер, изучая возбудителя холеры кур, установил чрезвычайно интересную закономерность. Микробы в определенной дозе убивали кур, но стоило на некоторое время оставить культуру холеры в лаборатории, как микробов словно подменяли. Дозы во много раз большие переставали быть для птиц смертельными.

Пастер задумался над новым, неизвестным ему явлением. Получалось так, что постаревшие микробы стали безопасными для животных. А что если заразить тех кур, которым уже была введена старая культура, и понаблюдать за ними? Ученый так и поступил: ввел курам смертельную свежую культуру холеры, но птицы остались живы и здоровы. Когда же курам, не подвергнутым предварительной прививке старой культурой, ввели вирулентную дозу, все подопытные птицы погибли. Но Пастер был осторожен с выводами. Он повторял опыт за опытом и в результате пришел к заключению: ослабленные микробы предохраняют кур от гибели, а это значит, что у животных появляется невосприимчивость к болезни — образуется иммунитет.

Открытие поставило перед ученым новые вопросы.

Не встречается ли он здесь с явлением, когда незаразные бактерии предотвращают действие вирулентных? А может быть, та же закономерность применима ко всем микробам?

Пастер перешел к опытам с возбудителями сибирской язвы, разрабатывал метод ослабления сибиреязвенных бацилл, выращивая их при более высокой температуре, и, наконец, создал принцип получения вакцин.

Пастер знал уже о сущности прививок Дженнера против оспы, поэтому само название препаратов для предохранительных прививок — вакцины — своеобразное воздание чести открытию Дженнера. Как мы уже знаем, Дженнер для защиты людей от натуральной оспы прививал своим пациентам ослабленный для человека вирус коровьей оспы. Корова по латыни «вакка», отсюда и слово «вакцина». Метод создания искусственного, приобретенного иммунитета стал называться вакцинацией.

Современная наука считает, что приобретенный иммунитет подразделяется на естественный и искусственный. В свою очередь, естественный иммунитет делится на активный и пассивный. Активный иммунитет возникает у животного или человека после перенесения заболевания или скрытой инфекции или многократных инфицирований без клинически выраженного заболевания. Пассивным иммунитетом, или материнским, плацентарным, обладают новорожденные животные, приобретая его от матери в период внутриутробного развития.

Искусственный иммунитет воспроизводится путем активной и пассивной иммунизации, но об этом мы поговорим позднее.

Современная наука далеко ушла от эпохи гениального открытия Пастера в понимании механизма защитных реакций организма на воздействие патогенного возбудителя. Исследователи многих стран внесли свою

лепту в разрешение сложнейших вопросов иммунитета. Интересно, что свой вклад в разработку этой проблемы сделали ученые широкого круга специальностей — биологи, химики, физики, математики, инженеры, медики, микробиологи и др. Таким образом, прогресс в области иммунологии достигнут усилиями специалистов не только естественных наук, но и наук технических. Последующий прогресс в этой области невозможен без применения новейших технических средств, в частности вычислительной техники, электроники, радиобиологии и др.

Приведем один пример. Механизм иммунитета был раскрыт лишь в условиях, когда стала ясной система передачи наследственной информации, а этому предшествовало открытие нуклеиновых кислот и их структуры. Конечный результат, таким образом, получен на фоне работ химиков, физиков, биологов и математиков.

Как же все-таки отвечает организм животного на внедрение чужеродных веществ — антигенов? Сложными реакциями лимфоидной системы, состоящей из расположенных по всему телу животного тканей и органов. К ним относятся центральные органы — тимус (вилочковая железа), костный мозг, сумка Фабрициуса (у птиц) и периферические — селезенка, лимфатические узлы, кровь и др. Эта система производит (продуцирует) специфические молекулы — антитела или же накапливает лимфоциты, настроенные на борьбу с патогенными микробами или токсинами, — сенсibilизированные лимфоциты.

Механизм иммуногенеза, то есть развития иммунитета, чрезвычайно сложен. Попробуем разобраться в его сущности.

Все начинается со специализированных клеток спинного мозга, которые способствуют образованию в организме предшественников клеток двух типов — Т и В. Этот универсальный для животных организмов процесс сложился за миллионы лет эволюции. В дальней-

шем из клеток-предшественников развиваются Т-лимфоциты и В-лимфоциты, способные осуществлять функцию защиты организма от антигенов. В этом процессе образования лимфоцитов еще многое науке неизвестно, но установлено, что образовавшиеся Т- и В-лимфоциты поселяются в определенных зонах лимфатических узлов, селезенки, костном мозге и других областях и тканях организма. Там они как бы занимают исходные позиции.

Как же все эти клетки реагируют на внедрение возбудителей болезни — микробов?

Первыми вступают в борьбу макрофаги, о которых мы вели речь раньше. Они перерабатывают антигены в форму, доступную для воздействия Т- и В-лимфоцитов. Захватив и переработав антиген, макрофаги вступают в кооперацию с Т- и В-лимфоцитами, передавая им информацию, необходимую для создания иммунтел в организме. Антителообразующие клетки возникают из В-лимфоцитов, а Т-лимфоциты и макрофаги помогают этому процессу, контролируют его и регулируют.

Описанный процесс иммуногенеза имеет целый ряд сложных деталей, некоторые из них еще не расшифрованы наукой. Установлено, что В-лимфоциты обеспечивают гуморальный иммунитет против большинства инфекций бактериальной природы. Т-лимфоциты определяют клеточный иммунитет при многих вирусных инфекциях. Популяция Т-лимфоцитов неоднородна. Она состоит из клеток, выполняющих различные функции. Активность лимфоцитов в значительной мере контролируется соответствующими генами, которые сцеплены со специальной системой совместимости. Эта система позволяет организму определять «свое» и «чужое», и таким образом осуществлять иммунологический «надзор» в организме.

Итак, в организме животных действует сложная система, регулирующая специфическую защиту, которая состоит из клеток различных типов. Все защитные

реакции выработаны эволюционным путем и являются ответом на внедрение антигенов.

Что же представляют собой главные «действующие лица» иммунитета — антигены и антитела?

Под антигенами понимают различные органические, как правило, чужеродные вещества коллоидной структуры. Прежде всего, это белки, нуклеиновые кислоты высокой молекулярности, полисахариды, а также различные комплексы белков с липидами или полисахаридами, которые при введении в организм любым способом вызывают в нем развитие защитной (иммунологической) реакции.

Антигены, попав в организм, обычно «запускают» механизм образования антител или возбуждают деятельность лимфоцитов и вступают с ними во взаимодействие. Антигенам как высокомолекулярным соединениям присущи некоторые свойства, позволяющие им взаимодействовать с организмом животного. В этом с ними сходны яды растительного и животного происхождения (яд змей, скорпионов, пчел и др.), а также ферменты. Важнейшие антигены: бактерии, вирусы, риккетсии, то есть все протисты, способные вызывать в организме животного патологический процесс, а также чужеродные белки, сыворотки, клеточные элементы.

Однако не все антигены полноценны, то есть обладают признаками чужеродной информации и вызывают образование антител или подготовку (сенсibilизацию) лимфоцитов. У неполноценных антигенов, называемых гаптенами, нет этих свойств, они не вступают в реакцию с антителами и лимфоцитами как в организме, так и в пробирке во время эксперимента.

К гаптенам принадлежат липиды, сложные углеводы и некоторые другие вещества. Но если к гаптенам добавить даже небольшое количество белка, они начинают действовать как полноценные антигены. Такой белок, добавленный к неполноценным антигенам, назы-

вается «шлеппер», что в переводе с немецкого означает проводник.

Иммунологическая способность (специфичность) полноценных антигенов связана с наличием у них контактирующей, связывающей (детерминантной) группы белковой молекулы, расположенной на поверхности антигена в виде одного или нескольких активных участков. Знание таких участков имеет огромное практическое значение. Детерминантную группу возможно выделить в лаборатории в относительно чистом виде и использовать при приготовлении вакцин, что дает возможность существенно повысить их эффективность. Вот как далеко ушла современная наука от времени Луи Пастера. Теперь известно, что антигенная способность бактерий имеет видовую специфичность, то есть каждая бактерия по-своему воздействует на иммуногенез в организме животного. Однако наряду с видовыми антигенами у животных одного вида выявлены групповые антигены, позволяющие, например, подразделять бактерии на группы.

Любая бактериальная клетка представляет собой сложный комплекс антигенов, который включает высокомолекулярные соединения белковой природы, биологически активные специфические полисахариды и многие другие химические соединения. Практический интерес представляет знание того, какими антигенами «снабжен» возбудитель. Например, если бактерия подвижна и имеет жгутик, то различают жгутиковые Н-антигены и соматические О-антигены. Встречаются также и капсульные антигены, входящие в состав капсулы бактерий. Ученые разработали способы использования каждого из этих антигенов для приготовления защитных препаратов. Очень высокими защитными свойствами обладает антиген бактерий, вызывающих сибирскую язву, что находит применение в практике иммунизации.

Мы уже упоминали о том, что антигены, попавшие

в организм, вызывают в нем образование антител. Что же представляют собой антитела? По данным современных исследований механизма иммунитета, антитела — это специфические белки (иммуноглобулины), которые образуются клетками лимфоидных органов позвоночных в ответ на введение антигенов. Антитела обладают способностью вступать с антигенами в специфическую связь, в результате чего происходит нейтрализация антигенов и облегчается их фагоцитоз.

Антитела появляются в сыворотке крови животных после перенесения явной или скрытой инфекционной болезни, а также после иммунизации ослабленными живыми или убитыми бактериями, вирусами, токсинами и другими антигенами. Иммуноглобулины встречаются и в сыворотках крови животных, не перенесших инфекционное заболевание. Предполагают, что они образуются под влиянием нормальной микрофлоры в процессе развития организма. Иммуноглобулины к одному и тому же антигену, продуцирующиеся в крови разных видов животных, неодинаковы по своему химическому составу.

Современной науке известны весьма интересные и важные подробности — изучены классы и подклассы иммуноглобулинов, их строение, размеры молекул, активные центры. Все эти факты имеют важнейшее значение для понимания природы иммунитета и создания защитных препаратов.

Молекула иммуноглобулина состоит из двух неидентичных белковых цепей: одна пара тяжелых — H и одна пара легких — L, которые соединяются между собой определенным образом. Активные центры антител представляют собой полости, образуемые легкими и тяжелыми цепями, по размеру и форме соответствующие противостоящему антигену, именно поэтому антитело и антиген соединяются по принципу «ключа и замка». Иммуноглобулины по своим физико-химическим свойствам неодинаковые и подразделяются на

пять классов. Основную группу (около 80 процентов) составляют антитела первого класса. Они наиболее активно связывают антигены бактерий, вирусы, экзотоксины. Другие группы антител выполняют не менее важные функции защиты. Например, антитела второй группы первыми появляются после иммунизации (введения вакцины) или антигена и оказывают воздействие на грамотрицательные бактерии, проникшие в кровь; они же активизируют появление фагоцитов. Антитела третьей группы вырабатываются лимфоидными клетками слизистых оболочек дыхательных путей, содержатся в молозиве и т. д.

Выработка антител, их накопление и исчезновение происходят по определенным законам. Знать их необходимо для правильного проведения прививочных мероприятий в животноводческих хозяйствах. Первичный иммунный ответ, то есть первая реакция на введение антигена, бывает обычно через 1—4 дня, когда в крови появляются антитела. Этот период называют индуктивной фазой. Затем наступает продуктивная фаза: количество антител за 5—15 суток достигает максимума. Спустя 1—3 месяца концентрация антител в крови уменьшается. Если же через 2—4 недели, а иногда через несколько месяцев провести повторную иммунизацию, то организм животного может ответить усиленной выработкой антител. Такая реакция получила название вторичного иммунного ответа. В основе ее лежит иммунологическая память.

В чем заключается сущность иммунологической памяти? Если в организм животного, иммунизированного или перенесшего инфекционное заболевание, но уже утратившего способность сохранять антитела, снова ввести тот же антиген, то иммунный ответ будет протекать как вторичный. Это значит — более быстро, интенсивно и повсеместно. Подобный эффект обусловлен клетками памяти — долгоживущими В-лимфоцитами, которые накапливаются в организме по мере выведе-

ния из него антигена и затухания иммуногенеза. Благодаря клеткам памяти животное приобретает невосприимчивость. Например, после переболевания оспой иммунитет фактически пожизненный. Знание этих закономерностей имеет практическое значение. Лечебные сыворотки от крупных животных получают при повторной вакцинации, проводимой спустя некоторое время после первой.

Теория иммунитета находится в наше время на очередном витке изучения, когда к разрешению сложнейших проблем невосприимчивости подключены методы генетики и кибернетики, биохимии и радиобиологии, а также других наук.

Посмотрим теперь, чем отличаются особенности иммунитета при бактериальных и вирусных инфекциях. Ведь нам уже известны принципиальные различия объектов мира протистов.

Противобактериальный иммунитет. При активном проявлении защитных сил организма типичная клиническая картина больше не развивается и заражение не переходит в болезнь. В крови, лимфатических узлах и других органах, где формируются защитные элементы, микробы подвергаются губительному воздействию, организм освобождается от болезнетворных агентов. Возникает стерильный иммунитет. Когда же при относительной невосприимчивости в организме находятся возбудители инфекционных болезней, иммунитет будет нестерильным. С развитием защитных реакций нестерильный иммунитет сменяется стерильным.

Противовирусный иммунитет. При вирусных инфекциях защитные реакции организма имеют как сходство с иммунитетом при бактериальных инфекциях, так и существенные различия. Противовирусные защитные реакции направлены на подавление вируса и нейтрализацию его токсических веществ. Они бывают специфическими и неспецифическими.

В 1957 году английские ученые Л. Айзекс и И. Линдеман открыли белок — интерферон, устойчивый к низким температурам, прогреванию, ультрафиолетовым лучам, кислотам и щелочам, не обладающий токсичностью. В организме его продуцирует система лимфоидных клеток и органов. Синтез интерферона кодируется определенными генами.

Интерферон оказывает действие не прямо на вирионы, а на репродукцию вируса в чувствительных клетках организма. Этот процесс осуществляется даже не самим интерфероном, а противовирусным белком, который вырабатывается в клетках под влиянием интерферона. Таков сложный механизм защиты. Самое большое количество интерферона накапливается в местах, где соответствующий вирус репродуцируется. Оттуда белок поступает в кровь, разносится по организму и предупреждает поражение клеток, еще не имевших контакта с возбудителем вирусного заболевания.

Сам интерферон не обладает свойством избирательности и подавляет любой вирус. Такой характер имеет неспецифический противовирусный иммунитет. В его реализации участвуют также некоторые белковые вещества сывороток крови и секретов слизистых оболочек. Действие их имеет свои весьма сложные особенности. Неспецифическая защита организма зависит также и от работы почек, через которые выводятся вирусы, и от функции мерцательного эпителия верхних дыхательных путей. Немалую защитную роль играет в противовирусном иммунитете повышение температуры тела, тормозящее размножение вирусов в клетке и ускоряющее обмен веществ. Особенно важно знать, что повышенная восприимчивость к вирусным инфекциям возникает при неудовлетворительном содержании животных, возникновении у них разного рода стрессов и травм.

Большое значение в противовирусной защите имеет фагоцитоз. Поскольку вирусы чрезвычайно малы, а

некоторые из них способны репродуцироваться внутри лейкоцитов, фагоцитоз при вирусных инфекциях имеет свои особенности. Вирусы, не репродуцирующиеся в лейкоцитах, оказываются устойчивыми к разрушающему воздействию ферментов, то есть фагоцитоз при этом будет незавершенным. В то же время незавершенный фагоцитоз можно рассматривать при вирусных инфекциях как явление положительное. Это объясняется тем, что вирусы и их токсические вещества, находясь в изолированном состоянии, не оказывают вредного действия на новые группы чувствительных клеток.

Приобретенный противовирусный иммунитет обусловлен антителами или подготовленными Т-лимфоцитами. Механизм приобретенного противовирусного иммунитета связан с различными антителами, которые вырабатываются под влиянием вирусных антигенов. Известно теперь, что активность участия тех или иных гамма-глобулинов в защитной реакции во многом зависит от механизма проникновения в организм возбудителя болезни. Характер внедрения влияет и на выработку тех или иных антител, которые оказывают вируснейтрализующее действие на внеклеточные формы — вирионы. В результате такого действия вирионы теряют способность заражать чувствительные клетки.

Поствакцинальный иммунитет, вызванный живыми или убитыми вакцинами, длится от нескольких месяцев и до нескольких лет. Вместе с тем пассивный иммунитет, обусловленный циркуляцией антител в крови, введенных вместе с сывороткой, продолжается не более нескольких недель.

Существует еще один вид иммунитета — антитоксический. Он формируется при заболеваниях, возбудители которых продуцируют экзотоксины (ядовитые вещества, выделяемые бактериями и обнаруживаемые во внешней среде). Механизм антитоксического иммунитета состоит в обезвреживании токсинов антитоксинами, нейтрализующими яды. Антитоксины и сыворот-

ки — вот средства защиты животных от инфекционных болезней в данном случае.

Важное значение в профилактике заразных болезней животных, особенно содержащихся в крупных животноводческих хозяйствах, на комплексах, птицефабриках, имеет групповой, популяционный, или коллективный, иммунитет. При современных методах содержания, когда на единицу площади (объема) приходится большое число животных, групповой иммунитет, его особенности следует знать очень хорошо.

Групповая невосприимчивость создается в результате перенесения явных или скрытых заболеваний, а также в результате носительства в эпизоотических очагах. Таким образом, в большинстве случаев групповой иммунитет является постинфекционным и главным образом возникает в результате эпизоотических вспышек. Плановая иммунизация поголовья обеспечивает поствакцинальный иммунитет у большого числа животных и создает устойчивое благополучие хозяйств по многим заразным болезням. Где и сколько животных следует иммунизировать, чтобы обеспечить надежную защиту? Известны факты, когда вакцинация лишь части стада обеспечивает защиту всех животных.



КАРАНТИН



ОТ БОЛЬНОГО К ЗДОРОВОМУ

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ ЦЕПЬ

По мнению специалистов в области заразных болезней, возбудитель заболевания существует только потому, что может передаваться от больного объекта к здоровому. Это положение лежит в основе учения о заразных болезнях как животных, так и человека. Посмотрим, что происходит в жизни. Если бешеная собака не укусит другое животное или человека, то никто не заболеет, хотя в районе, где они живут, и будут зарегистрированы случаи бешенства. А когда же болезнь возникает? Есть множество вариантов. Например, в организм животного с кормом или водой попал возбудитель сибирской язвы, или членистоногий переносчик, напившись крови больного четвероногого, проколол кожу здорового, или выделения больной ринотрахеитом коровы попали на ее соседку по скотному двору.

Очень давно, еще до открытия микроорганизмов, люди обратили внимание на то, что изоляция больных — лучший способ предупреждения распространения болезни.

В России в самом начале XIX века на границе Сибири и Казахстана были организованы карантинные линии. Скот из Казахстана не пропускали на продажу до тех пор, пока он не выдерживался в карантине определенное время. Когда же выяснялось, что он здоров, продажу разрешали.

Хорошо всем известный термин «карантин» происходит от итальянского словосочетания «сорок дней». Таков был срок, в течение которого суда, пришедшие в итальянские порты из стран Востока, должны были стоять на рейде.

Любая заразная болезнь возникает в результате передачи возбудителя, в том числе и вируса. Известный английский вирусолог К. Эндрюс пишет, что эволюционная история вирусов самым тесным образом связана с процессом передачи заразного начала от больного существа к здоровому. Ученый высказывает мнение, что некоторые вирусы «нарочно» не убивают свою жертву, чтобы вместе с ней не погибнуть. И действительно, наиболее широко в мире распространены именно те болезни, возбудители которых чаще всего не убивают своих хозяев.

Вот, например, инфекционные респираторные болезни животных, то есть болезни органов дыхания. Нет на планете такого уголка, где бы в той или иной степени они не проявлялись на относительно большом поголовье. А бешенство? Как ни страшна болезнь, а встречается она куда реже, чем простудные и другие лихорадки. Почему? Да прежде всего потому, что для развития болезни надо получить укус. Это куда сложнее, чем заразиться от рядом стоящего животного.

Там, где много кровососущих насекомых, чаще встречается какая-либо форма энцефалита, например шотландский энцефалит овец, а там, где их мало, болезнь регистрируют значительно реже. В Африке есть районы, где большая часть скота переболевает кровопаразитарными болезнями. Объяснение простое: в этих районах изобилуют клещи-переносчики.

Какой же напрашивается из всего этого вывод? Заразная болезнь — результат перезаражения, которое получило название эпизоотического процесса. Его-то в первую очередь изучает наука эпизоотология. В любом ветеринарном учебном заведении во всех странах мира в курс учения о заразных болезнях входит учение об эпизоотическом процессе.

Что же такое эпизоотический процесс? Большинство исследователей считают, что эпизоотический процесс представляет собой цепь следующих друг за другом про-

явленной инфекционной болезни или специфических инфекционных состояний, поскольку возможны случаи явной и скрытой инфекции, а также микробоносительства.

Какие же звенья имеет эпизоотический процесс, если рассматривать его как цепь случаев или состояний? Их несколько. Первое звено — источник возбудителя инфекции, то есть больное животное или животное-микробоноситель. Если этого звена нет, значит, нет и источника возбудителя инфекции, то есть агента, без которого эпизоотический процесс невозможен.

Посмотрим на конкретных примерах положение этого первого звена в эпизоотическом процессе, или в эпизоотической цепи. Бешеная собака — источник возбудителя инфекции. Она стала им тогда, когда вирус бешенства попал в ее организм. Стало быть, до этого существовал другой источник вируса, а до него третий и т. д. Следовательно, вирус на протяжении миллионов лет циркулирует в популяциях определенных видов животных, и появление все новых источников возбудителя — вирусов — есть процесс непрерывный.

Возбудитель другой природы — сибиреязвенная бактерия — может десятки лет находиться в почве в виде споры, но все равно, попав в организм восприимчивого животного, вызывает болезнь. Принцип первого звена действует и здесь. Не имеет значения, что возбудитель долгое время существовал вне организма. Это лишь частный случай. Микроб оказался во внешней среде именно благодаря тому, что в свое время выделился из источника возбудителя — больного животного.

Но пойдем дальше. Возбудитель, выделившийся из организма хозяина в результате воспроизводства вирусов или микробов в макроорганизме, должен попасть к очередной жертве. Очевидно, в этот момент срабатывает какой-то механизм передачи. Вот и второе звено эпизоотической цепи — некий механизм передачи разного начала. Сложный и разнообразный, он играет огромную роль: без него не было бы эпизоотического

процесса, не возникли бы новые случаи болезни, не образовалась бы эпизоотическая цепь.

Механизм передачи — не менее важное звено эпизоотической цепи, чем источник возбудителя болезни. Он сложился в процессе эволюции взаимоотношений между возбудителем болезни и восприимчивыми животными. Механизм передачи — своеобразная движущая сила эпизоотического процесса, которая обеспечивает его непрерывность. Нарушение механизма передачи приводит к разрыву эпизоотической цепи. Это как раз тот случай, к которому мы стремимся, изолируя источник возбудителя инфекции, накладывая карантин.

Механизм передачи неодинаков при разных инфекционных болезнях, а варианты его проявления соответствуют природе возбудителя и наследственной форме жизни хозяина. Передача возбудителя осуществляется в несколько этапов, или, как принято говорить в эпизоотологии, — фаз.

Прежде всего возбудитель выделяется из организма хозяина, причем абсолютное большинство микробов или вирусов пребывает определенное время во внешней среде, элементы которой становятся факторами передачи. Предположим, что животное больно каким-либо грибковым заболеванием. Чешуйки кожного покрова, содержащие микроскопический грибок, попадают на стены, кормушки, инвентарь. Все это — факторы внешней среды, где возбудитель может находиться очень длительное время. При лептоспирозе животное выделяет возбудителя в воду, и она становится фактором передачи возбудителя. При респираторных инфекциях фактором передачи оказывается воздух и т. д.

В конечной фазе механизма передачи микроб внедряется в организм нового восприимчивого к болезни животного, то есть в среду, к которой данный возбудитель адаптировался в процессе эволюции. Особенности каждой фазы определяют пути передачи возбудителя инфекции: непосредственное соприкосновение,

передача при помощи различных факторов внешней среды или кровососущих членистоногих.

В процессе эволюции взаимоотношений паразита и хозяина сложилась четкая закономерность: механизм передачи соответствует локализации, то есть нахождению возбудителя в организме — источнике инфекции, и путям, по которым он выделяется во внешнюю среду. В свою очередь, внедрение возбудителя в организм нового хозяина связано с определенными воротами инфекции, поэтому каждому заболеванию, точнее, каждой группе болезней, свойствен свой механизм передачи.

Здесь уместно заметить, что патогенные микроорганизмы подразделяются на две условные группы относительно места паразитирования в организме хозяина. Одни паразитируют в каком-либо конкретном органе или ткани, другие — во многих органах или тканях. В последнем случае первичное их местонахождение дополняется вторичным. Применительно к защите от болезней важна именно вторичная локализация, которая и определяет путь выделения возбудителя от больного животного.

Теперь можно рассказать и о принципиальных различиях в механизме передачи при всех инфекционных заболеваниях.

Хотя мир патогенных микробов велик и неоднороден, различные типы механизма передачи соответствуют четырем анатомо-физиологическим системам животного: пищеварения, дыхания, кровообращения и наружных покровов. В соответствии с этим принято различать фекально-оральный механизм передачи возбудителя с первичным нахождением микробов в пищеварительном тракте; воздушно-капельный механизм при тех болезнях, когда доминируют поражения дыхательных органов; трансмиссивный механизм передачи при инфекциях, получивших условное название кровяных. Передача возбудителя, находящегося на наружных покровах, происходит через различные факторы внешней

среды или путем непосредственного соприкосновения больных и здоровых особей.

Таким образом, мы видим, что положение возбудителя в организме хозяина соответствует механизму передачи. Так, при локализации возбудителей в пищеварительном тракте механизм передачи возбудителя будет фекально-оральным; при локализации в дыхательных путях — воздушно-капельным. Если же возбудитель находится в кровеносной системе, он передается членистоногими переносчиками, а возбудитель с наружных покровов и слизистых оболочек — путем непосредственного соприкосновения, а также через предметы ухода за животными и т. п.

Экспериментально установлено, что фазы выделения возбудителя инфекции из организма животного связаны как с физиологическими процессами (дыхание, слюноотделение, дефекация, мочеиспускание), так и с патологическими явлениями (кашель, рвота, понос, насморк). При инфекциях с трансмиссивным механизмом передачи членистоногий переносчик — гематофаг — высасывает кровь из организма хозяина. В свою очередь, поступление возбудителя в организм жертвы инфекции происходит двумя основными путями: или микроб проникает в полостные органы (желудок, кишечник), сообщаемые с внешней средой, или он проникает через слизистые оболочки, кожу, нарушая или не нарушая их целостность. При многих заболеваниях возможна передача возбудителя при помощи не одного, а двух механизмов. Подобная ситуация формируется под действием внешних условий, в частности содержания животных. При всех обстоятельствах особенности механизма передачи в значительной мере определяют характер эпизоотического процесса при различных инфекционных болезнях.

Говоря о механизме передачи, не лишне остановиться и на вопросе о скорости распространения болезни. Иметь о ней четкое представление необходимо

для принятия мер защиты животных от болезней. Рассмотрим две болезни с различным механизмом передачи — инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота и бешенство. В первом случае действует воздушно-капельный механизм передачи. С капельками выбрасываемых истечений при групповом содержании животных возможно одновременное поражение десятков, а через относительно небольшой промежуток времени, измеряемый часами, — сотен голов скота. Скорость возрастания числа случаев пропорциональна коэффициенту плотности размещения животных. Воздушная среда здесь обеспечивает существенное ускорение процесса распространения вирусных частиц. При бешенстве вероятность перезаражения в результате укусов мала, продолжительность скрытого периода болезни велика, поэтому скорость поражения животных не будет столь высокой. Естественно, что при ринотрахеите численность заболевших в единицу времени во много сотен раз превысит тот же показатель при бешенстве.

Возможны и другие сопоставления. Так, при инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи сам процесс пищеварения, который является способом поддержания жизни, определяет высокую вероятность массовости случаев. Между тем передача возбудителя трансмиссивным путем возможна лишь при достаточно большой плотности (численности) кровососущих членистоногих, а это бывает лишь в определенные сезоны года.

Воздух, вода, корма, почва — весь этот комплекс факторов в конкретных условиях среды определяет пути передачи инфекции.

Огромную опасность представляют собой сырье и продукты животного происхождения, обсемененные патогенной микрофлорой, а особенно трупы животных, павших от болезней, возбудители которых длительно сохраняются во внешней среде. Неправильная и несвоевременная уборка таких трупов приводит к зара-

жению почвы, воды и создает угрозу возникновения заболевания при последующем использовании пастбищ и водоемов.

Если не введен надлежащий контроль, важными факторами передачи возбудителей инфекции могут стать сырье, полученное от павших и вынужденно убитых больных животных, и различные продукты животноводства. Навоз от больных животных — также существенный фактор передачи возбудителей многих инфекций. Распространяют инфекцию и грызуны, обитающие в животноводческих помещениях, а живущие в природных условиях являются носителями возбудителей тяжелых инфекционных заболеваний.

Наконец, механическими переносчиками возбудителей болезней животных могут быть и люди. Точнее, деятельность людей, их способность к перемещениям при несоблюдении правил профилактики может нанести непредвиденный удар по системе охраны здоровья животных.

Мы довольно подробно остановились на двух звеньях эпизоотического процесса: источнике возбудителя инфекции и механизме передачи. Но есть и третье звено — восприимчивость животного. Она-то и обеспечивает развитие эпизоотического процесса. Если же ее нет, то происходит разрыв эпизоотической цепи и гибель популяции патогенных микроорганизмов. Упомянув о восприимчивости, мы должны оговориться, что существуют два понятия — восприимчивость отдельного животного и восприимчивость группы животных — стада, популяции, вида.

Восприимчивость отдельного животного — это способность организма реагировать на внедрение, размножение и жизнедеятельность патогенных микроорганизмов, которая выражается проявлением самой болезни. Свойство макроорганизма реагировать на атаку возбудителя эволюционно закреплено за животными конкретного вида и передается из поколения в поколение.

Но мы уже знаем, что не каждый вид животных реагирует на любой вид патогенных микробов. Кроме того, взаимодействие популяций разных микробов с макроорганизмами выражается различной степенью восприимчивости. При одних болезнях она может быть почти поголовной, при других составляет незначительную часть стада или популяции. Знание этого показателя, называемого индексом контагиозности, при каждом заболевании очень важно, так как с учетом его можно планировать профилактические меры. К сожалению, индекс контагиозности неизвестен для многих болезней животных, определить его еще предстоит науке.

Заметим кстати, что индекс контагиозности при одном и том же заболевании у одного и того же вида животных в конкретных условиях географического района и даже хозяйства существенно различается, что зависит от внешних условий и физиологического состояния животных.

Итак, восприимчивость животных к той или иной болезни может иметь разную степень или вообще отсутствовать. Тогда говорят об устойчивости животных к воздействию возбудителей болезней. Она бывает неспецифической (у какого-либо вида животных) и специфической, которая возникает в результате предшествующего переболевания или вакцинации.

Невосприимчивость стада или популяции достигается, во-первых, применением средств специфической профилактики, во-вторых, общепрофилактическими мероприятиями (кормление, содержание, использование животных), в результате которых повышается общая резистентность организма.

Таким образом, эпизоотический процесс состоит из трех звеньев. Выпадение любого из них разрушает целостность цепи и способствует прекращению эпизоотического процесса. Если же все три звена существуют, то воспроизводство возбудителя может продолжаться практически бесконечно. Однако не все звенья равно-

значны. Наиболее активные движущие силы — источник возбудителя инфекции и механизм передачи, восприимчивые животные — сравнительно пассивная часть эпизоотической цепи.

Всякий эпизоотический процесс развивается в конкретных условиях под влиянием факторов внешней среды. Какие они? Природные, зависящие от географического положения местности, и социально-хозяйственные, включающие элементы хозяйственной жизни — производство, связь, плотность населения, его миграции и т. д. Все эти факторы с различной степенью интенсивности воздействуют на звенья эпизоотической цепи. Особое влияние они оказывают на механизм передачи, переносчиков возбудителя инфекции, восприимчивых животных, а во многих случаях — и на возбудителя болезни.

Несколько примеров. Еще раз напомним, что сама по себе организация крупных хозяйств с высокой плотностью поголовья на единицу площади при всей экономической целесообразности мероприятия облегчила передачу инфекции и вызвала необходимость в дополнительных мерах профилактики. Вот влияние среды на механизм передачи возбудителя. Другой вариант. В недалеком прошлом кровососущие переносчики — слепни — играли важную роль в распространении сибирской язвы. Сейчас в результате изменения характера содержания животных и давления на переносчиков этот фактор потерял свое значение почти полностью.

А есть ли связь между скоростными видами транспорта и распространением болезней? Есть, и самая прямая. Как попал ящур из Южной Америки в Европу, африканская чума свиней из Африки в Португалию и Испанию, африканская чума лошадей из Африки на Ближний Восток и в Европу, ящур (Азия-1) в страны Ближнего Востока, катаральная лихорадка овец в Америку и страны Средиземноморского бассейна, что

вызвало перемещение эпизоотий как в пределах больших регионов, так и внутри отдельных стран? Все это незапланированные последствия развития воздушного транспортного сообщения, буквально сократившего расстояния между странами и континентами, которые ранее были непреодолимы для возбудителей.

Огромное воздействие на эпизоотический процесс оказывают стрессовые факторы. Они вызывают нарушение нервно-гормональных процессов, что, в свою очередь, открывает дорогу действию не только патогенной, но и условно-патогенной микрофлоре. К числу стрессовых факторов относятся резкий перевод животных на новые условия содержания, перевозки и перегруппировки, смена рационов, изменения микроклимата животноводческих помещений.

Не всегда и не везде эпизоотический процесс развивается одинаково. Не только разные, но и одна и та же инфекционная болезнь протекает и распространяется неодинаково. Это обстоятельство было отмечено давно, и теперь известно, что оно зависит от многих биологических, природных и хозяйственных причин. Биологические причины связаны с особенностями как микроба — возбудителя болезни, так и восприимчивого животного. Считается, что вирулентность возбудителя болезни определяет не только тяжесть переболевания животного, но и контагиозность болезни, которая играет существенную роль в характере эпизоотического процесса.

Интенсивность эпизоотического процесса зависит и от восприимчивости животных: чем она выше, тем интенсивнее идет эпизоотический процесс. На интенсивность эпизоотического процесса влияют также природно-географические факторы. В частности, при заболеваниях с трансмиссивным характером передачи интенсивность эпизоотического процесса зависит от плотности популяции членистоногих переносчиков — гематофагов, которая, в свою очередь, зависит от температу-

ры и влажности окружающей среды. Важнейшее значение имеют природные очаги болезней, где носителями возбудителей являются грызуны, дикие плотоядные, особенно в период возрастания плотности их популяций.

Мы уже говорили о том, что факторы производственно-территориальной структуры играют немалую роль в развитии эпизоотического процесса, распространении инфекционных болезней. Это доказано в отношении плотности размещения полезных сельскохозяйственных животных и хозяйственных связей между животноводческими фермами, птицефабриками, гуртами на пастбищах.

Не меньшее значение имеют факторы зоогигиенического характера и ветеринарного надзора. Практические работники хорошо знают, что малейшая оплошность или несоблюдение мер общей и специфической профилактики приводят к нежелательным последствиям, выражающимся в появлении очагов болезней и быстром их распространении.

Однако степень интенсивности распространения бывает различной и при одинаковом влиянии внешних факторов. Это связано с особенностями распространения каждого конкретного заболевания, эволюционно сложившимися на протяжении большого исторического периода.

Однако все-таки можно условно систематизировать эпизоотический процесс по степени интенсивности и использовать эту систему для объективной оценки эпизоотической ситуации и принятия мер противодействия болезни. Хотя принятая градация в известной степени условна, она позволяет сравнивать ситуации как для определенных периодов, так и для территорий, местностей, хозяйств.

Наименее интенсивная степень проявления инфекционной болезни — спорадические (отдельные) случаи заболевания, когда распространение болезни только

начинается и регистрируются единичные случаи, между которыми трудно или невозможно установить причинно-следственные связи.

Некоторые специалисты считают, что спорадическая заболеваемость характерна для конкретного заболевания в определенной местности в тот или иной сезон года.

Следующая градация интенсивности эпизоотического процесса — эпизоотия. Это широкое распространение болезни, когда ее случаи возникают в пределах района, области или даже страны. Для эпизоотии характерно превышение уровня заболеваемости, свойственного обычно для данной местности. Интервалы между случаями, особенно в начале эпизоотии, определяются длительностью инкубационного периода, а также промежутком времени от момента появления симптомов заболевания у одной особи до момента их появления у другой (серийный период). В этих условиях между отдельными случаями болезни прослеживается причинно-следственная связь, и теперь уже можно говорить об эпизоотической цепи.

Конечно, в практической жизни возможны различные ситуации. Так, например, появление в каком-либо хозяйстве даже десятков случаев ящура еще нельзя рассматривать как возникновение эпизоотии. Это скорее эпизоотическая вспышка, однако мероприятия при такой вспышке проводятся очень серьезные, соответствующие эпизоотии. К появлению же в пределах территории, долгое время благополучной по какой-либо высококонтагиозной инфекции, случаев этой болезни следует подходить как к начальной стадии эпизоотии.

Наиболее высокая степень интенсивности эпизоотического процесса называется панзоотией. В этом случае число заболевших оказывается исключительно большим. Болезнь поражает животных в пределах группы стран или даже континентов. История ветери-

нарии знает примеры одновременного распространения болезни на нескольких континентах.

Еще раз подчеркнем известную условность градаций между спорадией, эпизоотией и панзоотией. Так, в странах Европы в настоящее время случаи сибирской язвы единичны. Это дает основание считать заболеваемость сибирской язвой спорадической, хотя на всем пространстве этой части света в течение года бывает более сотни случаев. Но если бы число случаев возросло до сотен тысяч, как это бывало в прошлом, то такая ситуация расценивалась бы как эпизоотическая.

Другой вариант. На земном шаре еще существуют районы, где по сравнению с другими местностями заболеваемость животных определенной болезнью или даже группой болезней регистрируется значительно чаще. Выше частота случаев, плотнее друг к другу расположены очаги болезни. Такую ситуацию определяют теперь понятием энзоотичность. Она означает географическую привязанность болезни к определенной местности, сложившуюся под действием как природно-географических, так и хозяйственных условий.

Контроль за инфекционными болезнями прежде всего базируется на учете характера их проявления. К этому ветеринария пришла не сразу. Лишь со второй половины XIX века в России был официально введен учет случаев некоторых опасных болезней животных, однако четкость и систематичность контроля были далеки от совершенства. В более раннее время ни в одной стране мира, в том числе и в России, систематического учета заболеваемости животных не существовало, а о масштабах распространения болезней животных судили по отрывочным, далеко не полным данным. Постепенно статистика заболеваемости утвердила свои позиции и теперь имеет систематический характер в масштабах всего мира. В Париже уже много лет функционирует Международное эпизоотическое бю-

ро, которое получает из каждой страны сводки о болезнях, систематизирует их и публикует в информационных бюллетенях. Все это очень важно для своевременного принятия соответствующих мер защиты.

На первый взгляд кажется, что учет заболеваемости животных зависит от организации этого процесса, однако если заглянуть поглубже, можно увидеть, что точность учета прежде всего зависит от возможностей диагностики болезней. В свою очередь, эта возможность определяется уровнем научных знаний, развитием техники, квалификацией персонала и многими другими факторами. Очень важно, чтобы начиная от фермы, хозяйства и кончая страной учет и анализ заболеваемости проводились в соответствии с ветеринарным законодательством.

Таких показателей разработано много, но мы приведем для примера лишь три: заболеваемость, смертность и летальность, или смертельность.

Основной показатель интенсивности эпизоотического процесса — заболеваемость — показывает отношение числа особей, заболевших данной болезнью, к общему числу восприимчивых животных в стаде, на ферме, комплексе, в совхозе, районе и т. д. На основании показателя заболеваемости можно судить о широте распространения болезни. Используя его для разных хозяйств территории, получают правильные сопоставления, а анализируя по отдельным периодам времени, составляют представление об интенсивности эпизоотического процесса в динамике — за ряд месяцев, лет и т. п.

Отношение числа павших от данной болезни животных к числу восприимчивых называется показателем смертности. По нему судят о тяжести эпизоотического процесса, так как чем это отношение выше, тем больше доля павших животных и, стало быть, тяжелее заболевание.

Наконец, третий показатель — летальность, или

смертельность, выражается отношением числа павших к числу заболевших. Он также указывает на тяжесть заболевания и, кроме того, на возможность и эффективность мер борьбы. Использование всех трех показателей в совокупности позволяет сделать достаточно полные, практически важные выводы.

Исследование эпизоотического процесса специалистам облегчает теперь применение различных статистических методов и электронной вычислительной техники — ЭВМ. Открылась даже возможность делать выводы, имеющие характер прогнозов.

Рассказ об эпизоотическом процессе будет неполным, если мы не упомянем об эпизоотическом очаге. Эпизоотический процесс развивается в конкретных условиях на определенной территории, в хозяйстве или в пределах какой-либо другой хозяйственной или административной единицы. Вот само место пребывания источника (или источников) возбудителя инфекции и называется эпизоотическим очагом. Однако, как мы уже знаем, от характера механизма передачи возбудителя инфекции зависит и интенсивность эпизоотического процесса, и широта распространения болезни, так что определение эпизоотического очага следует уточнить. Это место пребывания возбудителя в тех пределах, в которых при данной ситуации возможна его передача восприимчивым животным. Отсюда ясно, что эпизоотический очаг может занимать разную по площади территорию — отдельный двор, хутор, село и даже участок местности. Размеры эпизоотического очага зависят от характера инфекционной болезни и определяются специалистами по многим факторам с учетом прогнозируемой ситуации.

Эпизоотический очаг называют природным, если возбудитель инфекционной болезни циркулирует на определенной территории среди постоянно живущих здесь диких животных (подробнее об этом мы поговорим позднее). Под стационарными очагами понимают та-

кие эпизоотические очаги, в которых вспышки болезни повторяются или могут повторяться.

Фермы, деревни, поселки, в которых установлены эпизоотические очаги, называют неблагополучными пунктами. Такое понятие введено из организационных соображений и служит основанием для контроля за противоэпизоотическими мероприятиями.

ЭХО ЦИКЛИЧНОСТИ

С незапамятных времен замечено было, что эпизоотии («моры», «поветрия») случаются в определенные сезоны года, да и то не каждый год. Исследователи старинных документов обнаруживали даже факты периодического появления эпизоотий определенных болезней. Это не случайно: ведь в природе, окружающей нас, все явления или по крайней мере большинство из них происходит периодически. Смена сезонов года, дня и ночи не проходит бесследно для живых организмов, вызывая периодические колебания биологических явлений.

Еще в 20-х годах советский ученый А. В. Чижевский установил периодические закономерности подъемов и спадов эпидемических заболеваний человека. Сопоставляя периодичность эпидемий и солнечных вспышек, он выявил 33-летнюю и 11-летнюю периодичность подъемов эпидемий некоторых заболеваний человека. По его наблюдениям, спады солнечной активности совпадали со спадами заболеваемости. Он объяснил влияние солнечной активности на биоритмы популяций микроорганизмов влиянием потока ионизирующего излучения. Последние годы исследователи обратили внимание на совпадение эпизоотий ящура и некоторых других заболеваний с различного рода космическими излучениями.

Таким образом, нет ничего удивительного в явлении периодичности, которое, как это теперь очевидно,

проявляется и в отношении ряда важнейших инфекционных заболеваний животных. Значит, можно рассматривать многолетнюю периодичность и сезонность эпизоотического процесса как явление закономерное. Очевидно также, что периодичность, или цикличность, подъемов и спадов заболеваний во многих случаях объясняется колебаниями численности популяций диких животных, их сезонными миграциями и рядом других причин, опосредованных через хозяйственную деятельность человека.

Разбирая признаки цикличности эпизоотического процесса, рассмотрим в первую очередь сезонные подъемы заболеваемости. Можно ли считать, что они проявляются систематически в случае каждого инфекционного заболевания? На этот вопрос нельзя ответить однозначно. Да, действительно, регулярные, на протяжении многих лет повторяющиеся подъемы интенсивности эпизоотического процесса свойственны ряду заболеваний, но не во всех условиях они проявляются подобным образом. Сезонное возрастание числа случаев и очагов болезни наиболее характерно для болезней с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей. Это объясняется увеличением численности кровососущих переносчиков в периоды года, благоприятные по температурным условиям для массового размножения популяции членистоногих. Очевидна сезонность для многих природно-очаговых болезней, когда переносчиком или резервуаром возбудителя служат грызуны или дикие плотоядные животные (волки, лисицы, енотовидные собаки, шакалы, барсуки и др.). Таким образом, сезонность природно-очаговых болезней обусловлена экологическими и биологическими причинами.

Сезонные подъемы интенсивности эпизоотического процесса происходят и в связи с изменением температуры и влажности воздуха. Факторы среды, с одной стороны, понижают устойчивость животных к болезням, а с другой — активизируют воздушно-капельный

механизм передачи возбудителей. Кроме климатических факторов, на сезонность эпизоотического процесса влияет и изменение условий содержания животных (перевод со стойлового на пастбищное).

С учетом подъемов заболеваемости к определенному времени года говорят о весенней, летней, осенней или зимней сезонности инфекционных болезней. Однако повышение заболеваемости может происходить и в переходный период — сезонность осенне-зимняя, зимне-весенняя. При некоторых заболеваниях отмечается двукратная сезонность. Так, при бешенстве бывает два сезонных подъема заболеваемости диких животных: в феврале — апреле (брачный период носителей) и в сентябре — октябре (расселение молодняка диких животных). Такие кровопаразитарные заболевания, как тейлериоз или пироплазмоз, также имеют два сезонных подъема, совпадающих с возрастанием популяции клещей-переносчиков. Аналогичная ситуация характерна для некоторых вирусных энцефалитов, переносчики которых — комары. Интересно, что во многих странах Африки, где в течение года регистрируется два сухих и два дождливых периода, инфекционные болезни животных имеют два периода возрастания интенсивности эпизоотического процесса. Однако сезонность проявления одной и той же болезни в различных географических зонах и даже в пределах одних и тех же административных территорий и хозяйств может не совпадать.

Многие факторы влияют на интенсивность эпизоотического процесса, они-то и определяют различия. Вместе с тем при заболеваниях, общих для нескольких видов животных, возможны и видовые сезонные подъемы.

Учет сезонного проявления болезней необходимо вести в каждом хозяйстве для правильного планирования профилактических мероприятий, в частности прививочных. Наиболее опасный с точки зрения возник-

новения болезни сезон животные должны встретить во всеоружии иммунитета.

Мы уже говорили о том, что циклические изменения интенсивности эпизоотического процесса зарегистрированы при многих заболеваниях с определенными многолетними интервалами. Периодичность особенно характерна для таких инфекционных болезней, которые вызываются наиболее контагиозными возбудителями и имеют тенденцию к широкому распространению. Типичные примеры: ящур, бешенство, энцефалиты однокопытных. Периодичность сибирской язвы, офтальмии и некоторых других заболеваний отмечалась в далеком прошлом.

Периодические подъемы многих вирусных болезней млекопитающих и птиц отмечаются и по сей день в субтропических и тропических зонах Африки, Азии и Америки.

Систематическая иммунизация животных и перевод их на стойловое содержание, особенно в развитых странах, способствовали предупреждению периодических подъемов эпизоотий. Однако причины периодичности остались.

Механизм периодичности в принципе можно представить себе так. Массовые вспышки болезней приводят к переболеванию части восприимчивых животных. Какая-то часть популяции погибает, среди оставшихся в живых образуется значительная прослойка особей, имеющих естественный иммунитет. Со временем эта прослойка сокращается, и если в данной местности или хозяйстве появляется источник возбудителя инфекции, то при достаточном числе восприимчивых животных вновь начинается эпизоотическая вспышка. Подобная ситуация характерна для большинства вирусных инфекций. Вместе с тем сама по себе периодичность да и масштабы заболеваемости зависят от целого ряда разнородных причин — это и вирулентность возбудителя, и иммунологическая структура стада восприим-

чивых животных, и факторы производственно-территориальной структуры.

При бешенстве, например, ситуация имеет иной характер. Подъемы эпизоотии следуют один за другим с частотой 3—4 года. Периодичность колебаний заболеваемости бешенством диких животных объясняется динамикой плотности популяции диких носителей вируса.

Однако размеры самой популяции диких носителей, в данном случае лисиц как основного резервуара вируса бешенства, в свою очередь, зависят от размеров популяции прокормителей этих животных. Для нас важно, что периодичность при бешенстве и других заболеваниях имеет не случайный характер, а определяется законами эволюции, в частности борьбой за существование.

В число современных методов исследования биологических процессов, в частности изучения причинно-следственных связей в распространении заразных болезней, входят математические модели. Составление моделей, их использование для анализа эпизоотического процесса — дело очень сложное, но чрезвычайно полезное. Начало таким работам положено еще в XVII веке, когда в Лондоне были составлены «билли о смертности», в начале же XX века появились первые модели, при разработке которых вводились определенные предположения о механизме распространения болезней, основанные на результатах микробиологических и эпизоотологических исследований.

Не будем вдаваться в сложные подробности моделирования эпизоотического процесса, а остановимся на примере, связанном с математическим описанием так называемой эпидемической кривой. Почему эпидемической, спросит читатель, настроившийся на рассказ о болезнях животных? В данном случае ошибки нет, ведь динамика эпизоотического процесса, свойственного животным, принципиально осуществляется по тем

же законам, что и развитие эпидемического процесса, возникающего при заболевании людей.

Так вот, если рассматривать какую-либо группу особей и условно считать, что она однородно перемешана, то в определенный момент времени в этой группе будет какое-то количество восприимчивых к болезни животных и источников возбудителей инфекции. На основании знаний об эпизоотическом процессе можно предположить, что среднее число новых случаев заболевания, появляющихся в определенном интервале времени, будет пропорционально как числу источников, так и числу восприимчивых животных. Это положение полностью совпадает с реальным развитием эпизоотического процесса и строением эпизоотической цепи.

В результате выявляется характерное свойство эпизоотии: число новых случаев болезни сначала возрастает, затем, пройдя максимум, убывает до нуля. Все это рассуждение, выраженное математической формулой, которую мы здесь опускаем, и представленное графически, имеет форму кривой. Она и представляет собой математическое следствие того, что среднее число новых случаев болезни пропорционально как числу восприимчивых животных, так и числу источников возбудителей инфекций. Это и есть простейшая модель развития эпизоотий, на основе которой, располагая данными о плотности восприимчивых животных, силе возбудителя инфекции и некоторых других условиях, специалисты могут предугадать многие события. Например, с известной долей вероятности определить число случаев заболевания, рассчитать время, в течение которого эпизоотия завершится, и даже прогнозировать возможные будущие подъемы заболеваемости.

Интересно, что кривая, которую мы получили (в математике ее называют кривая нормального распределения), является основополагающим элементом теории вероятностей. Такая кривая очень часто описывает природные явления. Подходит она для описания эпи-

зоотического процесса, который подразделяется на стадии подъема, максимального развития и угасания, и роста популяции микробов, который также происходит в три основные стадии.

Закон периодичности универсален, его можно использовать в практических задачах предвидения эпизоотического процесса и разработки мер защиты животных от инфекционных заболеваний.

ПРИРОДНЫЙ ФЕНОМЕН ЭПИЗООТИИ

С давних пор было замечено, что некоторые болезни словно гнездятся на определенной территории. Дурная слава этих мест передавалась из поколения в поколение сельских жителей, которые обходили их стороной и не пускали туда своих домашних животных. Многие века знали люди и о том, что насекомые могут разносить заразу. Замечали, что появление гнуса несет гибель скоту и как могли защищали себя и домашних животных. Но то, что было известно десяткам поколений, не вносило ясности в причины неприятных событий. И лишь совсем недавно, уже в наши дни, тайна природного феномена болезней была раскрыта. Сделали это советские ученые во главе с академиком Е. Н. Павловским (1884—1965). Десятки экспедиций, организованных этим выдающимся ученым, сотни и тысячи экспериментов позволили установить, что более полусотни болезней человека и домашних животных переносятся членистоногими. По выражению ближайшей помощницы Е. Н. Павловского—П. А. Петрищевой—насекомые и клещи оказались настоящей «копилкой» паразитов: более трехсот видов простейших, бактерий, паразитических грибов, вирусов нашли ученые в их телах. Установлено, что вирус опаснейшего инфекционного заболевания — энцефалита Сент-Луис— может размещаться в комаре с возрастанием инфекционности в 10 миллионов раз, при этом не принося ни-

какого вреда жизнедеятельности самого хозяина — кровососущего насекомого. Спирохеты возвратного тифа, по наблюдениям ученых, сохраняются в промежуточном хозяине — клеще — на протяжении пятнадцати лет. Бывает, что кровососы передают возбудителя болезни через яйца следующему поколению, и не одному. Сами же членистоногие паразитируют на более крупных животных. Питаясь их кровью, они одновременно обмениваются паразитами: что-то получают, чем-то «награждают» хозяина. Любое сообщество земных организмов постоянно тяготеет к определенному участку земной поверхности с его своеобразными условиями, образуя биогеоценоз — однородный участок суши с относительно постоянным составом живых (животные, растения) и косных (почва, солнечная энергия и др.) компонентов. На этом участке земли сообщество животных становится жизнеспособной цепочкой сменяющих друг друга организмов.

Возбудитель болезни — полноправный член биогеоценоза и неразрывно связан со «своей» территорией. Если хозяин по какой-либо причине покинет место обитания и сумеет приспособиться к новым условиям, то это еще не говорит о том, что там приживется и паразит. Не все животные в сообществе могут стать хозяевами данного паразита, не все восприимчивые к болезни животные поражаются им, не все зараженные покидают свой биогеоценоз, не все покинувшие выделяют паразита и не все паразиты находят себе подходящие условия в другой местности. Но если все-таки есть совпадение благоприятных условий, природный очаг инфекции существует в данной местности долгое время.

В 1939 году Е. Н. Павловский сформулировал основные положения учения о природной очаговости. Он писал, что следует признать «возбудителя соответственной болезни сочленом биоценоза ландшафта, которому свойственны природные очаги рассматриваемой болез-

ни. Существование очага, возникшего в процессе эволюции и существующего ныне вне всякой зависимости от человека, определяется непрерывно происходящим переходом возбудителя из организма животного в организм другого животного того же или другого вида через посредничество переносчиков — насекомых или клещей. Такая «циркуляция» возбудителя находится под контролем факторов внешней среды, которые могут ее пресекать или, наоборот, ей благоприятствовать. Проникновение человека на территорию природного очага болезни может привести к нападению на него переносчиков, получивших возбудителя от диких животных природного очага».

Природные очаги инфекционных болезней могут быть самых различных размеров. Но чем дальше от центра очага, тем опасность для вторгающихся туда животных и человека становится меньше. Бывает и так, что человек сознательно вводит в состав природного сообщества новый вид животных. Появление нового члена нарушает сложившиеся в биоценозе отношения, болезнь получает новый толчок и эпизоотический процесс охватывает новый вид животных. Наблюдается иногда и другая картина. Так, замечено, что при лептоспирозе бывают природные и антропоургические (связанные с хозяйственной деятельностью человека) очаги болезни. В последних возбудитель циркулирует только среди домашних животных. Можно считать, что антропоургические очаги возникли и обособились позднее, а вначале, скажем, был природный очаг на определенной территории среди различных видов диких животных. В Африке интродукция (внедрение) домашних животных в природные очаги привела к включению в паразитарную систему некоторых видов домашних животных, что способствовало распространению болезней.

Природная очаговость болезней, как это установлено за последние 40 лет, — феномен, характерный не

только для инфекций, передаваемых трансмиссивным путем, но и для бешенства, лептоспироза, листериоза, сибирской язвы и многих других инфекций с различным механизмом передачи. Все перечисленные болезни в той или иной степени связаны с этим феноменом. Однако изменения, которые происходят прежде всего под влиянием человеческой деятельности, меняют веками сложившуюся картину. Угасли многие очаги сибирской язвы, под влиянием массовой иммунизации скота приобрели иной характер очаги лептоспирозов, Ку-лихорадки, орнитозов. Во многих местностях лисицы, расплодившиеся в результате уменьшения площади лесов и других причин, стали главным резервуаром вируса бешенства. Заселение в природные очаги бешенства енотовидной собаки поставило это животное на место основного источника возбудителя инфекции. Сайгаки в отдельных местностях стали крупнейшим резервуаром ящура, а классическая чума свиней «свила себе гнездо» среди популяции диких кабанов.

Таким образом, природные очаги заразных болезней существуют не только на необжитой территории, но и в местности, измененной человеком. Борьба с природной очаговостью болезней — многогранная экологическая проблема, имеющая очень важное значение для сохранения здоровья животных. Ее сложность состоит в том, что существование, циркуляцию и длительное сохранение возбудителей болезней в природных биоценозах обеспечивают эволюционно сложившиеся отношения: между позвоночными животными и кровососущими членистоногими, между возбудителями болезней и кровососущими членистоногими, между возбудителями и позвоночными животными. И все эти сложные биологические связи находятся под постоянным воздействием комплекса условий внешней среды, характерных для территории. Значит, знание географических особенностей местности — необходимый элемент учения о природно-очаговых болезнях, ибо возбудитель

болезни может существовать только в пределах ареала (зона распространения) восприимчивых к нему диких животных и их эктопаразитов — кровососущих членистоногих — и лишь при определенных условиях окружающей среды, сезонных и погодных явлениях.

Различная степень влияния хозяйственной деятельности человека может привести в одних случаях к резкому сокращению, а в других — к расширению ареалов носителей и переносчиков возбудителей болезней.

Каждый ландшафт имеет с точки зрения распространения природно-очаговых болезней свои особенности, свой, так сказать, потенциал. Вместе с тем наибольшую потенциальную опасность представляют территории на стыках ландшафтов, где в смешанных биоценозах в связи с высокой устойчивой численностью диких позвоночных и возможностью интенсивного обмена эктопаразитами часто поддерживаются очаги нескольких болезней. Известно теперь, что чем разнообразней, сложнее ландшафт, тем более неравномерно размещены природные очаги, даже в пределах одной ландшафтно-климатической зоны. С учетом этого организуют и профилактику природно-очаговых болезней. Причем обязательно прослеживают связь природных очагов отдельных болезней с определенным ландшафтом, особенно в районах нового освоения, где вероятность столкновения с природными очагами чрезвычайно велика.

При разработке мер профилактики природно-очаговых болезней животных не упускают из внимания то, что прямые и косвенные связи домашних животных с дикими весьма широки. В условиях пастбищного содержания на домашний скот нападают кровососущие членистоногие, аналогичные кровососам, паразитирующим на диких животных. Как на пастбищах, так и в условиях выгульного содержания через различные объекты внешней среды возможны контакты с дикими грызунами, копытными и плотоядными. В зимнее время грызуны массами переселяются с мест летнего оби-

тания на территорию населенных пунктов, животноводческих хозяйств. Вполне естественно, что риск заноса инфекционных болезней зависит от плотности популяции грызунов и от других факторов.

Из всего этого можно сделать определенные практические выводы. Фермы и другие места пребывания животных должны быть надежно защищены от грызунов, диких плотоядных и кровососущих членистоногих. Борьба с ними заключается в систематическом применении дератизационных, а также дезинсекционных мер. Средствами специфической и общей профилактики защищают и самих продуктивных животных.



ВОЗБУДИТЕЛИ С «ПОСТОЯННОЙ ПРОПИСКОЙ»

«ПРОКЛЯТЫЕ ПОЛЯ»

Весной 1882 года вблизи города Труа в долине Сены разразилась трагедия: в течение двух недель мая заболело и пало около сотни голов рогатого скота и лошадей, принадлежащих местным жителям. Почти все лошади погибали мгновенно на глазах пастухов, недолго, но также со смертельным исходом болели овцы и крупный рогатый скот. Напуганные жители заперли своих животных в кошарах и скотных дворах, и падеж прекратился.

Приглашенный из города ветеринарный врач поставил диагноз — сибирская язва и предложил перепахать землю в районе пастбища.

Старожилы окрестных деревень вспомнили, что подобные падежи случались двадцать и тридцать лет назад и что их бабушки и дедушки рассказывали о еще больших потерях скота в совсем отдаленные времена. Действительно, в сохранившихся документах сохранилось описание обширных эпизоотий сибирской язвы, которые происходили в этом районе в былые годы. В то же время за пределами относительно небольшого района о таких случаях почти не было известно.

«Проклятыми полями» называли жители этот район, с незапамятных времен зарекомендовавший себя местом массовой гибели животных. Что же ему помогло приобрести столь дурную славу?

На восток от Парижа вдоль древнего течения Сены некогда простиралась широкая равнина, названная по имени римского города Каталаунума — Каталаунскими полями. Во второй половине июня 451 года здесь, на Каталаунских полях, западнее современного города Труа, состоялось одно из величайших в истории войн

сражение. Римские войска и их союзники вестготы, бургунды, франки, аланы и другие племена во главе с Аэцием в многодневной битве разгромили полчища гуннов под предводительством Атиллы. Битва положила конец продвижению гуннов в Европе и надолго осталась в памяти народов.

Десятки тысяч людей и животных погибли на Каталаунских полях. Земля была так плотно завалена трупами животных, что походила на какой-то чудовищный могильник. Кочевники гунны, двигавшиеся с востока, вели с собой сотни тысяч лошадей и рогатого скота, среди которых, очевидно, было немало больных сибирской язвой.

Известно, что споры возбудителя сибирской язвы переживают в почве неопределенно долгое время, сохраняя жизнеспособность. Достаточно сказать, что наиболее опасные по сибирской язве участки находятся вдоль старых скотопроегонных дорог, на местах сражений, в пунктах, где когда-то располагались бойни, кожевенные заводы, салотопки, скотомогильники.

Нет ничего удивительного в том, что Каталаунские поля были названы впоследствии проклятыми, ведь столетия они несли угрозу возникновения новых очагов и вспышек болезни.

Подобные местности встречаются во всех странах мира, ибо сибирская язва относится к повсеместно распространенным болезням и ареал ее простирается очень широко. Не вызывает сомнения, что в борьбе с невидимым врагом необходимо прежде всего знать, где находятся эти местности, вести их учет и обязательно создавать у животных невосприимчивость к сибирской язве при помощи вакцинации.

Возбудитель сибирской язвы относится к семейству бацилл. Это неподвижная грамположительная спорообразующая палочка. Учение о сибирской язве создавалось многие годы, и в его формировании приняли участие крупнейшие микробиологи мира. Известно, что

в России эта болезнь была названа сибирской язвой в связи с большими эпизоотиями на Урале в 1786—1788 годах, которые описал С. С. Андреевский. В Сибири и других районах в прошлом эпизоотии сибирской язвы уносили сотни тысяч животных, болели и люди.

Сибиреязвенная бактерия была описана зарубежными исследователями А. Поллендером в 1849 году, К. Давеном в 1850 году и русским ученым Ф. А. Брауэлем (1807—1882) в 1854 году. Учение о сибирской язве создали Р. Кох, Л. Пастер и русский ученый Л. С. Ценковский (1822—1887).

Как же выглядит этот невидимый простым глазом закоренелый враг животных и человека?

Считается, что сибиреязвенные бактерии — гиганты микромира. «Портрет» их таков. Длина 3—5, ширина 1—1,2 микрометра. В специальных культурах, где выращивают микробы, они располагаются длинными цепями, а в организме — попарно или короткими цепочками. Концы бактерий на специально окрашенных препаратах имеют вид обрубленных или слегка вогнутых (похожи на бамбуковую трость с коленчатыми сочленениями).

Вне организма бактерии образуют споры овальной формы, расположенные центрально, размером менее поперечника клетки микроба. Образование спор лучше всего происходит в кислородной среде и при температуре 30—40 градусов.

Интересная и очень важная особенность: при благоприятных условиях — в каштановых и черноземных почвах в теплое время года — споры прорастают в вегетативные формы, а с наступлением осени снова превращаются в споры. Естественно, что такой «образ жизни» микроба, выработанный в процессе эволюции как форма сохранения вида, создаст условия для паразитизма. И еще одна форма приспособления микроба: бактерии сибирской язвы в организме животных и че-

ловека образуют капсулы, окружающие как отдельные «особи» возбудителей, так и цепочки.

Возбудитель сибирской язвы обладает еще многими особенностями, позволяющими микробу сохраняться во внешней среде, внедряться в организм теплокровных животных и вызывать патологический процесс. Так, например сибиреязвенная бактерия содержит два антигена — капсульный (белкового происхождения) и клеточный (полисахаридный), который находится в стенке клетки микроба. Последний антиген обладает высокой термоустойчивостью.

Мы уже говорили о длительной сохранности сибиреязвенного возбудителя во внешней среде, в бульонной же культуре, запаянной в ампулы, бактерии сохраняются до 40, а споры — до 65 лет. Споры сибиреязвенного микроба переносят кипячение на протяжении 15—20 минут.

Удивительна вредоносность сибиреязвенных микробов. К этому заболеванию восприимчивы овцы, коровы, лошади, олени, верблюды и свиньи. Чаще всего животные заражаются при кормлении — через рот, когда вместе с кормом в пищеварительный тракт попадают споры микроба. Однако возможно заражение и через кровососущих насекомых, чаще всего слепней. Такого рода путь заражения имел раньше большое распространение. Например, незадолго до первой мировой войны в тундровых районах была зарегистрирована обширная эпизоотия сибирской язвы среди оленей. Вполне естественно, что возник большой падеж животных, в результате чего в этих местах образовались почвенные очаги сибирской язвы.

Возбудитель сибирской язвы, попавший в организм животного, очень быстро начинает действовать, вырабатывая компоненты экзотоксина. Микробы нейтрализуют местные средства защиты организма агрессивными и экзотоксинами, быстро размножаются и током лимфы заносятся в лимфатические узлы, где задерживают-

ся и продолжают размножаться. Организм животного активно борется с возбудителем сибирской язвы, но, как правило, победа остается за микробом. Возбудитель настолько быстро размножается, что антитела не успевают образовываться в достаточном количестве для нейтрализации микроба и болезнь заканчивается заражением крови и гибелью животного.

Формы проявления сибирской язвы чрезвычайно разнообразны. После 1—2 дней инкубационного периода возможно молниеносное (длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов), острое (2—3 суток), подострое (6—8 дней) и даже хроническое (2—3 месяца) течение болезни. При этом характер и острота болезни неодинаковы у различных видов животных и, разумеется, зависят от степени вирулентности возбудителя.

Остается заметить, что свое латинское название «антракс» (*antrax* — уголек) болезнь получила в связи с образованием кожных припухлостей, имеющих в центре плотные возвышения черного цвета — сибиреязвенные карбункулы.

Много горя натерпелись люди от этого заболевания, пока не разработали надежные меры профилактики и борьбы.

О том, как Л. Пастер получил вакцину против сибирской язвы, написано очень много. После многолетних исследований в 1881 году он выступил с докладом об итогах своих работ, и с этого времени во многих странах начали применять иммунизацию против сибирской язвы.

В России первые опыты по вакцинации животных в 1882 году закончились неудачно, и лишь в 1885 году после испытаний вакцин, приготовленных профессором Л. С. Ценковским, практическая иммунизация обрела свои права.

В настоящее время ветеринарные специалисты полагают надежными отечественными противосибире-

язвенными вакцинами и противосибиреязвенной сывороткой. Вакцинация обеспечивает иммунитет на срок до года и проводится в профилактических целях в местностях, неблагополучных по сибирской язве. Сыворотку вводят в лечебных целях. Плановая иммунизация стада без пропусков животных гарантирует их защиту при контакте с возбудителем болезни.

Тем не менее только одни прививки не могут обеспечить длительного благополучия, поэтому наука разработала целый комплекс обязательных мер профилактики, мероприятий, которые изложены в специальной инструкции.

Как было уже сказано, местности, где когда-либо регистрировалась сибирская язва, берут на учет. Существует даже опыт составления кадастров (перечней) тех районов, в пределах которых отмечались сибиреязвенные очаги. Местный скот обязательно иммунизируют, как правило, до наступления пастбищного сезона, а подрастающий молодняк в течение года допрививают в трехмесячном возрасте.

Заболевших немедленно изолируют и дальше поступают по указанию ветеринарного персонала. Трупы животных, павших от сибирской язвы, сжигают, а грунт дезинфицируют и особым образом перекапывают. Таким образом достигается обезвреживание среды от устойчивого к действию внешних факторов возбудителя. Дезинфицируют также все помещения и предметы, так или иначе соприкасавшиеся с источником возбудителя инфекции. Хозяйство, в котором был установлен случай заболевания сибирской язвой, карантинируют на срок 15 дней после появления последнего случая болезни.

Естественно, применяют все санитарные меры защиты, так как человек может заразиться сибирской язвой. Молоко и другие продукты животноводства из пораженного хозяйства не используют. После ликвидации болезни животных прививают вакциной.

Считается, что основным направлением в борьбе с сибирской язвой должно быть уничтожение возбудителя в почве, поэтому почву исследуют и подвергают санации.

Ученые не прекращают работы над улучшением мер специфической профилактики, продолжают тщательные исследования возбудителя болезни и поиски новых средств защиты. Невидимый невооруженным глазом враг животных и человека — сибиреязвенная бактерия — хорошо изучен наукой. Не случайно такая страшная в прошлом болезнь, как сибирская язва, сейчас относится к числу управляемых инфекций, то есть таких, при которых четкое выполнение ветеринарно-санитарных правил обеспечивает безопасность для людей и животных.

ДРЕВНЕЙШИЕ ПАРАЗИТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ БЕДЫ

Еще каких-нибудь 50—60 лет тому назад животноводы разных стран мира нередко наблюдали, как в стаде крупного рогатого скота или овец вдруг появлялись животные, которые начинали хромать, теряли всякий «интерес к жизни» и быстро погибали. Болезнь сопровождалась обширными припухлостями в области бедра, крупа и поясницы. Они возникали вслед за хромотой и при надавливании издавали особенный треск, а при постукивании — тимпанический звук. Отсюда и произошло обиходное название болезни — шумящий карбункул (научное название — эмфизематозный карбункул).

Бывали случаи, когда животные погибали через несколько часов после начала болезни, когда опухоли даже не успевали образоваться.

В районах, где много болотистых мест, рек и речушек, эмфизематозный карбункул встречался особенно часто, а в некоторых местах повторялся из года в год, чаще всего весной.

Теперь заболевание животных эмфизематозным карбункулом — большая редкость. Статистика многих стран в иной год не регистрирует даже отдельных случаев. Это происходит потому, что еще в конце прошлого столетия ученые нашли способы ослабления возбудителя болезни, а более 50 лет назад массовые прививки вакцины животным, не достигшим четырехлетнего возраста, обеспечили их надежную защиту. Животных прививают весной, перед пастбищным сезоном, что и предотвращает заболеваемость. Стоит же ослабить внимание, пропустить прививку или опоздать со сроками, как неминуемо возникает неприятная ситуация. Порой десятки животных внезапно заболевают, и лечение не всегда оказывается успешным.

Болезнь не передается от одного животного к другому, то есть не контагиозна, но возбудитель как бы подстерегает свою жертву и в любой момент готов нанести роковой удар. Каков же этот невидимка?

О нем накоплено много сведений, ведь первое описание сделано без малого 100 лет тому назад. Микроб (бацилла Шаво) образует овальные споры и имеет вид слегка изогнутой палочки длиной 2—8 микрометров и шириной 0,5—1,0 микрометр. Подвижен, при выращивании вызывает газообразование, анаэроб — растет в бескислородной среде. В споровой форме микроорганизм исключительно устойчив во внешней среде и очень длительное время сохраняет жизнеспособность в почве, воде и иле мелких водоемов. Участки почвы вокруг ферм и на пастбищах в течение многих лет могут оставаться зараженными.

Возбудитель эмфизематозного карбункула в споровой форме заглатывается животным с кормом или водой. В организме проникает в ток крови, а затем в мышцы и подкожную клетчатку, где при благоприятных условиях споры прорастают в вегетативную форму и выделяют токсины, парализующие защитные силы организма. Как было сказано ранее, при росте ми-

кроба образуются газы, которые и вызывают крепитацию (треск) отечностей.

Итак, споры возбудителя неопределенно долгое время переживают во внешней среде, а вегетативные формы появляются уже в организме животного. Мы уже сталкивались с подобным «поведением» микроба, когда говорили о сибирской язве, хотя возбудители эмфизематозного карбункула и сибирской язвы относятся к разным видам бактерий. Бацилла Шаво принадлежит к большой группе анаэробов — клостридиям.

Клостридии включают почти 90 видов анаэробных микроорганизмов со сходными свойствами. Из-за того что спора расположена в центре микробной клетки, она по форме напоминает веретено. Отсюда и название — клостридии (по гречески «клубок» — пряжа, нить). Клостридии, как и другие анаэробы, — древнейшие формы существования живой материи. Наукой установлено, что первоначальные формы живой материи развивались в отсутствие атмосферного кислорода, поэтому первые живые существа на Земле могли быть только анаэробами.

Из всех видов клостридий патогенные формы составляют лишь десятую часть, однако, как правило, именно они — возбудители самых серьезных заболеваний крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей и других животных.

Остальные виды клостридий — сапрофиты (питаются органическими остатками) и не вызывают у животных и людей заболеваний. Видимо, на какой-то стадии эволюционного развития определенная часть клостридий избрала млекопитающих в качестве удобной среды для продления жизни популяции. Эти возбудители клостридиозов свой цикл развития проходят в несколько фаз. Первая связана с объектами внешней среды (фаза сапрофитизма), а вторая — с макроорганизмом (фаза паразитизма).

Перечень заболеваний, вызываемых различными

кlostридиями, хорошо показывает их зловещую роль в патологии животных: столбняк и злокачественный отек, бродзот овец и инфекционная энтеротоксемия овец и свиней, анаэробная дизентерия поросят и ботулизм.

Организм животного, пораженный столбняком, злокачественным отеком, энтеротоксемией или бродзотом, становится «эпизоотическим тупиком» для возбудителей болезней только при исходах, благополучных для макроорганизмов. Но при естественном течении этих инфекций выздоровление наступает реже, чем гибель, и «тупиковый» исход мало вероятен. Кlostридиоз же, завершающийся гибелью животного, является не тупиком, а наиболее активной фазой жизненного цикла кlostридий, которая способствует максимальному размножению популяции микробов. В этом приспособительном механизме, обеспечивающем известные преимущества для выживания, развития и размножения микробов, и состоит смысл патогенности кlostридий. Источником возбудителя инфекции при ботулизме, столбняке, злокачественном отеке, эмфизематозном карбункуле служит труп организма, погибшего от заболевания или при жизни бывшего носителем возбудителя в содержимом желудочно-кишечного тракта. При некоторых кишечных кlostридиозах травоядных животных источником возбудителя инфекции может быть и больной организм.

Все сказанное о кlostридиозах показывает, что их следует отнести к разряду природно-очаговых болезней. Стойкие очаги формируются под действием различных факторов экономического, исторического, почвенного и климатического характера (например, плотность сельскохозяйственных животных, преобладание в данной местности красноземов или черноземов). Почвенные и климатические факторы влияют на длительность сохранения в почве таких микроорганизмов, как столбнячная палочка, возбудители бродзота и энтеротоксемии. Специалисты полагают, что возбудители

ботулизма, столбняка, браздота имеют зональное распространение в почвах. Так, некоторые территории резко выделяются по заболеваемости животных, например в Исландии постоянно регистрируется браздот овец. Ветеринарные специалисты берут на заметку любые, даже небольшие участки, если они представляют опасность в результате сложившихся исторических и почвенно-климатических условий (характер и структура почвы — количество органических веществ, кислотность, влажность, температурные условия и т. д.).

Известны факты массового заболевания скота ботулизмом при поедании кормов, загрязненных разложившимися остатками разных животных, павших от этой болезни. Так, до введения специфической иммунизации анатоксином в условиях Южной Африки от ботулизма типов С и D ежегодно погибало до 50 тысяч голов крупного рогатого скота. Заболевания были связаны, как правило, с поеданием падали в период сезонной бескормицы. Возможны и такие источники заражения кормов, как птичьи гнезда, тухлые яйца птиц.

Вспышки ботулизма отмечались и среди норок, которым скармливали мясо животного, погибшего при невыясненных обстоятельствах. Опубликованы сообщения о заражении скота ботулизмом в Австралии через водоемы при попадании туда трупов животных. Можно еще привести примеры массовой гибели кур, в рационе которых было мясо павшей лошади, вспышки ботулизма среди фазанов, поедавших личинки мух из трупов лесных кроликов.

Среди кишечных клостридиозов животных особой вредоносностью отличаются анаэробная дизентерия молодняка, инфекционная энтеротоксемия овец и браздот. Общий признак болезней — воспалительные, некротические и язвенные изменения в кишечнике, обусловленные бурным размножением там бактерий и действием выделяемых ими токсинов, которые всасываются в ток крови.

Все болезни протекают очень тяжело, при высокой смертности, распространены повсеместно, но чаще регистрируются в странах с развитым животноводством. Возбудители — клостридии из группы перфрингенс типов С, D, E и F. Вспышки энтеротоксемии, охватывающие 30—60 процентов животных стада, бывают при переводе скота на пастбище в период бурного роста трав. Чаще болеет молодняк, причем погибают, как правило, все животные.

Не менее опасен бразот, поражающий овец и коз. Болезнь протекает молниеносно: через 1—3 часа после появления первых признаков бразота наступает гибель животного.

Как помнит читатель, бразот имеет свои «излюбленные» места, где регистрируется из года в год. Там пастбища заражены, и даже собранное с них сено представляет опасность. Наиболее высока вероятность заражения животных на пастбищах, расположенных в низинах, вблизи озер и рек, а также на орошаемых землях. При вспышках, которые чаще наблюдаются в период пастбищного сезона, может заболеть до 20 процентов поголовья. Для большинства заболевших гибель неизбежна.

Трупы павших от бразота животных очень быстро разлагаются и превращаются в чудовищно огромный резервуар микробов, поэтому их немедленно сжигают, не снимая кожи и не состригая шерсти.

Значительный экономический ущерб овцеводству (в основном тонкорунному) наносит анаэробная дизентерия молодняка, которая поражает ягнят в первые дни после рождения. Возбудитель болезни — клостридия перфрингенс типа В. При вспышках заболевание поражает до 30—60 процентов приплода, причем смертность составляет почти 99 процентов.

Возбудитель интенсивно размножается в кишечнике, выделяя токсины, которые всасываются в кровь. Болезнь сопровождается поносом, животные перестают

есть, резко худеют и через несколько дней погибают от слабости. Больные животные с экскрементами выделяют большое количество возбудителей, обсеменяющих помещения, корма, почву, где микробы сохраняются в течение длительного времени. Само собой разумеется, что если срочно не будут приняты ветеринарно-санитарные меры, создастся стойкий очаг болезни.

Еще один вид клостридиозов — травматические. Своеобразное упоминание о них, дошедшее до нас из глубины веков, ученые обнаружили в легенде о царице Ниобе, дочери греческого царя Тантала. Будто бы она родила много детей и настолько возгордилась, что отказалась принести жертву богам. Те разгневались и поразили своими стрелами всех детей, а саму Ниобу превратили в камень. По мнению анализировавших эту легенду специалистов, ее можно толковать как мифологическую интерпретацию картины поражения столбняком, связанным с родами. Судя по легенде, трагедия Ниобы произошла в той части Греции, которую называли Беотией — страной коров. Эта местность как раз представляет собой природный очаг болезни. И почвенные, и климатические факторы здесь благоприятствуют длительному сохранению микроорганизмов в почве, в частности столбнячной палочки. Во многих странах есть районы, где вероятность заболевания столбняком людей или животных чрезвычайно велика. Особенно подвержены столбняку лошади, среди которых раньше это заболевание регистрировалось весьма часто. Возбудитель столбняка — клостридий тетани, попадая в организм при самых разнообразных, порой совсем незначительных травмах, размножается в поврежденных тканях и вырабатывает высокопатогенный токсин. Он нарушает процессы торможения в спинном мозге, куда поступает по невральным путям.

Современное средство защиты от столбняка — анатоксин — надежно защищает организм животного, но в странах, где еще недостаточно развита ветеринарная

служба, столбняк остается не менее серьезной угрозой, чем другие клостридиозы.

Ученые много сделали для организации борьбы с еще одним клостридиозом — злокачественным отеком. Это заболевание, вызываемое клостридиями из группы гистолитикум, перфрингенс и некоторыми другими, часто наблюдалось среди лошадей, мулов, ослов, коз, свиней, овец, крупного рогатого скота. Возбудитель злокачественного отека особенно активно развивается в травмированных частях мускулатуры тела, а также в соединительной ткани, которая легко расплавляется в результате жизнедеятельности бактерий и становится проводником инфекции в окружающие ткани. Название заболеванию дал замечательный бактериолог Р. Кох и в 1881 году воспроизвел его экспериментально.

Клостридии поражают не только млекопитающих животных, но и птиц. Известная нам анаэробная палочка — клостридиум перфрингенс — паразитирует у цыплят, чаще 1—10-дневного возраста. После 1—5 дней инкубационного периода симптомы болезни проявляются внезапно. Больные цыплята падают набок с закинутой назад головой и закрытыми глазами и через 2—3 дня погибают при явлениях поноса и судорог. Как и при других кишечных клостридиозах, возбудитель, выделяемый больной птицей, оказывается на почве, кормах, яйцах, откуда попадает в организм восприимчивой птицы.

Итак, клостридии — злейшие и хорошо вооруженные враги животных и человека. Полчища их несметны, они располагают грозным арсеналом средств нападения, быстро проникают в организм животного и наносят смертельные удары. Их трудно обнаружить в природе и еще труднее уничтожить. За миллионы лет эволюции они приспособились к длительному переживанию во внешней среде, причем в самых разнообразных условиях.

Наука разгадала образ жизни паразитов, приемы нападения на полезных животных и противопоставила действиям смертоносных агентов надежные меры защиты. Ветеринарные правила предусматривают изучение географии и топографии заболеваний. Специалисты регулярно учитывают все вспышки клостридиозов, ведут своеобразные кадастры.— описи тех пунктов, где когда-либо проявлялись эмфизематозный карбункул, столбняк, злокачественный отек, энтеротоксемия и бродзот.

Ученые вооружили ветеринарных врачей надежными препаратами против токсигенных клостридий. Еще в конце прошлого столетия один из ближайших помощников Л. Пастера — Э. Ру — доказал, что столбнячный токсин теряет свои свойства в некоторых растворах. В дальнейшем французский ученый Г. Рамон (1886—1963), действуя на токсины микроорганизмов формалином в условиях длительного содержания в термостате при 39—40 градусах, получил атоксический препарат с новыми свойствами — анатоксин. По этому же принципу были созданы анатоксины против ботулизма, газовой гангрены, столбняка. Теперь анатоксины готовят на биофабриках, и каждая ветеринарная аптека имеет их в своем распоряжении.

Побежден и эмфизематозный карбункул. В 1925 году французы Э. Лекленш (1861—1953) и А. Валле (1865—1940) приготовили формализованную вакцину против этого заболевания, а в 1929 году надежная вакцина против эмфизематозного карбункула была получена в СССР С. Н. Муромцевым (1898—1960). С 1960 года в нашей стране применяют концентрированную гидроокись — алюминиевую вакцину против карбункула, разработанную советскими учеными Ф. И. Каган и А. И. Колесовой. Эти же ученые предложили широко ныне применяемую поливалентную (против нескольких клостридий) концентрированную вакцину против бродзота, злокачественного отека,

анаэробной дизентерии овец и инфекционной энтеротоксемии овец. Не меньшее значение в защите животных от клостридиозов имеет и гипериммунная сыворотка против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец.

Профилактика клостридиозов основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил. И это понятно: клостридии, выделенные во внешнюю среду из живого организма или трупа, сохраняются очень долго. Трупы павших животных сжигают, а все, с чем соприкасался больной скот, дезинфицируют, почву на пастбищах перепахивают и обеззараживают. Сегодня человек может сдерживать вредоносность клостридий, но они еще не уничтожены полностью, так что ветеринарным специалистам и всем работникам животноводства нельзя терять бдительности.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕДУГ

Пожалуй, не так уж много найдется людей, которые никогда ничего не слышали о бруцеллезе. И это не случайно. В прошлом широко распространенная болезнь с тяжелыми последствиями совершенно обоснованно приобрела печальную известность. В 1954 году американские исследователи и экономисты подсчитали, что ежегодные потери, вызываемые в стране бруцеллезом, оцениваются в 87 миллионов долларов. Можно было бы привести массу примеров еще более высоких потерь, но и так уже ясно, какой громадный ущерб наносит бруцеллез.

Бруцеллез поражает более 30 видов живых существ, но прежде всего опасен для человека и сельскохозяйственных животных. Бруцеллез был известен в глубокой древности и описан еще древнегреческим врачом Гиппократом (ок. 460—370 до нашей эры). Болезнь имеет свое название у каждого народа, но чаще всего ее описывали как болезнь пастухов. Никто не

знал, как возникает бруцеллез, но заболевание им людей всегда связывали с животными. Было замечено также, что заболевшие самки абортируют, поэтому называли болезнь еще повальным выкидышем.

История борьбы с бруцеллезом связана с островом Мальта в Средиземном море, где в 1886—1887 годах английский бактериолог Д. Брюс (D. Bruce, 1855—1930) открыл возбудителя болезни, который и был назван именем ученого — бруцелла. Микробиологи многих стран внесли свой вклад в изучение бруцеллеза, и теперь об этой инфекции известно все, что доступно современной науке. Тем не менее еще есть уголки на земном шаре, где этот тяжелый недуг поражает животных и людей. Борьба с ним остается труднейшей областью деятельности ученых и практиков.

Не зря говорят, что легче предупредить болезнь, чем лечить. То же можно сказать и о бруцеллезе. Появившись где-либо, он исключительно трудно поддается искоренению.

Так что же представляет собой возбудитель повального выкидыша, инфекционного аборта, мальтийской лихорадки, средиземноморской лихорадки — этот многоликий враг человека и полезных животных? Он один. Сначала Брюс выделил бактерию, которую называл мелитензис, то есть мальтийская. В древности остров Мальта назывался Мелита (от латинского «мель» — мед), поскольку он славился высококачественным медом. Бруцелла мелитензис — основной возбудитель бруцеллеза овец и коз.

В 1895 году датчанин Б. Банг (1848—1932) открыл и описал микроб, вызывающий инфекционный аборт рогатого скота. Список возбудителей пополнился бруцеллой Банга, а болезнь стали называть болезнью Банга. Прошло еще несколько лет, и венгр Ф. Хутьра (1860—1934) в Европе и американец Д. Траум выделили микроба — возбудителя аборта свиней. Наконец в 1918 году американец А. Ивенс уста-

новил, что перечисленные выше и открытые в разное время микроорганизмы очень близки по своим свойствам и могут быть отнесены к одному роду.

Род бруцелл входит в обширное семейство микроорганизмов, в числе которых пастереллы и возбудитель инфекционного конъюнктивита. Любой из трех видов бруцелл опасен для крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, а также человека. Имеются еще бруцеллы, выделенные от оленей, несколько отличающиеся от остальных. Они более опасны для оленей и менее — для крупного рогатого скота и овец. Открыты также бруцеллы лесных крыс; бруцеллы, вызывающие эпидидемит баранов; бруцелла собак. Однако основные виновники хронического недуга — первые три паразита. Внутри видов бруцелл описаны разновидности микроба — биовары, встречающиеся в различных зонах.

Бруцеллы — мелкие бактерии, на питательных средах располагаются отдельными парами или небольшими группами. Их длина — от 0,6 до 1,5 микрометра и ширина 0,5—0,7 микрометра. Бруцеллы мелкого и крупного рогатого скота имеют форму кокков и коккобактерий, бруцеллы свиней — форму палочек. Возбудители бруцеллеза неподвижны, и «портрет» их может быть дополнен тем, что они не образуют капсул и спор. Тем не менее бактерии хорошо приспособлены почти к любым условиям жизни. Бактерии бруцеллеза длительно сохраняются при низкой температуре. В почве, испражнениях животных, сенной трухе, отрубях бруцеллы выживают до четырех с половиной месяцев; во льду, в снегу, масле и брынзе — до четырех месяцев; в шерсти овец — до трех-четырех месяцев; в мясе — более 20 суток; в пыли — до месяца. В течение этого времени в любой момент может произойти передача возбудителя.

Однако бруцеллы весьма чувствительны к высокой температуре и дезинфицирующим веществам; даже кратковременное повышение температуры до 60 граду-

сов убивает их за 30 минут, а кипячение губит за несколько секунд.

Заразными считают выделения больных бруцеллезом животных (моча, испражнения, околоплодная жидкость и влагалищная слизь), а также молоко и молочные продукты. Ученые установили, что бруцеллы обладают способностью к миграции — переходу от одного вида животных к другим.

Как же происходит заражение бруцеллезом? В естественных условиях бактерии попадают в организм животного с кормом, а возможно, и через дыхательную систему. Бруцеллы могут также внедряться через кожу и конъюнктиву. Известен и половой путь заражения, в том числе через обсемененную бактериями сперму при искусственном осеменении.

После того как бактерии попали в организм животного, развивается бактериемия, микробы наводняют организм и оседают во многих тканях, но главным образом в плаценте, молочной железе и ее лимфатических узлах. Ученым удалось объяснить, почему они оседают именно в плаценте. В ходе эволюционного развития болезнетворные микроорганизмы приспособились к росту в тех или иных тканях хозяина, то есть существует «приверженность» микробов к определенным биохимическим условиям отдельных тканей и органов. В плаценте содержится эритрол — вещество, из которого бруцеллы получают углерод, необходимый для их жизнедеятельности. В плаценте бактерии проникают в цитоплазму эпителиальных клеток оболочки и там размножаются. Микробы могут попасть также в ворсинки и кровеносные сосуды плаценты, а оттуда и в плод.

В результате воспалительного процесса и отека плаценты происходит аборт. Плод выносит во внешнюю среду массу возбудителей бруцеллеза. После аборта или отела бактерии содержатся и в молоке в течение нескольких месяцев, а у многих животных — на протяжении всей лактации.

Можно себе представить, какая масса микробов обсеменяет внешнюю среду, если учесть, что аборт при бруцеллезе — основной клинический признак. Поскольку возбудитель чрезвычайно устойчив к условиям внешней среды, животноводческие помещения, где находились больные животные, инвентарь, почва и все, что окружает животных, долгое время служат факторами передачи возбудителя инфекции. Возникает стойкий эпизоотический очаг.

При попадании возбудителя бруцеллеза в стадо заболевание постепенно распространяется, частота абортів возрастает до 30 процентов, затем падает, но она может быть и выше, если условия благоприятствуют развитию эпизоотического процесса. Так бывает, когда в стаде много молодых животных. Инфекцию может переносить обслуживающий персонал при несоблюдении санитарно-гигиенических правил.

Бруцеллы, попавшие в организм коровы, через три-четыре недели после начала заболевания распространяются по всему организму и локализуются в вымени, вызывая развитие маститов. У отдельных животных заболевание бруцеллезом сопровождается поражением суставов, появлением абсцессов под кожей и в мышцах (у свиней). У самцов из-за локализации бруцелл в половых органах нередко возникают воспалительные процессы в семенниках и придатках.

Клиническая картина бруцеллеза у животных разных видов неодинакова. Овцы и козы, зараженные бруцеллезом, abortируют на 3—5-м месяце беременности. Иногда плод донашивается, но погибает через один-два дня после рождения. Бывают у овец воспаления матки и суставов. Свиньи abortируют как в первой, так и во второй половине беременности. У них происходит задержание последа, а у хряков в хронических случаях наступает атрофия семенников.

По мере развития болезни в крови животных появляются антитела: организм реагирует на внедрение

паразита. Иммунологический ответ наиболее ярко выражен в период, когда в организме возникают патологические изменения. Если же у животного нет клинических проявлений болезни, иммунологические реакции через один-два месяца не регистрируются. При бруцеллезе — болезни с хроническим течением — животные выздоравливают медленно (через 1½—4 года), так же медленно развивается и иммунитет. Он сохраняется некоторое время после освобождения организма от бруцелл. Вообще иммунитет при бруцеллезе имеет много особенностей, характерных для хронических инфекций, их изучить еще предстоит науке.

Организация профилактики бруцеллеза и борьбы с ним — дело весьма сложное. Прежде всего ветеринарные специалисты заботятся об охране стада от заноса инфекции, оздоровлении неблагополучных по бруцеллезу хозяйств и защите людей от заражения бруцеллезом. Для этого в первую очередь не допускают ввода новых животных в хозяйство из неблагополучных по бруцеллезу пунктов. Всех поступающих в хозяйство животных выдерживают в карантине положенное число дней. Не допускают контакта животных с неблагополучными или неизвестными в отношении бруцеллеза группами скота на пастбище, водопое и в других местах. В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах, а также в хозяйствах, где предполагают возможность заноса бруцеллеза, животных обследуют при помощи иммунологических реакций. Если в хозяйстве уже установлен случай бруцеллеза, то запрещаются всякие перегруппировки и перемещения животных. Заболевших коров немедленно изолируют от остального стада, обеззараживают помещения и все предметы, которые так или иначе могут служить факторами передачи. Абортированные плоды и последа уничтожают с соблюдением всех мер предосторожности против разноса заразного начала.

Для профилактики бруцеллеза скот вакцинируют.

Вакцины, приготовленные из соответствующих штаммов возбудителя, вводят молодым животным 4—8-месячного возраста. Взрослый скот также можно иммунизировать при соответствующих показаниях по решению специалистов. Для профилактической вакцинации овец используют специальную вакцину. Чтобы оградить людей от заболевания бруцеллезом, молоко, полученное от опасных по этому заболеванию животных, пастеризуют, продукты уоя подвергают обработке в соответствии с действующими правилами.

Для людей особенно опасен бруцеллез, вызываемый бруцеллой мелитензис. Как помнит читатель, это паразит мелкого рогатого скота. Человек может заразиться бруцеллезом при потреблении необезвреженного молока и молочных продуктов, а также при контакте с больными животными. Вполне естественно, что по характеру работы наибольшему риску заражения подвергаются ветеринарный и зоотехнический персонал, а также животноводы. Главное в профилактике бруцеллеза людей — строгое соблюдение санитарно-гигиенических и ветеринарных правил. При необходимости для защиты людей применяют вакцину.

Бруцеллез, несмотря на усилия ветеринарных специалистов, еще распространен в некоторых странах и районах. Хронический характер инфекции затрудняет полную ликвидацию болезни, однако применение научно обоснованной программы борьбы позволило сократить ареал этой инфекции. Ученые считают, что в обозримом будущем бруцеллез—опасная зооантропонозная болезнь — будет полностью поставлен под контроль.

БОЛОТНАЯ ЖЕЛТУХА

Во второй половине XIX века многие русские ветеринарные врачи, составляя ветеринарно-топографические описания различных местностей, упоминали часто встречающееся заболевание рогатого скота, получившее

название иктерогемоглобинурии. На Кавказе и в Сибири, в Новгородской губернии и Области войска Донского животные заболели и гибли с явлениями желтухи и кровавой мочи. У многих из них отмечался некроз слизистой оболочки ротовой полости и кожи в области ушей, головы, вымени. Бывали случаи отпадания ушей, хвоста и сосков вымени, сильнейшего поражения кожи, захватывающего большую часть поверхности тела. Через 5—10 дней болезнь заканчивалась смертельным исходом.

Примерно те же симптомы были у больных лошадей, поросят. Молодняк быстро худел, отставал в росте, страдал поносом. Почти всегда у поросят наблюдались признаки желтухи. Тяжело болели в этих местностях и овцы.

Часто ветеринарные врачи наблюдали и молниеносную форму заболевания. Тогда у животных неожиданно пропадал аппетит, они впадали в буйство. При этом моча животных при частом мочеиспускании была красного и кроваво-красного цвета.

Примерно в то же время немецкие ветеринарные врачи заметили признаки заболевания у сельскохозяйственных животных и собак. «Стражи дворов» впадали в угнетенное состояние, которое сопровождалось ознобом, рвотой, желтухой, а также образованием язв в ротовой полости. Болезнь собак получила название «штутгартской», поскольку чаще всего встречалась в окрестностях города Штутгарта.

Появились публикации, авторы которых отмечали, что иктерогемоглобинурия почти всегда регистрируется в относительно низких местностях, вблизи водных бассейнов и на болотистых участках.

В конце 80-х годов прошлого века немецкий ветеринарный врач А. Вейль (1856—1912) подробно описал клиническую картину инфекционной желтухи, а двумя годами позже русский ученый Н. П. Васильев выделил эту желтуху как самостоятельное заболевание.

В тех районах, где встречалась иктерогемоглобинурия у скота, болели желтухой и люди. Болезнь началась с сильнейшего озноба и повышения температуры, которая за 6—12 часов достигала 39—40 градусов. Больные ощущали тошноту и отказывались от пищи, страдали головными болями, бессонницей. В первые дни болезни появлялись одутловатость и покраснение лица, затем резкие боли в мышцах, особенно ног. На 3—6-й день болезни тело покрывалось сыпью ярко-розового цвета.

Таким образом, стало ясно, что люди и животные тяжело болеют иктерогемоглобинурией, названной впоследствии лептоспирозом. Болезнь вызывают несколько групп сходных по строению возбудителей — лептоспир (по-гречески это слово означает «длинный, тонкий»). Патогенные микроорганизмы — лептоспиры — представляют собой тонкую нить, окруженную нежной спиралью. Их длина 7—14 микрометров, толщина 0,06—0,15 микрометра. Они относятся к числу микроорганизмов, развивающихся в кислородной среде (аэробы). Тело лептоспир прямолинейно вытянуто и постепенно утончается к загнутым концам с пуговчатыми утолщениями. Род лептоспир очень велик, он включает огромное количество видов, среди которых есть не только патогенные формы, но и сапрофитные — свободноживущие обитатели ила и воды. Патогенные лептоспиры активно подвижны, движения их самые разнообразные: буравящие, вращательные и пр. Размножаются они поперечным делением. Лептоспиры «водолюбивы», поэтому при высушивании быстро погибают. Свободноживущие лептоспиры хорошо переносят зиму в незамерзающей глубине водоемов и даже ледяном их покрове, однако чувствительны к действию различных дезинфицирующих средств.

Источником возбудителя служат больные и переболевшие животные — лептоспираносители, особенно часто они встречаются среди грызунов. Лисицы могут

быть носителями лептоспир свыше 500 дней, крупный рогатый скот — до 120 дней, овцы и козы — до 180 дней, а свиньи — до 300 дней. У собак возбудитель может сохраняться в организме до 700 дней, у грызунов (мыши, крысы) — практически пожизненно. Можно себе представить, каким мощным «резервуаром» болезнетворных микробов являются эти мелкие животные.

Лептоспироз — инфекция убикваторная, то есть повсеместная, сотни исследователей обнаружили возбудителя и диагностировали заболевание практически во всех регионах земного шара. Спирохеты рода лептоспир вызывают заболевание у более чем 100 видов диких и домашних животных, причем главные резервуары лептоспир — представители дикой фауны (семейства хомякообразных и мышей), а из домашних животных — свиньи, собаки и крупный рогатый скот. Лептоспироз — природно-очаговая инфекция, и для нее характерно формирование как природных, так и антропоургических очагов. Природные очаги связаны с расселением диких животных и размещаются в определенных участках ландшафта — стациях. Их много в лесах и по долинам рек в лесостепной, степной и лесотундровой зонах. В природных очагах основными носителями лептоспир служат различные виды мелких влаголюбивых грызунов и насекомоядных, серые полевки, полевые мыши, водяные полевки, серые крысы, домашние мыши, землеройки и ежи. Как и когда сформировались эти очаги? Очевидно, еще в тот период, когда большую часть земной поверхности покрывала вода, а внешняя температура была тропической, произошла встреча свободноживущих сапрофитических лептоспир с грызунами — наиболее древними существами из всех млекопитающих. Вот почему именно грызуны стали основными носителями патогенных лептоспир, а путь передачи инфекции — водным.

Природные очаги лептоспироза имеют очень древнее происхождение. Заражение в них животных и людей

приводит к опасности возникновения массового заболевания в условиях, если меры профилактики применяются не в полном объеме и нерегулярно. Особенно напряженный период, когда возрастает угроза заражения, — летне-осенний (июнь — сентябрь).

Для подавления природных очагов лептоспироза прежде всего определяют их границы. Сделать это не просто, поскольку существуют автономные очаги, на ограниченной территории которых эпизоотический процесс протекает вне зависимости от других очагов.

Вблизи природных очагов организация сельскохозяйственного производства должна быть особенно продуманной, ведь незапланированные последствия хозяйственной деятельности людей порой оборачиваются возникновением антропоургических очагов лептоспироза. В противоположность природным антропоургические очаги не привязаны к определенному ландшафту. Они могут возникать повсеместно — как в сельской местности, так и в городе. Ветеринарные специалисты особенно внимательно следят за тем, чтобы предупредить появление антропоургических очагов в животноводческих хозяйствах.

Как же происходит передача опасного микроорганизма? Лептоспиры, выделяясь с мочой больных животных, попадают в водоемы, где не только выживают, но и размножаются. Основной фактор передачи возбудителя — вода застойных водоемов, медленно текущих ручьев, загрязненных выделениями больных. Заражение скота происходит просто: при водопое, а плотоядных — при поедании трупов грызунов или сырых мясных кормов, полученных от больных сельскохозяйственных животных или лептоспироносителей. Возможно и внутриутробное заражение плодов у крупного рогатого скота, овец и свиней.

В результате перевода животноводства на промышленную основу произошел отрыв сельскохозяйственных животных от природных очагов болезни. Однако ученые

установили, что стойловое содержание животных на крупных комплексах повлекло за собой изменение экологии лептоспир. Это создало предпосылки для превращения лептоспироза в некоторых местностях из природно-очагового заболевания в антропозооноз с концентрацией источников возбудителей на фермах.

Как же развивается заболевание лептоспирозом? Находящиеся во внешней среде лептоспиры проникают в организм животного через слизистые оболочки пищеварительного тракта, конъюнктиву или поврежденную кожу. Примерно через 10—14 часов патогенные микробы в большом количестве обнаруживаются в печени. Там они накапливаются до появления лихорадки.

В некоторых случаях лептоспиры скапливаются в надпочечниках и почках, откуда выделяются во внешнюю среду. Когда же температура тела повышается и возникает лихорадочное состояние, микробы можно обнаружить и в крови. Лептоспиры разрушают эритроциты, поэтому развивается желтуха и происходит быстрое выделение гемоглобина в мочу.

Образуются некротические участки, о которых мы говорили в начале нашего рассказа, так. Мелкие сосуды, особенно капилляры кожи и слизистых оболочек ротовой полости, в результате воздействия токсинов закупориваются, нарушается их питание и возникает омертвление тканей. Конечно, весь процесс «атаки» на организм и его борьбы с возбудителем протекает сложнее, но в принципе все происходит так, как мы описали.

Уже в период, когда лептоспиры исчезают из крови и число их увеличивается в почках, в крови больного животного появляются антитела. Переболевшие животные приобретают стойкий и напряженный иммунитет. Однако переболевшие животные часто могут быть лептоспиросителями, поэтому иммунитет у них нестерильный. Тогда эпизоотический очаг лептоспироза сохраняется.

Максимальное число антител в крови бывает у животных через 10—12 дней после заражения. И хотя концентрация антител постепенно понижается, на довольно высоком уровне она сохраняется в организме животного даже через 1½—2 года. По ней оценивают степень пораженности животных и выявляют природные очаги инфекции.

Успешная профилактика болезни и борьба с ней зависят от проведения целого комплекса мероприятий.

Специалисты собирают информацию о природных очагах лептоспироза. Изучают населяющую местность популяцию грызунов, условия их обитания, устанавливают, какую долю среди грызунов составляют носители и какие виды лептоспир у них паразитируют. Учитывают заболоченные участки местности, для которых характерны автономные очаги лептоспирозной инфекции, обследуют сельскохозяйственных животных на выявление лептоспироносителей.

Главное в борьбе с инфекцией — проведение дератизационных мероприятий, то есть уничтожение грызунов самыми эффективными средствами. Особого внимания ветеринарных специалистов требуют собаки — бродячих приходится отлавливать и ликвидировать, а всех принадлежащих организациям и частным лицам тщательно обследуют. И, наконец, для предупреждения лептоспироза среди сельскохозяйственных животных их вакцинируют.

Вакцина против лептоспироза дает длительный иммунитет. Краткосрочный пассивный иммунитет против лептоспироза создает и введение гипериммунной сыворотки. Лечат больных лептоспирозом животных антибиотиками. Когда меры приняты своевременно, исход болезни благоприятный.

Итак, лептоспироз — опасная инфекция, но в наши дни разработанные наукой профилактические мероприятия позволяют держать ее под контролем.

КРАСНУХА СВИНЕЙ И БОЛЕЗНЬ НАТУРАЛИСТОВ

Возбудитель болезни был открыт в 1882 году Л. Пастером и французским исследователем Л. Тюилье (1832—1886). Неподвижные микробы имели вид тонкой прямой или слегка изогнутой палочки размером 0,2—0,5 на 0,5—1,5 микрометра, не образовывали спор и капсул и положительно окрашивались по Грамму. Их выделили от свиней, больных рожей, или краснухой, а также от людей, заразившихся при разделке туш кабанов, убитых на охоте.

Уже в 1883 году Л. Пастер создал первую вакцину против заболевания, ослабив возбудителя рожи. В конце 90-х годов прошлого века вакцины были получены в России П. И. Боровским (1869—1917) и Д. Ф. Коневым (1863—1947), а также в других европейских странах. Казалось бы, проблема защиты от этого заболевания людей и животных решена, однако рожа свиней и до сего дня нет-нет да и дает о себе знать во многих странах мира.

Возбудитель рожи свиней, или эризипелоида (так называется это заболевание у человека) имеет непростой «характер»: развивается в аэробной и анаэробной среде, легко приспосабливается к любым условиям внешней среды, паразитирует в организме животных и человека, обладает высокой устойчивостью и в трупах животных сохраняется, а иногда и размножается в течение 3—4 месяцев. Копчение и соление продуктов животного происхождения не убивает микроорганизм. Палочки хорошо переносят низкие и высокие температуры. Нагревание до 60 градусов убивает микроб только через 15 минут, а при варке куска мяса толщиной 10 сантиметров возбудитель погибает только через 2½ часа.

Бактерии широко распространены в природе. Они обнаружены в организме клинически здоровых свиней, грызунов и насекомоядных животных, выделены из ки-

печника и мускулатуры многих морских и пресноводных рыб, личинок, нимф и половозрелых гамазовых клещей, а также из различных гниющих органических субстратов: речного ила, городских сточных вод, отходов мясокомбинатов. Однако, как установлено в экспериментах, возбудитель рожи неустойчив к антибиотикам и дезинфицирующим средствам.

Рожа свиней (эризипелоид) относится к инфекционным болезням с природной очаговостью. Не случайно источником инфекции бывают многие виды домашних и диких животных: свиньи, овцы, крупный рогатый скот, олени, грызуны, птицы, рыбы, моллюски, ракообразные. Больные животные выделяют возбудителя с мочой и испражнениями, загрязняя растения, почву и воду, поэтому преобладает алиментарный путь заражения, когда возбудитель попадает в организм хозяина с кормом и водой. Кроме того, возможен и трансмиссивный путь передачи возбудителя инфекции через различных клещей и насекомых.

Домашние свиньи в естественных условиях особенно восприимчивы к болезни в возрасте от 3 месяцев до года, поросята-сосуны устойчивы к заболеванию, так как имеют иммунитет, передаваемый от матери с молозивом и молоком. Отдельные случаи эризипелоида отмечены у лошадей, крупного рогатого скота, овец, оленей, собак, а эпизоотические вспышки — у домашней птицы (индейки, утки).

Опасен эризипелоид и для людей. От человека к человеку возбудитель не передается, заражение происходит через поврежденную кожу рук при работе с больными животными, шкурами, инфицированным мясом, сеном, почвой, водой. Так, в воде возбудители рожи могут находиться в течение нескольких дней. Важный фактор в заражении людей — живущие в домах грызуны, которые инфицируют мясные туши в холодильниках, на мясокомбинатах. Обычно заболевания людей носят единичный характер, но описаны и эпидемиче-

ские вспышки с распространением на несколько сотен человек.

Эризипеллоид имеет выраженную летне-осеннюю сезонность, Свины чаще всего болеют в летнее время. Способствует возникновению заболевания высокая внешняя температура в сочетании с повышенной влажностью воздуха в плохо вентилируемых помещениях. Провоцирующую роль играют также транспортировки и перегруппировки животных, когда среди них пахотятся микробоносители. Отмечались вспышки рожи при скучивании свиней, наиболее восприимчивых к инфекции.

Как же протекает патологический процесс в организме животного? Бактерии рожи, попавшие в восприимчивый организм, не сразу проникают в кровь и внутренние органы. Сначала возбудители накапливаются в миндалинах и фолликулах и размножаются там, образуя ядовитые продукты, отравляющие организм. Затем микробы попадают в кровь и паренхиматозные органы и своими токсическими продуктами разрушают органы и ткани. Поражается сердце.

Скрытый период болезни у свиней продолжается 1—8 дней, но может быть и более длительным, а сама болезнь протекает в разной форме: молниеносно, остро, подостро или даже хронически. При молниеносной и острой формах резко повышается температура, животное сразу отказывается от корма, приходит в угнетенное состояние, сердечная слабость у него нарастает очень быстро в результате поражения сердца. При острой форме наступает отек легких и застойные явления, в результате которых кожа в области ушей, носа, подчелюстного пространства, промежности, брюшной стенки принимает темно-багровую окраску.

Подострое течение рожи носит название крапивницы. Температура тела также повышается и через один-два дня кожа головы и туловища припухает, а затем на месте припухлостей она становится темно-красного

цвета. Отдельные припухлости округлой и прямоугольной формы сливаются между собой, охватывая обширные участки кожи. С появлением припухлостей состояние животного улучшается, но при глубоких поражениях участки кожи некротизируются.

При хроническом недуге после острого или скрытого переболевания нарастают явления сердечной недостаточности: общая слабость, одышка, отеки, исхудание. Из-за болезненности суставов свиньи передвигаются с трудом.

Даже выздоровевшие свиньи, как правило, хуже развиваются и имеют меньшую продуктивность, чем здоровые. Значит, чрезвычайно важно не допустить распространения заболевания, особенно в условиях крупных хозяйств с большим поголовьем животных. В профилактике рожи ведущее место занимает строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил кормления и содержания животных, дератизационные мероприятия. При комплектовании стад всех поступающих в хозяйство животных подвергают карантинированию в соответствии с действующими положениями. Кухонные отходы, предназначенные для скармливания свиньям, обязательно проваривают.

Важнейшая мера защиты поголовья от рожи — иммунизация. Предохранительные прививки вакцинами проводят по определенной схеме с учетом сезонности и системы комплектования стада.

Если в хозяйстве возникли случаи рожи свиней, то ветеринарный персонал действует в соответствии со сложившейся ситуацией. Осмотр всего поголовья, немедленная изоляция больных, их лечение, дезинфекция помещений и меры по предотвращению разнесения инфекции и заражения людей — вот главные элементы борьбы с заболеванием. Карантин обычно снимают через 14 дней после выздоровления последнего больного животного или случая падежа свиней. Завершаются мероприятия заключительной дезинфекцией.



СО СКОРОСТЬЮ УРАГАНОВ

ОТ ФЕРМЫ ДО СТРАНЫ

События, развернувшиеся в Англии в октябре — феврале 1967—1968 годов, по своим последствиям соизмеримы с национальным бедствием. Вот уже почти два десятка лет в самой Англии и на всех континентах земного шара продолжают изучать печальные уроки трагедии на Британских островах, от которой долгое время не могли оправиться английские животноводы.

Сотни лет Англия славилась своим высокоразвитым животноводством, по праву занимавшим одно из ведущих в мире мест. Здесь были выведены уникальные породы лошадей, рогатого скота и свиней — предмет гордости английского народа. Эти породы использовали селекционеры почти всех стран мира для улучшения местного скота и создания новых высокопродуктивных пород и линий сельскохозяйственных животных.

Островное положение страны и хорошо организованная служба защиты здоровья животных надежно обеспечивали полное благополучие поголовья по заразным болезням. Территория Англии казалась гарантированной от заноса опасных инфекций. В стране намного раньше, чем на континенте, были ликвидированы особо опасные болезни — чума рогатого скота и контагиозная плевропневмония.

И вдруг грянул гром.

Все началось с маленькой фермы, находящейся в графстве Шропшир. 25 октября 1967 года владелец фермы по фамилии Эллис пригласил ветеринарного врача осмотреть заболевшую корову и свиней. Он рассказал, что 15 октября купил у мясоторговца ягненка и бараньи кости для кормления своих собак. Возможно,

собаки затащили эти кости в свинарник (так и оказалось после проведенного расследования).

Врач заподозрил чрезвычайно опасную болезнь — ящур — и вызвал на ферму окружного инспектора ветеринарной службы. Диагноз был подтвержден клинически, а направленные в лабораторию пробы позволили установить, что животные больны ящуром, возбудитель которого — вирус типа О. На ферму Эллиса немедленно был наложен карантин и проведены мероприятия по обеззараживанию территории: пришлось сжечь все животноводческие постройки, убить и уничтожить заболевших животных.

Однако события продолжали развиваться в нежелательном направлении с невероятной быстротой. Положение сразу осложнилось тем, что за день до постановки диагноза на ферме Эллиса хозяин отправил на рынок в близлежащий город несколько голов крупного рогатого скота, которые были проданы.

Ветеринарная служба совместно с полицией тут же приступила к расследованию перемещений животных, сосредоточенных на рынке, и попыталась карантинировать выявленные хозяйства. Спустя несколько дней после завершения этой операции, в ходе которой было уничтожено несколько сотен подозрительных по заболеванию животных и приняты другие меры предосторожности, уже начало казаться, что вспышка болезни ликвидирована. Однако 30 октября положение резко осложнилось: было зарегистрировано девять новых случаев болезни — шесть в пределах Шропшира и три — в других графствах на расстоянии от 30 до 90 миль от первичного очага. Специалисты продолжали карантинировать все новые фермы, проводить уничтожение больных и подозрительных животных, перекрывать дороги. Прошла еще неделя, и уже более чем в четырех графствах страны животные заболели ящуром — началась эпизоотия. Уже через 10 суток ежедневно стали регистрировать 30 новых случаев ящура.

Расследование показало, что ягненок, которого купил у мясника Эллис, поступил в страну с партией ягнят из Аргентины, но карантинная служба не установила ничего подозрительного. Спустя месяц после первого случая на ферме Эллиса в борьбе с эпизоотией принимало непосредственное участие свыше 3 тысяч человек, в том числе более 700 ветеринарных врачей, направленных на работу в угрожаемые районы страны. Но эпизоотия разрасталась, и в противоборство вступили 10 тысяч человек, в том числе почти тысяча ветеринарных специалистов. Полиция взяла под наблюдение каждый неблагополучный пункт и контролировала соблюдение ограничений. Население было призвано соблюдать осторожность, ведь именно люди могут служить фактором передачи вируса на любые расстояния и в любые районы.

Массовые дезинфекционные работы выполняли воинские части, а для сжигания туш больных животных потребовалось изготовить специальное оборудование.

В разгар эпизоотии, когда ежедневно регистрировали 80 новых случаев ящура более чем в десяти графствах страны, на помощь английским специалистам прибыли ветеринарные врачи из Новой Зеландии, Австралии, Ирландии, США. В некоторых графствах число вспышек ящура в период эпизоотии достигало нескольких сотен.

Ущерб от эпизоотии оказался огромным. В конечном итоге было убито и уничтожено более 430 тысяч животных на 2346 фермах, что соответствовало 1 проценту всего поголовья, разводимого в стране. Компенсация за убитый скот превысила 72 миллиона английских фунтов стерлингов. Эпизоотия привела к потере более 60 тысяч тонн мяса и 80 миллионов галлонов молока. По подсчетам специалистов, общие потери превысили 240 миллионов фунтов стерлингов.

Косвенные потери, связанные с эпизоотией, в виде повышения цен на мясо, снижения доходов фермеров,

застоя в розничной торговле в связи с ограничением передвижений, закрытия скачек, бегов и аукционов по продаже животных даже не представлялось возможным подсчитать. Кроме того, никакие деньги не могли компенсировать гибели чистокровных животных из высокопродуктивных линий, поддерживаемых на протяжении десятков поколений. Не менее велик был и моральный ущерб, нанесенный эпизоотией.

Сотни статей и докладов посвящены ящурной эпизоотии в Англии 1967—1968 годов. Во всех странах мира изучают ход событий, начавшихся на маленькой ферме в результате неосторожности. Невидимый враг зажег искру гигантского пожара, потушить который удалось лишь ценой огромных усилий и больших потерь.

Что же известно науке о возбудителе ящура? Почему он так опасен? Как с ним бороться?

В историю этой болезни вошел далекий 1546 год, когда итальянский врач Джироламо Фракасторо впервые подробно описал ящур и даже высказал предположение, что он вызывается частичками контагия. Итак, болезнь была описана, но существовала она и раньше. На всех континентах рогатый скот болел рыльно-копытной болезнью, сопровождающейся обильными выделениями из ротовой и носовой полостей, пузырьками во рту и на копытах, хромотой и недомоганием. Многие животные погибали, а оставшиеся в живых теряли продуктивное значение.

Почти через 350 лет, в 1897 году, французские ученые Ф. Лефлер (1882—1915) и П. Фрош (1881—1926) установили, что жидкость ящурных пузырьков проходит через бактериальные фильтры, сохраняя свою вирулентность. Двадцать пять лет спустя после работ Лефлера и Фроша французские ученые А. Валле и А. Карре выявили два разных типа вируса ящура, названных по месту их выделения начальными буквами провинций — О и А. Прошло еще немного времени, и

немецкие ученые О. Вальдман и К. Траутвейн определили еще один тип вируса ящура — С. Затем английские ученые из Британского института вирусных болезней в Пирбрайте Бруксби и Роджерс обнаружили в Африке и Азии еще четыре самостоятельных типа вируса ящура. А теперь науке известно большое количество вариантов каждого из семи типов вируса. Их свыше 60.

Болезнь очень коварна. И хотя ее внешняя клиническая картина, независимо от типа вируса, одинакова, животное, переболевшее в результате попадания в организм вируса одного типа, может снова заболеть при заражении другим типом. Защитить организм вакциной очень сложно, ведь она должна быть приготовлена из всех типов вируса, а сделать это трудно и дорого. Или нужно заранее знать, каким именно вирусом может заразиться животное, что, естественно, не всегда возможно.

Возбудитель ящура — один из самых мелких из числа известных науке возбудителей вирусных болезней. Он имеет размер от 10 до 30 нанометров. Вирусная частица сферической формы состоит из рибонуклеиновой кислоты и белковой оболочки (капсид), которая, в свою очередь, включает 32 капсомера — мельчайших составных элемента вирусной частицы. Для того чтобы животное заболело, достаточно попадания на слизистую оболочку всего нескольких сотен частиц вируса, между тем как в одном миллилитре слюны больного животного содержится 10^2 — 10^7 инфекционных доз.

Несмотря на свою миниатюрность, вирус ящура весьма устойчив во внешней среде. Так, при относительной влажности воздуха 30—40 процентов и температуре 18 градусов высушенный вирус сохраняет способность поражать животное в течение 2 лет. В охлажденном молоке он сохраняется 15 дней, а в крови рогатого скота и свиней после быстрого замораживания мясных туш — 40 дней. В костном мозге животных он

остается жизнеспособным на протяжении 6 месяцев. Именно поэтому туши переболевших животных очень опасны, и без обезвреживания их нельзя использовать в корм свиньям. Сохраняется вирус в сене, соломе, навозной жиже, на стеблях растений, в помещениях для животных, на инвентаре, одежде человека, транспортных средствах.

Однако основным источником вируса ящура служит больное животное или животное-вирусоноситель. Оно выделяет вирус во внешнюю среду без проявления клинических признаков болезни. От больных животных или вирусоносителей возбудитель выделяется с выдыхаемым воздухом, слюной, молоком, мочой и калом. Очень сильное рассеивание вируса происходит от больного убитого животного. Труп больного ящуром животного представляет собой «фабрику вируса».

На второй-третий день после начала ящурной лихорадки у животных на слизистой оболочке ротовой полости, на верхней и нижней губах, беззубом крае нижней челюсти, языке, крыльях носа появляются афты (пузырьки), заполненные вначале прозрачной, затем мутной жидкостью. А еще позднее на сосках вымени, коже венчика у копыт, в межкопытной щели, на мякишах копыт, иногда у основания рогов образуются пузырьки размером с просяное зерно; увеличиваясь до размеров горошины или грецкого ореха, они сливаются и, как правило, через 12—24 часа вскрываются. Содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется из ротовой полости, тогда отмечается обильное слюноотделение. На месте лопнувших пузырей образуются болезненные язвочки с неровными краями, заживающие через 6—8 дней. Если афты появляются на конечностях, у животных походка становится напряженной, развивается хромота.

У свиней инкубационный (скрытый) период продолжается чаще 24—48 часов. Вот и свиньи на ферме Эллиса заболели на второй день. Заболевшие животные

плохо едят, мало двигаются, больше лежат. На коже их конечностей и в области межкопытной щели, на венчике и мякишах появляются болезненные красноватые припухлости, затем афты и язвы. Афты могут быть на пяточке и вымени у свиноматок. Несколько иначе протекает ящур у овец, но у них также поражаются конечности, вымя.

Опасность заражения ящуром существует всегда. Иммуитет после переболевания сохраняется у животных непродолжительное время: у крупного рогатого скота 8—12, у свиней 10—12, у овец до 18 месяцев, так что в течение года эпизоотия может повториться. Поскольку резервуаром вируса бывают и дикие копытные, контакт с которыми не исключен, особенно в районах пастбищного животноводства, новые вспышки болезни весьма вероятны.

При ящуре возникает тканевой и гуморальный иммунитет, причем местный (тканевой) иммунитет образуется раньше, чем гуморальный, но продолжительность его короче. В результате при новом заражении через 4—7 месяцев на месте проникновения вируса появляются афты, но процесс не захватывает весь организм.

Мы уже знаем, что после переболевания вирусной болезнью в организме сохраняются антитела. При ящуре в крови переболевших животных накапливаются вируснейтрализующие антитела, которые в основном определяют гуморальный иммунитет. Молодые животные, родившиеся от иммунных родителей, получают пассивный иммунитет с молозивом. Обладают иммунитетом также животные, родившиеся от многократно иммунизированных родителей.

Борьба с ящуром сложна, ее успех зависит не только от работы специалистов, но и от усилий тех, кто так или иначе связан с животноводством, находится в хозяйстве или зоне, неблагополучной по этому заболеванию. Крупный специалист по ящуре, немецкий ученый

Х. Ререр считает, что в распространении ящура большую роль играют люди, вернее, их непреднамеренная деятельность — любые контакты и перемещения могут способствовать переносу заразного начала. Вот почему всем работникам животноводческого хозяйства надо быть крайне предусмотрительными, ведь ящур — типичная эпизоотия промежуточного переносчика.

Как же шла разработка средств профилактики ящура? В 30-х годах немецкие ученые Вальдман, Кёбе и Пиль предложили противоящурную вакцину. В качестве вирусосодержащего материала они использовали стенки афт, слизистую оболочку языка крупного рогатого скота. Инактивация вируса была достигнута воздействием химических веществ, а также тепла при определенной кислотности среды. Впоследствии вакцина была усовершенствована по мере ее производства в промышленных масштабах.

Теперь широко применяют инактивированную вакцину из вируса, выращенного в трансплантатах слизистой оболочки языка, или организме 2—3-дневных крольчат, или перевиваемой линии клеток. Получены поливалентные вакцины, которые представляют собой смесь нескольких одновалентных препаратов. Таким образом, удалось объединить антигены различных типов вируса ящура. Эти вакцины, например О, А, С, обеспечивают иммуногенность сразу по трем типам вируса.

Однако если специфическая профилактика ящура рогатого скота разработана достаточно хорошо, то до сих пор отсутствует надежная вакцина против ящура свиней. Ученые интенсивно работают над ее созданием, ведь свиньи чаще всего являются пусковым механизмом эпизоотий ящура в современных условиях. Многие исследователи даже считают, что искоренение ящура в значительной мере зависит от предотвращения его среди этих животных.

У животных, привитых инактивированной или жи-

вой вакциной, формируется активный иммунитет, продолжительность которого зависит от качества препарата, его дозы и состояния животного. Как правило, после первой вакцинации он длится 2—6 месяцев, после повторной — 3—12 месяцев. Инактивированные вакцины применяют для профилактических прививок в хозяйствах угрожаемой зоны, в неблагополучных по ящуру пунктах. Живые вакцины используют исключительно в неблагополучных хозяйствах.

ПТИЧИЙ МОР

Это губительное для птиц заболевание широко распространено по земному шару. Впервые оно было описано в Индонезии на острове Ява в 1926 году, но нет никаких сомнений в том, что существовало с незапамятных времен. Не прошло и года с первого описания, как на островах Великобритании, за тысячи километров от тропической страны, птичий мор обрушился на английских пернатых. За несколько месяцев он буквально выкосил все поголовье в районе города Ньюкасла, в связи с чем болезнь и получила название ньюкаслской. Однако на востоке и на западе планеты ее продолжают называть псевдочумой в отличие от истинной чумы птиц и по аналогии со страшным бедствием.

За последние 60 лет эпизоотии ньюкаслской болезни возникали повсеместно, на всех континентах. В 1970 году, после некоторого затишья, эпизоотия ньюкаслской болезни вспыхнула в США и поразила птицу на огромном пространстве от западного побережья до реки Миссисипи.

Особое «рвение» - возбудитель болезни начал проявлять в период перевода птицеводства на промышленную основу. Чем больше становилось птицефабрик, тем активнее делался возбудитель и прочнее укоренялась в хозяйствах ньюкаслская болезнь. Только в 70-х годах она более 300 раз вспыхивала в Европе, унося жизнь

сотен тысяч птиц и вводя в немалые расходы хозяев птичьего стада. Надо было что-то делать. Болезнь стала предметом особого внимания ученых, занявшихся ее расшифровкой и разработкой мер борьбы.

Усилия ученых не пропали даром, и теперь специалисты знают об этом заболевании очень многое, а практика располагает надежными средствами защиты животных и системой мер профилактики ньюкаслской болезни.

Возбудителя удалось обнаружить еще в 1927 году. Им оказался вирус, отнесенный теперь к обширному семейству парамиксовирусов, членами которого являются самые «хищные» и вредоносные паразиты: возбудители чумы рогатого скота, чумы плотоядных, парагриппа многих видов животных и даже болезней кошек. Не составляет исключения и человек, ему тоже причиняют большие неприятности вирусы этого «вредного» семейства.

По размерам вирус больше других «собратьев», имеет овальную форму и содержит рибонуклеиновую кислоту. «Устройство» вируса весьма сложно. Размер вирионов колеблется от 120 до 300 нанометров. В оболочке находятся антигенные компоненты. Внутренний компонент — нуклеокапсид — представляет собой длинную заостренную трубку диаметром 13 нанометров. Структурные единицы белка этой трубки — капсомеры — расположены по спирали вокруг центральной оси, внутри них находится РНК.

Возбудитель ньюкаслской болезни многолик. Все известные штаммы вируса относятся к одному из четырех типов — асимптоматическому, лентогенному, мезогенному, велогенному. Штаммы существенно различаются по патогенности, от чего зависят клинические проявления и степень тяжести патологического процесса, а также характер возникновения, течения эпизоотий и наносимый ущерб. Считается, что эти различия возникли в процессе эволюции возбудителя, разновид-

ности которого эволюционировали по типу расхождения патогенных свойств.

Асимптоматические и лентогенные штаммы вируса вызывают доброкачественное течение болезни, при котором возможны лишь незначительные поражения дыхательных органов птиц. Такое клиническое проявление ньюкаслской болезни проходит обычно незамеченным. Мезогенные штаммы умеренно вирулентны, при их попадании в организм степень поражения дыхательных путей и нервной системы средняя. Внедрение же велогенных штаммов сопровождается тяжелым переболеванием птицы и поголовной смертностью.

Инкубационный период болезни длится от 5 до 15 дней. Клиническая картина весьма разнообразна. Иногда у больной птицы возникает слабость, расстройство функции органов дыхания, понос с появлением кровавых водянисто-зеленоватых фекалий. Возможны параличи ног и крыльев. Другая форма болезни характеризуется главным образом поражением органов дыхания (кашель, удушье) и нервной системы. Третья форма клинического проявления — острое респираторное заболевание взрослых кур и тяжелое нервное заболевание молодняка. В принципе клинические признаки ньюкаслской болезни весьма характерны: поражение органов дыхания и нервной системы.

Установлено, что при поражении вирусом первых трех групп возбудитель длительное время сохраняется в организме взрослой птицы. Это приводит к длительному носительству вируса в популяции и периодическим проявлениям заболевания во время вспышек.

Источник возбудителя ньюкаслской болезни — больная птица. Основной механизм передачи возбудителя — респираторный. В пределах пораженного стада вирус быстро распространяется аэрогенным путем. Больная птица уже через два дня после заражения и за день до проявления клинических признаков болезни выделяет вирус с выдыхаемым воздухом во время кашля и чиха-

ния. По данным исследователей, в крупном хозяйстве при сильном поражении птицы выделяется и разносится ветром 10 миллиардов вирусных частиц в час.

Распространение болезни связано с перевозкой птицы, тушек, полученных при вынужденном убое, инфицированной тары, яиц из неблагополучного хозяйства. Человек может служить пассивным переносчиком вируса ньюкаслской болезни, если не соблюдает ветеринарно-санитарные и гигиенические правила.

Вирус ньюкаслской болезни устойчив к низкой температуре; в замороженном состоянии активность его сохраняется более двух лет. В начале 70-х годов в Австрии возникла большая вспышка ньюкаслской болезни, причиной которой был завоз мороженой птицы из хозяйств, неблагополучных по этой болезни. Аналогичная ситуация отмечена и в ряде других европейских стран — Англии, Испании, Греции.

Свойство вируса длительное время сохраняться в стаде очень усложняет борьбу с заболеванием. С одной стороны, можно считать эффективным метод убоя заболевшей птицы и тотальной замены поголовья. В этом случае уничтожаются все источники возбудителя инфекции и эпизоотический очаг ликвидируется. С другой стороны, цена таких мер очень высока и в широких масштабах не гарантирует желаемого эффекта. Например, английские птицеводы долгое время применяли метод убоя, но огромные расходы заставили от него отказаться и перейти на иммунизацию птицы живыми вакцинами, полученными из слабовирулентных штаммов.

Птица, переболевшая в естественных условиях и вакцинированная, приобретает иммунитет, продолжительность и напряженность которого зависят от биологических свойств вируса, возраста птицы и метода введения его в организм. Существуют живые и инактивированные вакцины против ньюкаслской болезни, которые применяют по определенным схемам в установ-

ленных дозировках. Они обеспечивают поддержание иммунитета на достаточно высоком уровне. Вместе с тем защита от ньюкаслской болезни должна прежде всего строиться на основе строжайших общепрофилактических мер, которые гарантируют предупреждение заноса вируса в хозяйства, своевременную диагностику болезни, контроль уровня иммунитета и своевременность мер борьбы.

БЕССТРАШИЕ ПРОТИВ СТРАХА

Все болезни страшны по-своему, однако среди многих недугов человека и животных есть особенно опасных. Это бешенство, или водобоязнь, — гидрофобия.

Болезнь известна людям с незапамятных времен на всех континентах планеты. Она описана в Китае и Египте, Вавилоне и Древней Греции, Риме и Византии. Во многих музеях мира можно встретить железные клетки, в которых держали людей, заболевших бешенством, различные инструменты для выжигания ран. Врачевание бешенства насчитывает более тысячи лет. Греческий врач Диоскорид (I век) предлагал вырезать раны, нанесенные бешеными животными. Плиний Старший (23—79) советовал посыпать их пеплом или смазывать лошадиным пометом. Считалось, что заболевшему бешенством весьма полезно съесть диафрагму, покрывающую печень бешеной собаки. В музеях можно увидеть длинные железные стержни, насаженные на деревянные рукоятки и снабженные бородками. Раскаленную бородку вставляли в раны несчастных и вращали в разные стороны, как бы открывая дверь злему духу. Естественно, подобные средства не имели ничего общего с действительной помощью больным людям.

О том, что бешенство распространяют бешеные животные, прежде всего собаки, известно было очень давно. На это указывают тексты дошедших до нас литера-

турных памятников. История хранит немало случаев, когда в селения забежали бешеные волки и нападали на людей и животных. Те заболели и гибли в страшных мучениях. Бешенством болели лисицы, барсуки, еноты, которые также нападали на сельскохозяйственных животных, но особый ужас у населения всегда вызывало появление бешеного волка или собаки.

О том, насколько неожиданно и быстро распространяется бедствие, можно судить по «битве» в Миорах — истории одной вспышки бешенства, случившейся уже в наше время. Она описана в многочисленных статьях и даже в книге, которая так и называется «Битва в Миорах» (автор А. А. Линь, М., 1967).

Все началось на исходе дня 5 октября 1957 года. Шестидесятилетний колхозник с хутора Воронки увидел, как матерый волк набросился на корову. Не найдя ничего под рукой, человек схватил зверя голыми руками. Как свидетельствуют отчеты, он не помнил, что было дальше. Его нашли на земле лежащим без сознания со страшными ранами на теле. На соседнем хуторе волк сзади напал на женщину, которая копала картошку, пробил ей череп и прокусил шею. Еще через несколько минут бешеный зверь был уже на соседнем хуторе и сбил с ног местную жительницу. На крик прибежали люди. Волк бросил свою жертву и ушел в лес.

Всю ночь он бежал в сторону реки и, описав большой круг, к утру оказался на территории другого сельского совета. И здесь он оставил кровавые следы, напав на случайно встреченных людей. Его пытались задержать, но он был еще силен и, искував своих преследователей, ушел.

Тревожная весть пронеслась по всем населенным пунктам. Люди стали готовиться к встрече с хищником, на дороги выходили охотники с ружьями. Жители вооружились топорами, вилами. Ставили засады. Но волк исчез. Весь день о нем не было слышно.

Он пробежал около ста километров и очутился там, где его совсем не ждали — на окраине далекого от первоначальных событий села. В сумерках осеннего дня его никто не заметил, и зверь прошел через все село, нанося раны еще многим людям и животным. Снова мужчины вышли на дороги, поставили засады, но волку удалось скрыться и на этот раз.

На рассвете следующего дня житель одного из сел заметил зверя, бежавшего по дороге легкой трусцой, низко наклонив голову. Вооружившись обломком железной кочерги, человек вышел ему навстречу. Волк вскинул голову и прыгнул на смельчака. Тот успел отскочить и ударить волка по хребту. В следующую секунду они оба уже катались по земле. У человека были прокуса ны обе руки, поврежден череп, кровь заливала лицо, и, стоя на коленях, почти наугад он что было сил ударил зверя своим нехитрым орудием. Хрустнули кости, волк повалился набок, затих. Подбежавшие односельчане помогли раненому подняться.

Немногим больше чем за тридцать шесть часов бешеный волк пробежал сто пятьдесят километров. Двадцать пять человек получили ранения. Волк искусал около пятидесяти домашних животных и неизвестное число диких. Общий очаг заражения определялся в несколько сот квадратных километров.

Меры были приняты немедленно. В Миорах развернули госпиталь. Медики — хирурги и специалисты по бешенству — оказывали помощь пострадавшим, используя все достижения современной науки, и люди, получившие ранения, остались живы и здоровы.

По маршруту волка прошли эпидемиологи и ветеринарные врачи. Всех жителей опросили и осмотрели, домашний скот со следами свежих ран направил в особый карантин, часть скота пришлось немедленно убить. Дворовые собаки были посажены на привязь, а бродячие уничтожены. Отряды охотников провели отстрел

бездомных животных в селах и на хуторах, а затем диких зверей в лесу.

События, подобные описанным, теперь чрезвычайно редки благодаря самым широким и активным мерам профилактики бешенства. Но то, что происходило в прошлом, неминуемо выливалось в страшную трагедию.

Создавая вакцину против бешенства, Луи Пастер оказался в таком же положении, в каком был на сто лет раньше Дженнер, когда делал свои первые прививки против оспы. Чистой культуры вируса бешенства у Пастера не было, да и не могло быть, поскольку никто еще в то время не имел представления о возбудителе этой болезни. Ученый вынужден был использовать мозг зараженных бешенством животных. Опасность и чрезвычайная трудоемкость работы не останавливали смелого исследователя и его учеников. Риск был огромен: ведь никому в мире не удавалось спасти человека или животное от бешенства. Наука признала свое бессилие. Никто не умел ни лечить, ни предупреждать болезнь. Пастер и его ученики работали в невероятно сложных условиях, вызывавших ужас у очевидцев.

Представим себе здание института, где ведутся исследования. Снаружи кажущаяся тишина. Во дворе вдоль стены стоят большие железные клетки, из которых днем и ночью раздается холодящий вой собак. Одни животные лежат без движения — у них паралитическая форма бешенства, они уже погибают. Другие бросаются на решетки, рвутся и воют. К ним служители, вооруженные железными крючьями, впускают здоровых собак, на которых набрасываются бешеные. Искусанные животные становятся новыми жертвами эксперимента. Такой способ дает прямые доказательства заразной природы болезни. А раз бешенство передается через укус, значит, можно предположить, что возбудитель болезни находится в слюне. С этого Пастер и начал.

Он вставлял в пасть бешеной собаки стеклянную

трубочку, чтобы набрать для исследования немного слюны, и ртом высасывал пену. Это были опыты лицом к лицу со смертью. Пастеру, его ближайшим ученикам Э. Ру и Ш. Шамберлану хорошо было известно, что в случае заражения им грозит неминуемая смерть. И все-таки они продолжали исследования.

Наблюдая клиническую картину бешенства, Пастер решил, что возбудитель поражает центральную нервную систему и, следовательно, находится и в тканях мозга. Ученый взял кусочек мозга животного, погибшего от бешенства, и ввел его в мозг живой здоровой собаки через специально трепанированный череп. Здоровая собака заболела бешенством. Пастер многократно повторил опыт и убедился в правильности своей догадки.

После этого перед учеными открылся путь осуществления пассажа, то есть переноса возбудителя болезни от одного подопытного животного к другому с целью установления свойств патогенного микроорганизма. Для пассажа были выбраны кролики — дешевые и быстро размножающиеся животные.

Первый кролик, зараженный в мозг, казалось, благополучно перенес операцию. Экспериментаторы ждали. Прошла неделя — кролик совершенно здоров. Но на исходе второй недели началось бешенство, не похожее на собачье, но не менее жестокое. Когда животное погибло, его мозг сразу же использовали для нового заражения. Все повторилось вновь, но признаки бешенства у второго кролика появились на несколько часов раньше, чем у первого. Опыты продолжались, и каждый раз болезнь наступала все раньше и раньше. После сотого пассажа инкубационный период сократился до семи дней. Все последующие попытки сократить срок инкубационного периода результатов не дали. Возбудитель болезни как бы стабилизировался, и Пастер назвал его «фиксированным», практически пригодным для создания вакцины.

Сегодня науке известно, что после нескольких тысяч пассажей можно получить вирус, вызывающий бешенство со значительно более коротким сроком инкубации болезни. Но тогда Пастер посчитал возможным остановиться.

Теперь исследователям было уже проще, так как у них был опыт создания вакцины против куриной холеры и сибирской язвы. Мозг погибшего от бешенства кролика сушили над кристаллами едкого калия. Высушенный мозг уже не заражал бешенством, но, введенный в организм животного, делал его невосприимчивым к болезни. Пастер попробовал вводить вакцину собакам, кроликам, морским свинкам, затем заражал их бешенством, но они оставались здоровыми.

Как только успехи замечательного экспериментатора стали известны во Франции и далеко за ее пределами, со всех сторон послышались призывы о помощи. День 6 июля 1885 года навсегда войдет в историю медицины и ветеринарии. Тогда в лабораторию ученого буквально ворвалась обезумевшая от горя мать с ребенком на руках. На теле мальчика было четырнадцать следов от укуса бешеной собаки. Женщина умоляла Пастера спасти ребенка.

Однако ближайšie ученики Пастера отказались вводить вакцину, считая, что опыты на животных еще не закончены. Пастер, движимый состраданием, несмотря на собственные колебания, рискнул ввести вакцину, и малыш был спасен.

Но не все в науке проходит так гладко, позже Пастер поплатился за свою поспешность, тем не менее успех спасения первого человека положил начало иммунизации против бешенства.

Результаты своих опытов Пастер доложил Академии наук и несколько позже блестяще повторил перед комиссией из авторитетных специалистов. Вскоре представился случай проверить вакцину на людях. В одной из французских деревень на играющих детей наброси-

лась бешеная собака. Защищая их, пятнадцатилетний пастушок Жан Жюпиль совершил настоящий подвиг. Ему удалось связать морду собаки ремненным кнутом и убить ее своим деревянным башмаком. Но все тело мальчика было покрыто ранами. Едва живого Жана привезли в Париж к Пастеру. Пастушок становится героем Франции, и вся страна следит за его судьбой. Пастер спасает мальчика, и теперь уже весь мир покорен его гением.

Разработанный Пастером метод вакцинации против бешенства быстро распространился по всему миру. Французское правительство учредило Научно-исследовательский институт микробиологии имени Пастера, который в начале своего существования занимался только изучением бешенства, но затем расширил тематику исследований, включив сюда другие заразные болезни.

В истории создания подобных учреждений важное место занимает институт, организованный в России, в городе Одессе. Это был второй Пастеровский институт в мире, руководил им И. И. Мечников — последователь Пастера, открывший позднее механизм иммунитета.

Работы над вакциной против бешенства продолжались. Ученикам Пастера удалось в дальнейшем существенно ее усовершенствовать, восполнив пробелы в разработке препарата, допущенные на первых этапах его создания. Продолжаются они и поныне. Во многих странах мира, в том числе и в СССР, имеются теперь надежные вакцины против бешенства животных. Среди них вакцины, получаемые на перевиваемых культурах клеток, совершенно безопасные, не вызывающие осложнений и создающие длительный устойчивый иммунитет. Достижения в этой области базируются на достоверных знаниях о возбудителе бешенства — вирусе, а система профилактики строится на изученности особенностей эпизоотологии этой болезни.

Несколько слов о вирусе бешенства. Этот беспощадный паразит относится к многочисленному семейству

рабдовирусов. Его ближайшие «родственники» вызывают везикулярный стоматит — опасное заболевание лошадей, крупного рогатого скота и свиней, сопровождающееся образованием пузырьков в полости рта, поражением вымени, копыт; а также эфемерную лихорадку крупного рогатого скота, встречающуюся в Африке и Австралии. Сюда же относятся многие вирусы беспозвоночных животных.

По внешнему виду вирус бешенства напоминает пулю с одним плоским и другим закругленным концом. Размер его 80—180 нанометров. Он покрыт оболочкой, которая определяет гемагглютинирующие свойства (гемагглютинация — склеивание и выпадение в осадок эритроцитов). Вирус бешенства содержит РНК. Возбудитель избирательно поражает нервную систему и выделяется со слюной больного животного. Румынский бактериолог В. Бабеш (1854—1926) и итальянский ученый А. Негри (1876—1912) обнаружили и описали специфические включения в клетках мозга погибших от бешенства животных. Эти включения получили название телец Бабеша — Негри. Они располагаются в цитоплазме нервных клеток и их отростков, имеют круглую, овальную или многоугольную форму. Тельца хорошо окрашиваются в препаратах кислыми красителями в рубиново-красный цвет. На их выявлении основан гистологический метод диагностики бешенства, именно поэтому в лабораторию на исследование направляют головы погибших животных.

Вирус бешенства весьма устойчив к воздействию внешних факторов. Видимо, эволюционируя в этом направлении, паразит приобрел возможность передаваться от одного животного к другому. Круг животных, которые чаще других болеют бешенством, очень велик: собаки, волки, лисицы, корсаки, енотовидные собаки, барсуки, песцы, летучие мыши, сунсы. Реже поражаются рогатый скот, лошади, свиньи, олени, кошки, крысы и др.

История сохранила множество фактов, связанных с нападением на скот и людей бешеных волков, но за последние 25—30 лет ситуация в Европе и Азии в значительной мере изменилась. Статистика показывает, что природные очаги бешенства теперь формируются главным образом за счет лисиц. Ученые считают, что в прежние времена волков было много и они доминировали среди носителей вируса. Урбанизация, борьба с волками резко снизили их численность, и основным носителем вируса на огромных пространствах стала лисица.

Образ жизни этого животного позволяет ему легко и быстро приспосабливаться к любым условиям существования, даже обитанию в гиперурбанизированной среде.

Последние десятилетия бешенство лисиц часто регистрируют в таких странах, как ФРГ и Франция, где, казалось бы, каждый уголок земли обработан или застроен жилыми и промышленными объектами. Особенность поведения лисиц заключается в том, что они не боятся проникать на территорию животноводческих ферм, а на равнинных стадиях болезни легко становятся ручными.

Размеры популяций лисиц очень велики, особенно в степных и лесостепных районах, а также в предгорьях и среднегорьях. Численность лисиц возрастает ежегодно в период рождения молодняка, а наибольшее число случаев бешенства среди лисиц отмечается весной (февраль — март) в период спаривания животных, а также осенью (сентябрь — октябрь), когда подросший за лето молодняк расселяется. Вспышки бешенства в эти периоды объясняются резким повышением контактов между животными.

Некоторые специалисты даже полагают, что само по себе бешенство служит своеобразным регулятором численности популяций живущих на свободе животных — носителей вируса.

Таким образом, лисицы, особенно в период гона и расселения молодняка, представляют большую опасность для сельскохозяйственных животных и людей.

Нельзя также забывать и о собаках в городах, поселках, сельских населенных пунктах. Они остаются наиболее опасными возможными источниками возбудителя инфекции, поэтому в систему мероприятий против бешенства входит строгий учет и прививки животных.

Безнадзорные и бродячие собаки, для которых особенно велик риск контакта с дикими особями, подлежат уничтожению.

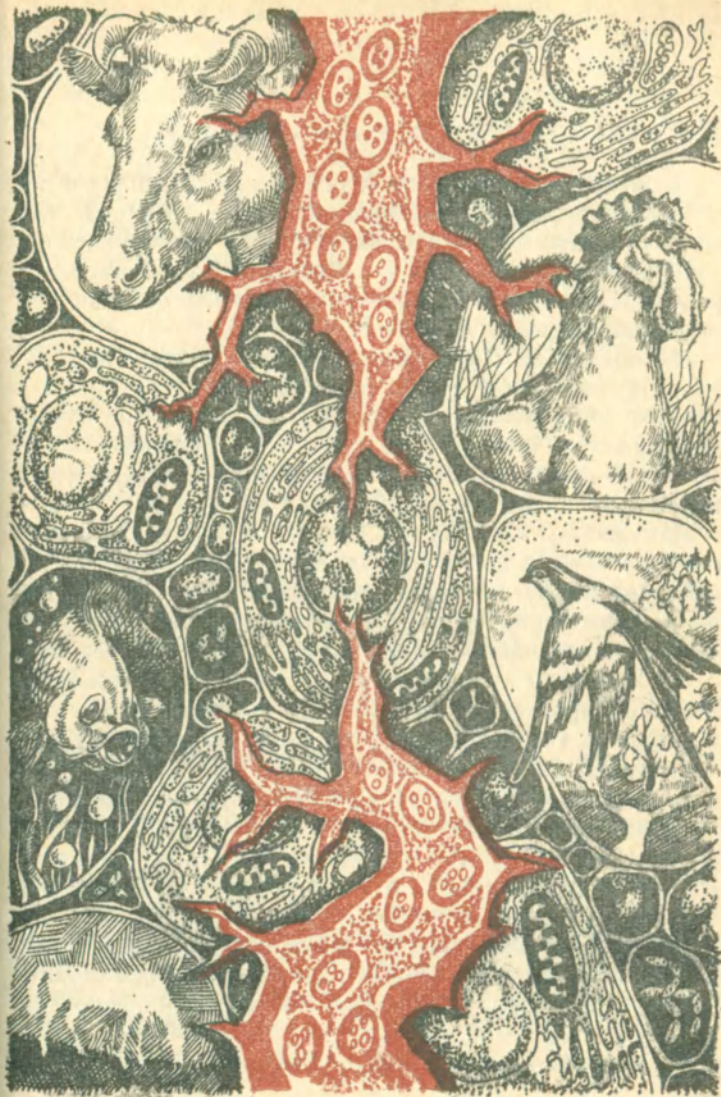
Вирус бешенства — враг невидимый и очень опасный. Несмотря на все усилия, не удалось пока проследить всех путей его миграции в природе. Ученые полагают, что вирус бешенства не совсем однороден. По экологическому, а также эколого-географическому принципу среди вирусов бешенства различают возбудителей обычного собачьего бешенства; африканского собачьего бешенства; лисьего природного бешенства; американского бешенства летучих мышей; дикования песцов, или камчатской дикости; бешенства грызунов в Центральной Европе; а также вирусы, выделенные от некоторых грызунов и насекомых в Африке.

Экология вируса исключительно интересна. Например, в странах Южной Америки резервуаром бешенства служат кровососущие летучие мыши — вампиры. Ночью они покидают места своих дневок и нападают на сельскохозяйственных животных, вызывая их массовое поражение. У самих вампиров симптомы бешенства проявляются не всегда, при этом вампир может служить переносчиком возбудителя бешенства в течение пяти месяцев.

Местные жители давно заметили, что при широком распространении бешенства вампиры ведут себя совершенно необычным образом — летают днем и дерутся друг с другом.

Обо всем этом можно было бы и не говорить, так как в пределах нашей страны подобная ситуация не встречается. Но с научной точки зрения полезно знать о том, что вирус бешенства обладает способностью сохраняться во многих экологических нишах, и это надо всегда иметь в виду. Именно поэтому в районах, где бывали случаи болезни, вся популяция диких животных должна быть искусственно сокращена до минимальных размеров, что, разумеется, осуществляют в разумных пределах с учетом местных условий.

Борьба с бешенством строится на комплексе мероприятий, среди которых пропаганда знаний о болезни и способах ее предотвращения занимает одно из ведущих мест.



БЕРЕГИСЬ: ВИРУСЫ!

«ДЕТСКИЕ» БОЛЕЗНИ И ПОВАЛЬНЫЙ НАСМОРК

В предыдущем разделе читатель познакомился с некоторыми вирусными инфекциями, известными людям издавна (хотя возбудителей ученые «рассекретили» уже в наше время). Теперь рассмотрим болезни, которые особое значение приобрели в связи с развитием промышленного животноводства.

Миновало то время, когда все представители рогатого племени были расселены по дворам, хуторам и мелким фермам. По мере роста городского населения укрупнялись хозяйства, и сейчас не редкость, когда тысячи телят и взрослых молочных животных «проживают» под одной крышей.

Именилось многое. Почти забыты традиционно опасные чума и контагиозная плевропневмония, редкими стали и другие столпы нозологии (учение о болезнях), а на сцену вышли ранее никому не известные «действующие лица» — порождение времени и тесноты.

В 1950 году американские специалисты установили, что в сыворотках крови крупного рогатого скота, хранящихся с 1941 года, имеются антитела к вирусу респираторной болезни рогатого скота, эпизоотия которой охватила в тот период запад США. При обследовании, продолжавшемся с августа 1954 по июль 1956 года, было изучено свыше 100 тысяч голов рогатого скота в 64 очагах ринотрахеита в штате Колорадо. В обследованных стадах болезнь поразила почти четверть поголовья. Хотя большинство случаев заболевания отмечено у скота на откормочных площадках, острое течение болезни, при которой был выделен вирус, диагностировали и у животных, находящихся на пастбищах. Еще более широкие исследования показали, что от 10 до

30 процентов скота во всех штатах страны имеют антитела к этому вирусу, следовательно, контактировали с ним.

Вскоре виновник болезни — вирус — возбудитель ринотрахеита — был выделен из носовых истечений на стадии лихорадки, и его стали изучать. Определили размеры, свойства и структуру. По совокупности признаков его отнесли к группе герпесвирусов — возбудителей ряда опасных болезней животных и человека.

Подобное ринотрахеиту заболевание крупного рогатого скота наблюдали не только в Америке. На Европейском континенте и в Австралии еще в 30-х годах текущего столетия возникали вспышки заболевания с коротким (2—4 дня) инкубационным периодом, повышением температуры тела до 42 градусов, общим угнетением, потерей аппетита и массы, снижением продуктивности. Но главными признаками болезни всегда были тяжелая одышка и поражение верхних дыхательных путей. Из ноздрей больных вытекал слизистый, слизисто-гноенный, а в некоторых случаях с примесью крови экссудат. Отмечалось также обильное слюноотделение. Болезнь продолжалась до восьми дней. У заболевших коров случались аборт. Иногда животные погибали от ринотрахеита.

Специалисты установили, что вирус инфекционного ринотрахеита поступает во внешнюю среду с носовыми истечениями больного животного и заражает корм и воду. При усиленном дыхании и кашле капельки выделений, содержащие вирус, разбрызгиваются на глаза, ноздри, носогубное зеркало и наружные половые органы находящихся поблизости животных. Можно себе представить, насколько интенсивно идет процесс передачи заразного начала от животного к животному в условиях большого скопления поголовья в одном помещении. А ведь именно так может обстоять дело в животноводческих хозяйствах промышленного типа.

Мы уже знаем, что при респираторном пути переда-

чи возбудителя инфекция распространяется быстрее всего. Действительно, если первое заболевшее животное разбрызгивает носовые истечения на двух близстоящих животных, то через 3—4 дня они, в свою очередь, становятся источником инфекции. Теоретически через неделю по меньшей мере 40—50 животных окажутся заболевшими ринотрахеитом, поэтому меры профилактики должны быть очень решительными и быстрыми.

Но самое главное в профилактике ринотрахеита — это предупреждение заноса возбудителя инфекции в стада. Здесь важное значение имеют соблюдение всех правил противоэпизоотической защиты и, конечно, вакцинация животных.

Ученые встретились с большими трудностями при создании вакцины против этого заболевания, так как вирус ринотрахеита весьма «капризен». Чтобы культивировать его и получить вакцину, пришлось преодолеть многие препятствия технологического характера. Но теперь такие вакцины есть.

Как это часто бывает, во многих странах мира, где занимаются выращиванием на мясо рогатого скота, почти одновременно заметили, что у животных, перегоняемых на откормочные базы или уже собранных для откорма, внезапно возникает респираторное заболевание. По клиническим признакам оно очень напоминало ринотрахеит. После короткого 24—30-часового инкубационного периода температура тела повышалась до 40—42 градусов, резко снижался аппетит, появлялся сухой кашель, истечения из носовой полости, нередко из глаз. Часто эти явления сопровождалось поносом, пульс и дыхание резко учащались. Наблюдалось и тяжелое течение болезни, когда развивался конъюнктивит и воспаление слизистой оболочки носа, сопровождаемые обильным слюнотечением и высокой температурой. Иногда дело доходило и до появления изъязвлений на слизистой оболочке ротовой полости. Заболевшие животные порой страдали гнойным воспалением уха, а

в некоторых случаях мышечной слабостью, приводившей затем к дряблости и отвисанию некоторых мышц, особенно в области бедер.

Заболеть транспортная лихорадкой, или парагриппом, колеблется в широких пределах. В стаде обычно поражается около 20 процентов поголовья, а летальность составляет 1—2 процента заболевших животных. При естественном течении болезни, когда лечебные меры не применяются, число смертных случаев повышается. Специалисты считают, что для восстановления первоначальной живой массы скота требуется 50—60 дней содержания животных на откорме. Отсюда ясно, что парагрипп наносит огромный экономический ущерб.

На исход парагриппа влияют вирулентность циркулирующего в стаде или данной местности вируса, а также факторы, осложняющие течение болезни. Обычно животные гибнут при одновременном инфицировании их вирусом парагриппа-3 пастереллами или при воздействии стресс-факторов (резкое понижение температуры, изменение рациона, транспортировка), хотя каждый фактор в отдельности не приводит к тяжелому течению болезни.

Наблюдения показывают, что неблагоприятное воздействие условий транспортировки с пастбищ на места откорма может стать пусковым механизмом болезни. Сила влияния транспортного фактора находится в прямой зависимости от длительности перевозки. Вместе с тем небольшое перемещение в холодную погоду иногда имеет еще более тяжелые последствия, чем перевозка на дальнее расстояние.

Вероятность заболевания парагриппом особенно велика на откормочных площадках, куда поступает скот из разных мест. Животные вступают в контакт с вирусоносителями и заболевают. При попадании в носовые полости или на другие анатомические участки дыхательной системы вирусные частицы проникают в эпи-

телиальные клетки. Поражение слизистой оболочки вирусом вызывает лихорадку и воспалительный процесс с образованием слизи и гноя, которые, выделяясь, загрязняют окружающую среду и создают опасность заражения других животных.

В организме практически здоровых животных могут находиться бактерии из группы пастерелл, загрязняющие среду, где скот кормится, пьет воду и отдыхает. Как и в ситуации с вирусом, пастереллы попадают в организм через дыхательные пути или алиментарно. Когда они внедряются в дыхательные органы, уже пораженные вирусом парагриппа-3, их активность возрастает, поэтому при смешанной инфекции возникает воспалительная реакция значительно более сильная, чем при заражении только вирусом.

Вирус парагриппа — представитель обширного семейства парамиксовирусов, вызывающих парагрипп собак, овец, лошадей, ньюкаслскую болезнь птиц и эпидемический паротит собак. Семейство включает и таких опасных паразитов, как возбудитель чумы рогатого скота и чумы плотоядных.

Вирус парагриппа-3 выделен сравнительно недавно, в 1959 году. Как и другие парагриппозные вирусы, возбудитель парагриппа-3 сравнительно невелик (150—200 нанометров), овальной формы, содержит РНК и состоит из белков самого вируса, клетки хозяина, липидов и углеводов.

Диагноз на парагрипп поставить трудно, поскольку симптомы болезни сходны с симптомами ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции. Специалисты используют комплекс методов, но главное в диагностике — результаты серологических и вирусологических исследований, позволяющие установить причину болезни.

Переболевшие парагриппом животные невосприимчивы к повторному заражению в течение 3 месяцев. В сыворотке их крови обнаруживаются антитела. Те-

лята, рожденные от матерей с высоким уровнем антител, имеют пассивные антитела, которые сохраняются от 3 до 9 месяцев.

Специфическая профилактика парагриппа постоянно совершенствуется. Разработаны вакцины (живые и инактивированные), которые эффективно создают у животных иммунитет. Однако, как и при ринотрахеите, общие меры профилактики, четкое соблюдение правил содержания животных, комплектования стада, своевременная диагностика болезни имеют решающее значение в защите животных.

Не случайно в названии главы фигурируют «детские» болезни животных. В конце 50-х годов ученые-вирусологи установили, что массовые насморки, воспаления легких, кишечные заболевания совсем молодых животных вызываются аденовирусами, представителями большой группы вирусов, которые были еще раньше выделены у человека и многих животных различных видов.

Аденовирусы поражают органы дыхания, пищеварения и зрения у телят в возрасте от 2 недель до 4 месяцев. Интересна структура этих паразитов. Вирионы аденовирусов представляют собой двадцатигранники (икосаэдры) с двенадцатью углами и двадцатью треугольными плоскостями. Диаметр вирионов 70—90 нанометров. Капсид состоит из 252 капсомеров. Геном аденовирусов представлен двухспиральной молекулой ДНК.

Конечно, это далеко не все подробности строения аденовирусов. Но уже по тому, что сказано, можно судить о сложности структуры этого возбудителя «детской» болезни. Добавим, что в настоящее время ученые обнаружили 32 типа аденовирусов человека, 25 типов аденовирусов обезьян, 4 типа аденовирусов свиней, 9 типов аденовирусов крупного рогатого скота, 4 типа аденовирусов овец и 2 типа аденовирусов собак.

Вирус действует на клетку весьма «оперативно».

Полный цикл репродукции инфекционного вируса протекает в среднем за 24 часа. Процесс размножения аденовирусов в чувствительных клетках происходит в несколько этапов: адсорбция (прикрепление) на поверхности клетки; проникновение в клетку; аккумуляция в ядре освобожденной в клетке вирусной ДНК.

Есть еще масса подробностей «атаки» вируса на клетку, которые мы опускаем. Эффект нападения проявляется очень быстро. Инкубационный период аденовирусной инфекции не превышает 4—7 дней. Температура тела заболевших телят доходит до 41,5 градуса. Начинается обильное слезотечение, истечения из носа, возникают затрудненное дыхание и кашель. Истечения из глаз и носа вначале слизистые, затем становятся слизисто-гнойными и гнойными. Очень быстро появляются вздутия живота (тимпания) и колики, возникает понос. Острое течение болезни приводит к снижению у животных аппетита, отказу от корма. Наиболее остро болезнь протекает у молодняка 15—20-дневного возраста. Такие животные быстро слабеют, у них отмечают понос, часто с примесью крови. Гибнут телята через 1—3 дня после появления первых признаков болезни.

Установлено, что у телят до 10-дневного возраста, получавших с молозивом матери антитела, болезнь клинически не проявляется. У молодняка старшего возраста болезнь часто приобретает хроническое течение. Хотя переболевшие телята внешне кажутся здоровыми, они отстают от сверстников в росте и развитии и долго кашляют.

Источником возбудителя аденовирусной инфекции служат больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду, в основном с истечениями из носовой полости и фекалиями. Установлено и скрытое вирусоносительство, подтверждаемое фактами выделения вируса из крови и других органов животных.

Возбудитель передается воздушно-капельным и али-

ментарным путями, а также через конъюнктиву. Животные могут заражаться и при контактах с возбудителем, попавшим на корма, подстилку, навоз. Так же, как и в случаях с ринотрахеитом и парагриппом, точный диагноз ставят вирусологическими методами, то есть при выделении возбудителей аденовирусной инфекции.

Хотя разработаны принципы создания вакцин против аденовирусной инфекции, надежные специфические препараты еще не используются в широкой практике. Основное внимание ветеринарные специалисты уделяют общей профилактике, соблюдению всех правил содержания, кормления животных, комплектования групп скота, предназначенных для выращивания и откорма. Важнейшее значение имеет своевременное выявление больных животных, проведение карантинных мероприятий и лечение заболевших.

Острое респираторное заболевание рогатого скота, сопровождающееся воспалением носа и глотки, вызывают также возбудители из рода риновирусов, относящихся к семейству мельчайших вирусов — пикорнавирусов. Род риновирус включает риновирусы крупного рогатого скота, лошадей, кошек и вирус ящура, о котором речь шла выше. Источник возбудителя риновирусной инфекции крупного рогатого скота — больные животные. Вирус передается воздушно-капельным путем.

Диагноз при риновирусной инфекции ставят путем выделения возбудителя. Специфическая профилактика болезни пока не разработана. Меры профилактики аналогичны мерам при аденовирусных инфекциях и парагриппе рогатого скота.

Еще один вирус — виновник респираторного заболевания крупного рогатого скота, приводящего к тяжелым последствиям для животных. Это респираторно-синтициальный вирус, вызывающий заразный кашель. Вспышки болезни отмечались среди животных в возра-

сте до 7 лет во многих странах с развитым животноводством. Болезнь характеризуется сильным кашлем, высокой температурой и потерей животными аппетита, что приводит к исхуданию. При этом заболевании в основном поражаются легкие.

Респираторно-синтициальный вирус опаснее для взрослых животных. Болезнь длится 3—10 дней и охватывает до 40 процентов поголовья стада. Иногда заболевание, вызываемое респираторно-синтициальным вирусом, сопровождается абортами.

Возбудитель респираторно-синтициальной инфекции был выделен в конце 60-х годов и отнесен к роду пневмовирусов, семейству парамиксовирусов. Изучен он пока недостаточно, но известно, что источником возбудителя инфекции служат больные животные. Инфекция передается воздушнокапельным путем. Диагноз респираторно-синтициальной инфекции ставят в лаборатории методами, разработанными в СССР и других странах.

Советские ученые предложили способы изготовления диагностических наборов, используя которые специалисты могут поставить точный диагноз. Для охраны здоровья животных важнейшее значение, как и при других респираторных инфекциях, имеют общепрофилактические меры.

ОПУХОЛЕВЫЙ ПАРАЛИЧ КУР

Как известно из истории эпизоотологии, открытие возбудителя болезни и особенностей его передачи приводит, как правило, к получению средств специфической профилактики, а со временем — и к сокращению распространения болезни. Есть, однако, исключения из этой благоприятно складывающейся схемы.

В 1907 году, когда будущая ветеринарная знаменитость Йозеф Марек (1868—1952) только что стал профессором частной патологии и терапии животных в зна-

менитой Высшей ветеринарной школе Будапешта, трудно было предположить, что болезнь, которую назовут его именем, приобретет широчайшее распространение. В то время в отдельных местностях Венгрии погибали от паралича и «куриной слепоты» домашние куры. Вскрывая их, И. Марек установил патолого-анатомическую картину, выражающуюся прежде всего в резком утолщении нервных стволов, изменении их цвета, образовании опухолей во внутренних органах, особенно в яичниках и семенниках. На основании всех этих признаков ученый назвал болезнь полиневритом кур.

Прошло время, и после того как исследователи обнаружили изменения в нервах и оболочках глаз, болезнь была переименована в нейролимфоматоз. Ее все чаще стали выявлять в различных странах, а когда в 20-х годах текущего столетия вступили в строй крупные птицефабрики, экономический ущерб от болезни необычайно возрос.

Промышленное птицеводство дало новый толчок к распространению болезни Марека. Заболеваемость в тех странах, где возникли птицефабрики, приняла гигантские размеры, и болезнь Марека заняла одно из первых мест среди инфекционных болезней птицы.

В начале 60-х годов, когда изучением этого заболевания занялись фундаментально, ученым стало ясно, что возбудитель нейролимфоматоза не имеет отношения к вирусам лейкоза и саркоматоза, как это предполагали раньше. Было установлено, что возбудитель болезни Марека — онкогенный (опухолевый) клеточносвязанный, содержащий ДНК герпесвирус группы В. Вирус имеет сложную структуру. Размер его 180—200 нанометров. Вирулентность вируса болезни Марека варьирует в широких пределах. Высоковирулентные штаммы вызывают острое течение болезни, а менее вирулентные — ее классическую форму.

В этой форме болезнь весьма характерна. Даже неспециалист сразу заметит в начале болезни двигатель-

ные расстройства: больные особи беспорядочно перемещаются, резко поднимают и неуверенно опускают конечности, хромают, приобретают шатающуюся походку. Симптомы болезни быстро нарастают: усиливается хромота, возникают параличи, особенно ног, крыльев. Часто паралич поражает только одну ногу. Очень типичны движения птицы. Когда паралич захватывает обе ноги, птица вначале передвигается на скрюченных пальцах, а затем опирается на голеностопные суставы. В тяжелых случаях куры принимают позу пингвина, ложатся на грудь или на бок, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводят назад или в сторону. В зависимости от места поражения нервного ствола симптомы могут быть весьма разнообразными: расстройство функций дыхания, желудочно-кишечного тракта, сердца, судороги, поражение глаз вплоть до потери зрения (куриная слепота). Погибают птицы в 3—5-месячном возрасте.

Если течение болезни острое, то она протекает быстро и сопровождается высокой заболеваемостью и смертностью птицы в возрасте 1—5 месяцев и старше. Симптомы болезни малоспецифические.

При классической форме болезни и подостром ее течении отход птицы в неблагополучном стаде колеблется от единичных случаев до 25—30 процентов, чаще 2—5 процентов общего числа птицы. При остром течении наибольшую смертность птицы отмечают через один-полтора месяца от начала вспышки. Обычно за короткое время (5—7 дней) переболевают все цыплята в возрасте 1—2 месяцев с нервными явлениями и незначительным отходом, но через 2—6 недель падеж птицы резко возрастает.

Интересна эпизоотология болезни Марека. В естественных условиях вирус чаще всего поражает кур, хотя болеть могут индейки, перепела, фазаны, утки, лебеди, куропатки, голуби, воробьи. Резервуар вируса — куры и индейки, однако носительство вируса ус-

таповлено у ворон, скворцов и некоторых других видов птиц как диких, так и домашних.

Наиболее восприимчивы к вирусу цыпльата в первые недели жизни. В неблагополучных стадах поголовное заражение птицы может наступить к 8—20-недельному возрасту, но наиболее выраженные признаки болезни Марека отмечаются в возрасте 60—120 дней. Замечено, что куры разных пород чувствительны к вирусу болезни Марека неодинаково.

Источник возбудителя болезни — больная птица. Она выделяет вирус через дыхательные пути, основной путь передачи — аэрогенный. Вместе с тем от больной птицы вирус рассеивается через пищеварительный тракт и кожно-перьевые фолликулы. Не исключена передача вируса и через яйца, загрязненные вирусом снаружи. Некоторые исследователи утверждают, что возбудителя переносят и насекомые.

Стоит вирусу попасть в хозяйство, как он начинает быстро распространяться не только в пределах хозяйства, но и за его территорию. Если упущен момент радикальной защиты, то болезнь Марека приобретает стационарный характер, то есть укореняется. В некоторых птицеводческих хозяйствах западных стран болезнь Марека свила себе прочное гнездо, о чем с тревогой сообщают специалисты в своих публикациях. Дело дошло до того, что потери от болезни Марека в птицеводстве США превысили потери от чумы птиц. Аналогичная картина наблюдается во Франции, Англии, Швейцарии, ФРГ, Швеции и многих других странах.

Напряженная обстановка, сложившаяся в птицеводческих хозяйствах, потребовала разработки эффективной системы защиты поголовья от болезни Марека. Теперь на каждой птицефабрике применяют комплексные общесанитарные меры и специфическую профилактику. Все птицеводы обязаны строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила комплектования родительского стада (завоз птицы только из благополучных хозяйств),

инкубации яиц и содержания птицы различных возрастов. Ни в коем случае нельзя допускать инфицирования яиц во время инкубации, а также цыплят на выводе и при выращивании в первые дни жизни. Чтобы обеспечить чистоту яиц, их собирают в течение 1—2 часов после снесения и дезинфицируют.

Если же болезнь Марека прочно укоренилась в хозяйстве, специалисты вправе принять кардинальное решение: всю птицу уничтожить в интересах обеззараживания хозяйства и последующего выращивания здорового стада. Вполне естественно, что после ликвидации поголовья помещения тщательно дезинфицируют.

Когда болезнь Марека начала настойчиво атаковать птицеводческие хозяйства, пришлось прибегнуть к помощи вакцин, но создать их оказалось непросто.

Против болезни Марека применяют живые вакцины, которые действуют очень быстро. Их готовят из природного ослабленного вируса болезни Марека и родственного ему герпесвируса индеек, который безвреден для птицы любого возраста. Специфическая профилактика — надежный способ борьбы с болезнью, но, как и при любой другой вирусной инфекции, вакцинация должна сочетаться с мерами общей профилактики.

ТЯЖЕЛАЯ БОЛЕЗНЬ ЧЕТВЕРОНОГИХ ДРУЗЕЙ

Приручив собаку, человек обрел верного друга. Произошло это в мезолите, среднем каменном веке (X—V тысячелетия до нашей эры). Четвероногий друг оказался бескорыстен и смел, предан и умен, неприхотлив и скромен. Собаки обычно бывают очень привязаны к своим хозяевам и выражают им свою любовь всеми доступными животному способами. Тысячи лет назад собака помогала первобытному охотнику добывать себе пищу, и сегодня она верно служит людям в городе и деревне.

О четвероногом друге, его верности и достоинствах

написаны книги на разных языках. Величайшие писатели мира посвятили собаке прекрасные произведения, а благодарные люди поставили своему помощнику, а иногда и спасителю памятники. И нет нужды описывать заслуги и подвиги собак.

Сейчас мы поговорим о другом. Короткая собачья жизнь тоже омрачается болезнями, и, глядя на страдания преданного нам животного, мы стараемся сделать все, чтобы вернуть ему здоровье.

Одно из таких страданий — чума, которая часто оказывается смертельным недугом и огромных, сильных, бесстрашных сторожевых псов, и игрушечных изнеженных комнатных собачек. Чуму еще называют болезнью Карре, печальную известность она получила с незапамятных времен. Лишь в 1905 году французский микробиолог А. Карре впервые обнаружил вирус — возбудитель этой болезни — и выделил несколько штаммов, а в 1926 году англичане Данкин и Лейдлоу экспериментально доказали вирусную природу болезни.

Сравнительно крупный РНК-содержащий вирус — возбудитель чумы собак — относится к обширному семейству парамиксовирусов и состоит в самом близком родстве с возбудителями парагриппа животных, ньюкаслской болезни, чумы рогатого скота и гриппа человека.

Возбудитель распространен повсеместно и, кроме собак, поражает волков, лисиц, шакалов, норок, соболей, енотов и других плотоядных. «Специализация» вируса на плотоядных привела к тому, что источником возбудителя чумы стали больные животные и вирусоносители, а путь передачи инфекции — респираторным. Собаки или другие плотоядные, сосредоточенные в одном месте, могут быстро перезаражать друг друга. Инфекция приобретает особую опасность в питомниках и звероводческих хозяйствах, где содержат большое количество животных. Инфекцию также распространяют птицы, грызуны и человек, который часто служит невольным переносчиком возбудителя чумы плотоядных.

Болезнь протекает остро. Инкубационный (скрытый) период продолжается от нескольких дней до трех недель. Больные животные угнетены, «настроение» у них резко падает, аппетит пропадает. Температура тела делает скачок до 40 градусов и на этой отметке с небольшими колебаниями держится иногда долгое время.

Чума бывает легочной, кишечной, нервной и кожной форм, а также смешанной, когда симптомы самые разнообразные. При легочной форме животные кашляют, из носа у них выделяются истечения, дышат они учащенно. Впечатление такое, что они простужены. Если животное болеет кишечной формой, то наблюдаются рвота, нарушения в деятельности желудочно-кишечного тракта. При кожной форме на бесшерстных местах кожи живота и бедер появляется сыпь, вначале в виде красноватых узелков, наполненных зеленоватым содержимым. Вскоре узелок лопаются, и на его месте образуются мокнущее пятно, а затем сухая корочка.

Если собака или пушной зверь заболевает нервной формой чумы, то угнетение животного переходит в пугливость и раздражительность, возникают припадки, после которых остаются судороги отдельных мышц или целых групп, развиваются параличи.

Чаще, однако, чума протекает в смешанной форме, и при остром течении животные могут погибнуть за несколько дней. Если клинические признаки выражены нерезко и не наступает обострения болезни, то собака выздоравливает через 2—4 недели. После переболевания довольно часто бывают осложнения, порой на всю жизнь остаются параличи и тики.

Возбудителя собачьей чумы очень подробно изучали в связи с проблемой гриппа людей. В 1921 году Совет медицинских исследований Великобритании, обеспокоенный широчайшим размахом пандемии гриппа, принял решение об изучении собачьей чумы в надежде, что эти исследования прольют свет на характер болез-

ней, аналогичных гриппу и простуде. Описание чумы собак или плотоядных способствовало изучению других вирусных заболеваний, в том числе и гриппа.

В природе разных болезней есть много общего. На это и рассчитывали английские ученые. Они заражали хорьков жидкостью, которой больные люди полоскали горло. Исследователям удалось вызвать у подопытных животных заболевание, сходное с гриппом. Вещество, взятое у зараженных животных, прививали другим хорькам и вызывали у них такое же заболевание.

Интересно также сходство между вирусами чумы плотоядных и корью людей. Между ними установлено антигенное и иммунобиологическое родство. Так, в сыворотках переболевших корью людей часто содержатся нейтрализующие антитела к вирусу чумы собак. Вирус кори вызывает некоторый иммунитет к чуме собак.

В организме больных животных вирус в высокой концентрации находится в истечениях из носовой полости, в крови, селезенке, костном мозге. Из миндалин и бронхиальных лимфатических узлов вирус с кровью проникает в костный мозг, селезенку и другие органы, что вызывает подъем температуры тела. Через несколько дней возбудитель оказывается в организме повсюду. После переболевания он выделяется в течение 1—2 месяцев, и весь этот период переболевшие животные остаются опасными вирусносителями. У переболевших собак наступает продолжительный, практически пожизненный иммунитет, но устойчивость к инфекции у них не абсолютная, поэтому собаки и другие плотоядные могут заболеть и второй раз.

Уберечь от чумы животных возможно при соблюдении правил содержания и профилактики. Пушных зверей перед размещением на ферме надо выдерживать в карантине, подозрительных и заболевших изолировать, павших и все, что их окружало, уничтожать.

Против чумы плотоядных в нашей стране разработаны надежные вакцины, создающие стойкий и продолжительный иммунитет.



НЕ ВСЕГДА МИКРООРГАНИЗМЫ, НО ВСЕГДА ВРЕДИТЕЛИ

ВЕЗДЕСУЩИЙ ГРИБОК

Если спросить у специалистов, какая болезнь чаще всего встречается в мире, то между ними не возникнет споров. В Бразилии и Китае, Норвегии и Турции — везде и всюду ответят, что это стригущий лишай, или трихофития. В разных странах и местностях болезнь могут называть по-своему, но признаки будут одни и те же, трихофитию хорошо знают «в лицо». И знают давно, с древнейших времен. Более ста лет назад описан и возбудитель стригущего лишая — микроскопический гриб из рода трихофитон. Заболеть стригущим лишаем телята, лошади, собаки могли в горах и на равнинах, в степях и лесных местностях. Стригущий лишай поражал лошадей без выбора — крестьянских и дворянских, извозчичьих и кавалерийских. И если уж он появлялся, то «выкурить» его было очень трудно, а порой просто невозможно. Чем только не лечили трихофитию — растворами щелока и дегтем, мылом и маслами, различными эмульсиями и суспензиями. Вылечивали весьма редко и с большим трудом. А ведь болело трихофитией во многих странах до 40, а то и более процентов животных.

А люди? Болеют ли они стригущим лишаем? Да, болеют. Так называемый глубокий лишай передается людям от животных, поэтому чаще других опасность угрожает детям, любящим возиться с четвероногими, и лицам, профессионально связанным с животноводством или обработкой шкур.

Возбудитель стригущего лишая — микроскопический гриб. Различные его виды поражают крупный рогатый скот, лошадей, собак, обезьян, верблюдов. Вид, па-

тогешный для пушных зверей, мышей, крыс, собак, кроликов, передается лошадям и крупному рогатому скоту.

Первым паразитический гриб, вызывающий трихофитию, описал шведский ученый М. Мальстем, который и назвал его трихофитом. Возбудитель поражает кожу, ее производные — волосы, волосяные фолликулы. Гриб развивается в самом поверхностном ороговевшем слое кожи, разрыхляет его и вызывает воспалительный процесс. Споры гриба прорастают и через роговой слой проникают в устье волосяного фолликула, где гриб развивается дальше. В результате кожа делается твердой, плешивой, на ней возникают гнойники. Особенно восприимчив к заболеванию молодняк.

От момента заражения до появления клинических признаков при трихофитии проходит обычно 6—15 дней, реже 30. Специалисты выделяют различные формы трихофитии. У молодых особей крупного рогатого скота очаги поражения возникают на коже головы, шеи, вокруг хвоста, у основания ушей, на туловище, по бокам грудной клетки, на крупе, иногда на конечностях.

Клинические признаки развиваются последовательно. Вначале появляется бугорок, затем — резко очерченное пятно, покрытое чешуйками и взъерошенными волосами, которое постепенно увеличивается. На поверхности пятна образуются асбестоподобные желтые корочки. При глубоком поражении, как уже говорилось, возникают гнойники, которые часто разрываются. Кожа при этом покрывается засохшим гноем.

Источник возбудителя — больное животное. Гриб проникает в организм через поврежденную кожу, а факторами передачи служат различные предметы ухода, инвентарь, спецодежда, корма, инфицированные грибами. Мышевидные грызуны поддерживают инфекцию во внешней среде и способствуют возникновению вспышек трихофитии. Усугубляют заболевание неудовлетворительные условия содержания и кормления сельскохозяйственных животных.

Профилактика трихофитии животных предполагает разрыв эпизоотической цепи сразу по двум направлениям — созданию невосприимчивости организма и оздоровлению внешней среды.

В конце 60-х годов советскими учеными А. Х. Саркисовым, С. В. Петровичем и другими предложена живая вакцина против трихофитии, которая формирует у животных стойкий иммунитет. Вакцина быстро вошла в практику, стала известной за рубежом и широко применяется как в СССР, так и за его пределами. Ее использование позволило решающим образом повлиять на заболеваемость трихофитией. Инфекция стала управляемой, ветеринарная служба получила надежное средство борьбы с недугом, убытки от которого исчислялись миллионами. Таким образом, именно в СССР впервые была получена вакцина против заболевания, вызываемого паразитическим грибом. Авторы препарата были удостоены Государственной премии СССР.

ПРОСТЕЙШИЕ И ЛИХОРАДКА ВОСТОЧНОГО БЕРЕГА

В 1897 году немецкий ученый Р. Кох, исследуя в Восточной Африке кровь больных животных, обнаружил в эритроцитах крупного рогатого скота мелких, похожих на бактерий паразитов палочковидной, овальной, кольцевидной и крестообразной формы. Исследователь принял этих паразитов за одну из стадий развития уже известных возбудителей кровопаразитарного заболевания — пироплазмоза крупного рогатого скота, но это оказалось не так.

Еще через шесть лет тот же Р. Кох обнаружил у коров, больных лихорадкой Восточного Берега, особые плазматические включения, которые в дальнейшем получили название «коховские шары».

Между тем русские ученые Е. П. Джунковский и И. М. Лус совершенно самостоятельно впервые описали подобное заболевание в Закавказье и назвали его

тропическим пироплазмозом. Не прошло и десяти лет, как подобную болезнь обнаружили различные ученые во многих районах Африки и Азии. Свое название — тейлериоз — она получила по имени известного южноафриканского микробиолога М. Тейлера (1899—1972), подробно описавшего возбудителя береговой лихорадки, выделенного из крови больного животного в одной из провинций Южной Африки.

С тех пор ученые многих стран внесли свой вклад в учение о тейлериозах — опаснейшей группе весьма тяжелых заболеваний, поражающих многие виды сельскохозяйственных и диких животных.

Советские исследователи В. Л. Якимов, А. А. Целищев, Н. А. Колабский и другие детально изучили тейлериозы, что позволило расшифровать сложный биологический цикл развития паразитов, выявить закономерности эпизоотологического процесса и, наконец, разработать надежную профилактику этих заболеваний.

Племенам, населяющим территории современной Танзании, Замбии и Мозамбика, испокон веков было известно, что рогатый скот в определенные сезоны года поражается тяжелой лихорадочной болезнью. У него появляется желтуха слизистых оболочек, сильнейшие расстройства работы желудочно-кишечного тракта, истощение. Проходит 7—10 дней с начала болезни, и животное погибает от удушья. Замечено было, что моча больных животных окрашивается в красный цвет.

Известные исследователи Африки Д. Ливингстон и Г. М. Стенли, побывавшие в этих районах задолго до ученых-специалистов, также обратили внимание на гибель скота от подобной болезни. Они обнаружили, что в местностях, где чаще всего наблюдались падежи животных, очень много клещей разных видов, но не придали этому факту особого значения.

Местные жители подметили также, что скот, который пригоняли из других районов страны, болел лихо-

радкой чаще и погибал в значительно большем числе, чем местный.

За тысячи километров от африканского Восточного Берега — на Кавказе, в Средней Азии и на Корейском полуострове — заболевание с аналогичными симптомами из года в год уносило десятки тысяч голов скота. Что это, опять «проклятые поля»? Да, ученые установили: тейлериозы домашних и диких животных носят зональный характер. Как теперь известно, они чаще всего обнаруживаются в странах и районах с субтропическим и тропическим климатом, главным образом там, где обитают клещи — переносчики возбудителя болезни. Исключение составляет тейлериоз северных оленей, иначе называемый селезеночной болезнью, распространенный на Крайнем Севере, где нет клещей-переносчиков. Пути передачи возбудителя от больных к здоровым животным так и неизвестны до сего времени.

Тейлериозы крупного рогатого скота, имеющие ветеринарное значение, вызываются пятью различными возбудителями. Это простейшие беспигментные паразиты из одного рода — тейлерия.

Так называемый русский, или закавказский, тейлериоз встречается в южных районах Европы, а также в Северной Африке. Алжирский тейлериоз, или средиземноморская береговая лихорадка, вызываемый другим представителем рода тейлерии, распространена в Алжире и других странах Магриба *. Кроме этих географических разновидностей паразитарных заболеваний крупного рогатого скота, существует псевдобереговая африканская лихорадка, восточно-африканский и дальневосточный тейлериозы.

Не менее широко встречаются и тейлериозы овец и коз.

* Магриб — регион в Африке, включающий Алжир, Тунис, Марокко, а также Ливию и Западную Сахару.

Любой тейлериоз развивается со сменой хозяев. После того как клещ-переносчик введет возбудителя в организм позвоночного хозяина, паразит начинает быстро размножаться путем множественного деления. Он локализуется в различных клетках ретикулоэндотелиальной системы организма, в результате чего после множественного почкования формируются «гранатные тельца», или «коховские шары», которые внедряются в эритроциты крови.

Тейлериозы — типичные природно-очаговые болезни, эпизоотология которых самым тесным образом связана с природными резервуарами паразитов и переносчиками болезни. Свыше двенадцати видов клещей способны сохранять и передавать возбудителя тейлериоза только в пределах Европы. Еще большее их число служат переносчиками болезни в Африке и Азии.

Клещи-переносчики распространены повсеместно. Если представить зоны их обитания графически, то получится рисунок, напоминающий кружево. Участки местности, где клещей много, сменяются свободными от них территориями.

Применительно к тейлериозам и другим заболеваниям, переносчиками которых являются клещи или насекомые, принято говорить о зонах различной степени риска заражения. Советские ученые С. Н. Никольский и А. А. Марков разработали классификацию местностей, которая облегчает планирование и проведение профилактических мероприятий. Согласно этой классификации, различают благополучные, угрожаемые, энзоотические и латентные (дремлющие, спящие) участки территории.

Что такое благополучная зона, понятно и без объяснения. Определение угрожаемой зоны сложнее. Считается, что в ее пределах есть условия для жизни клещей-переносчиков и находятся они сами, но не встречаются животные-паразитоносители; или, наоборот, есть паразитоносители, но нет клещей-переносчиков. В пределах

энзоотичных территорий палицо все компоненты эпизоотической цепи: носители возбудителя, клещи-переносчики, восприимчивые животные. Мало того, в пределах такой местности заболевания наблюдаются не только среди завозных животных, но и среди аборигенов. Наконец, на латентных территориях паходятся клещи-переносчики, возбудители болезней и восприимчивое поголовье. Однако взрослые аборигенные животные не болеют, поражается молодняк и завозимые животные. Такой парадокс объясняется тем, что большое число клещей-переносчиков, распространенных на территории, обеспечивает ежегодное перезаражение уже переболевших животных, и у них поддерживается невосприимчивость к повторному заболеванию.

Интересно, что в зонах, неблагополучных по тейлериозам, массовые заболевания возникают при пастбищном содержании животных, но возможны вспышки и при стойловом содержании. Объяснение простое: некоторые виды клещей-переносчиков обитают не только на пастбищах, но и в животноводческих помещениях, где они нападают на скот и заражают восприимчивых животных.

Еще одна особенность биологии переносчика и эпизоотологии болезни. Возбудители тейлериозов передаются клещами одной генерации. Если, например, на больном или переболевшем животном паразитировали личинки, то возбудителя передают нимфы, если же паразитировали нимфы, то инвазию передают имаго, то есть половозрелые особи. Однако бывает и так, что на больном или переболевшем животном паразитов воспринимают личинки и нимфы, а передают возбудителя половозрелые клещи.

В какое же время года возрастает опасность для распространения тейлериоза? Чаще всего клещи передают инвазию в стадии имаго, а сформировавшиеся особи паразитируют в нашей зоне в июне или июле. Так что массовых заболеваний тейлериозом можно ожидать в раз-

гар лета. Другое дело в Африке. Там из-за многократных смен сезонов передача инвазии идет круглый год.

Тейлериозы были и остаются очень опасными заболеваниями, поскольку связаны с природной очаговостью. Тяжесть переболевания крупного рогатого скота и других животных зависит от природно-климатических, почвенных и других условий. Известно, например, что в зонах с более жарким климатом тейлериозы протекают тяжелее, чем в зонах с умеренной температурой.

В степной зоне, на равнинных пастбищах болезнь также протекает тяжелее, чем в горных районах.

Естественно, что тяжесть переболевания животных зависит и от вирулентности штамма. Скажем, в латентных зонах, где возбудитель тейлериоза циркулирует чаще всего между клещами и более иммунными аборигенными животными, его вирулентные свойства слабеют. В таких зонах наблюдают сравнительно легкие течения болезни. Наоборот, в эпизоотических зонах, где возбудитель имеет возможность проходить естественный пассаж через организм клещей и восприимчивых животных, его вирулентные свойства усиливаются.

Ученые и специалисты-практики подчеркивают, что на тяжесть переболевания тейлериозами могут оказывать влияние различные виды клещей, условия содержания и кормления животных. Тяжесть тейлериоза, как это установлено, возрастает при недостатке солевой подкормки и микроэлементов в кормах.

Сезонная динамика тейлериозов зависит от видового состава клещей-переносчиков и периода появления в природе их активных фаз. Самый продолжительный сезон заболеваемости тейлериозами бывает в тех районах, где обитает несколько видов клещей с разными сроками активности и они как бы передают эстафету наибольшей опасности.

Как мы видим, клещи — очень важный элемент эпизоотической цепи. Что же представляют собой эти

восьминогие существа? Их великое множество, около 1400 родов и несколько тысяч видов. Среди них есть переносчики протозойных (вызываемых простейшими) и других болезней. Очень многие виды клещей — постоянные паразиты, обитающие на теле пораженных животных в течение всей своей жизни. Другие нападают на животных и человека для периодического питания кровью, проводя остальное время вне связи с хозяином.

На домашних и диких животных встречается несколько сотен видов клещей. К переносчикам возбудителей кровопаразитарных болезней сельскохозяйственных и домашних животных (пироплазм, тейлерий, анаплазм, нутталлий, спирохет и др.) относятся аргасовые и иксодовые клещи.

Большая часть их ведет скрытый наземный образ жизни в мертвой растительной подстилке и в прикорневой части растительного покрова пастбищ, выползая на стебли и листья растений лишь для нападения на хозяина. В процессе исторического развития (филогенез) иксодовые клещи отдельных родов и видов приспособились к обитанию в определенных географических, климатических и ландшафтных зонах. В каждой из зон и даже в пределах пастбищных территорий клещи обитают только в строго ограниченных станциях (местообитание), обладающих суммой условий, необходимых для жизни, развития и размножения (почва, растительность, рельеф, температура, влажность, освещенность и др.), поэтому распространение клещей на пастбище носит не сплошной, как мы уже говорили, а очаговый характер.

Как же бороться с тейлериозами и другими кровопаразитарными болезнями, вызываемыми простейшими и переносимыми клещами? Ответ на этот вопрос прост и вместе с тем сложен. Как и в борьбе с инфекционными болезнями, здесь необходимо разорвать эпизоотическую цепь. Основной удар направлен на перенос-

чиков-клещей, борьба с которыми ведется с учетом их биологических и экологических особенностей.

Сейчас существует много акарицидных, то есть противоклещевых, препаратов, надежно действующих в течение длительного времени. Важнейшее профилактическое значение принадлежит купанию животных в специальных растворах. Все эти мероприятия надежно обеспечивают защиту скота от паразитов.

Ученые уже решили задачу создания вакцины против тейлериоза, и в самое ближайшее время арсенал защитных средств пополнится эффективными препаратами.

Вряд ли удастся в обозримом будущем окончательно избавиться от угрозы кровепаразитарных болезней, но сами они решительно потеснены с арены, где раньше играли одну из ведущих ролей.

ОДУТЛОВАТКА

Наш рассказ о болезнетворных организмах был бы неполным, если бы мы ничего не сказали о гельминтах — паразитических червях, принадлежащих к различным типам. Речь пойдет о представителях группы постоянных паразитов, вызывающих болезни человека и животных. Заметим, что в отличие от вирусов и большинства бактерий гельминты, за некоторым исключением, развиваются полностью или частично вне организма хозяина. Развитие гельминтов происходит либо во внешней среде (геогельминты), либо в организме других животных — промежуточных хозяев (биогельминты). Многие биогельминты в течение жизни паразитируют не только в промежуточных, но и в дополнительных, а иногда и в резервуарных хозяевах. Общее число представителей различных гельминтов, встречающихся в ветеринарной практике, превышает 2 тысячи видов. Размеры гельминтов варьируют: одни из них видны только под микроскопом, другие — имеют дли-

ну несколько метров. Мы поговорим о тех, отдельные стадии развития которых видны при определенном искусственном увеличении.

Итак, одутловатка. Так в некоторых местностях прежде называли трихинеллез человека. Болезнь развивалась не сразу. Через две-три недели после поедания мяса дикого кабана, а иногда и свинины у человека поднималась температура, краснели глаза, возникала светобоязнь. Начинались мышечные боли, рези в животе и понос. Лицо отекало иногда так сильно, что закрывались и глазные щели. Отсюда болезнь получила название «одутловатка». Встречается она повсеместно.

Что же это за болезнь, и откуда она берется? Специалисты нашей страны обнаружили трихинеллез у нескольких видов диких животных: волков, лисиц, рысей, кротов, мышей. Зарегистрирован случай заражения трихинеллезом через мясо убитого белого медведя. Эти и многие другие факты, добытые исследователями, убедительно показали, что трихинеллез является природноочаговым заболеванием. Так были разбиты «крысиная» и «свиная» теории трихинеллеза, выдвинутые ранее. Тогда считали, что эпизоотологическая цепь трихинеллеза замыкается кругом двух животных: крыса — свинья и свинья — крыса. Но в 60-х годах стало известно, что широкое распространение трихинеллеза возможно среди животных других видов, в то время как в этих же местностях трихинеллеза свиней и крыс не наблюдается.

Большая зараженность трихинеллезом диких животных наводит на мысль, что именно они и служат главным источником этой инвазии в природе. Теперь трихинеллез зарегистрирован более чем у 100 видов животных, среди которых насекомоядные, грызуны, хищные, парно- и непарнокопытные, ластоногие и китообразные. И, как мы уже говорили, трихинеллезом может заболеть и человек.

Как установлено теперь, трихинеллез встречается в

мире очень широко. Его регистрировали в полярных областях, тайге и зоне смешанных лесов, горных районах и даже в тропиках. Во многих зонах имеются свои штаммы трихинелл, привыкшие к определенному кругу хозяев. Каждый штамм отличают физиологические и экологические особенности.

Интересно, что одно и то же животное служит как фактором передачи, так и источником возбудителя болезни. На этом пути человек — одновременно и жертва, и своеобразная конечная инстанция — тупик.

Как же выглядит трихинелла? Какой ее портрет? Трихинеллы, или, как их называли раньше, трихины, — очень мелкие гельминты. Особи раздельнополые. Самцы достигают длины 1,2—2, самки до оплодотворения 1,5—1,8 и после него 4,4 миллиметра. Личинки трихинелл внедряются в слизистую оболочку кишечника и через 2—3 суток превращаются во взрослых самцов и самок. Еще через 4—5 дней на свет появляются личинки. Они ведут себя очень живо, быстро проникают в лимфатические сосуды и после непродолжительного «путешествия» оказываются занесенными током крови в волокна поперечно-полосатых скелетных мышц. Там они растут, становятся инвазионными, то есть способными к внедрению и развитию в новом организме, скручиваются спирально, образуя вокруг себя капсулу.

Капсулы вокруг личинок в мышцах свиней бывают размером 0,62×0,28 миллиметра. В таком состоянии личинки сохраняются в мышцах до нескольких лет. Половозрелые же паразиты локализуются в стенке кишечника животных до шести недель, а в кишечнике человека — до 12 недель.

Свиньи тяжело переносят трихинеллез. Через 3—5 дней после поедания мяса зараженного животного, как правило, при безнадзорном выпасе, появляются клинические признаки болезни. Животные становятся угнетенными, у них повышается температура тела. В начале болезни возникают кишечные расстройства,

затем появляется главный признак болезни — мышечные боли. Гибнут свиньи от трихинеллеза редко.

Советский ученый-гельминтолог А. С. Бессонов обобщил пути передачи трихинеллеза и ввел понятия о природном и синантропном биоценозах болезни. Природный биоценоз, в свою очередь, подразделяется на биоценоз арктических животных и биоценоз лесных и степных животных. В биоценозе арктических животных участвуют наземные хищники (например, медведи), морские млекопитающие (например, тюлени), птицы, рыбы, ракообразные. Морские млекопитающие становятся жертвами хищников, а те и другие потребляют в пищу птиц, рыб, ракообразных. Круг не замыкается.

Биоценоз арктической фауны связан с биоценозом лесных и степных животных, который включает хищников, грызунов, насекомых, парнокопытных, птиц и насекомых. И здесь трофические, пищевые связи определяют передачу инвазии.

Синантропный биоценоз, в свою очередь, включает хищников (собаки, кошки, пушные и клеточные звери), крыс и мышей. Продукты убоя и падаль служат факторами передачи инвазии. Наконец, в общую схему передачи инвазии входят человек и домашние свиньи.

Сложная экологическая картина трихинеллеза есть, разумеется, результат длительной эволюции отношений паразит — хозяин. Для нас важно знать, какие же принципы должны лежать в основе профилактики этого опасного гельминтоза, возбудитель которого так хорошо приспособился к самым разнообразным условиям существования.

Меры предупреждения трихинеллеза прежде всего основаны на строгом соблюдении ветеринарных и санитарно-гигиенических правил. Ни в коем случае нельзя допускать, чтобы свиньи поедали зараженные трупы и туши диких зверей, собак, кошек и крыс, а также

сырые или плохо проваренные боенские и кухонные мясные отходы. Важнейшая мера профилактики трихинеллеза — запрещение подворного убоя и продажи свиного мяса, не подвергнутого специальной проверке на трихинеллез.

Для предупреждения заболевания людей мясо свиней, кабанов, медведей, барсуков и морских млекопитающих подлежит обязательной трихинеллоскопии. Если личинки трихинелл будут обнаружены, то мясо уничтожают или направляют на техническую утилизацию.

Трихинеллоскопия в СССР — обязательный элемент ветеринарно-санитарной экспертизы мяса. Его исследуют при помощи специального оптического прибора — трихинеллоскопа. Личинок трихинелл выявляют в тушах свиней старше трехнедельного возраста, используемых в пищу людьми, а также в мясе некоторых диких животных. От каждой туши берут две небольшие пробы из ножек диафрагмы на границе перехода мышечной ткани в сухожилие: это излюбленное место личинок трихинелл. Затем из проб готовят определенное число срезов, раздавливают их между двумя стеклами (компрессориум) и просматривают при увеличении.

Для профилактики трихинеллеза человека важно правильно наладить содержание собак. Их следует выводить на прогулку в специально отведенное место, где не играют дети. Служебных и домашних собак, особенно щенят, полагается регулярно обследовать и своевременно дегельминтизировать. Поскольку яйцами гельминтов может быть загрязнена шерсть животных, гладить их небезопасно. Об этом всегда должны помнить в семьях, где растут дети. Ребятишек обязательно надо приучать мыть руки после прогулки или общения с собаками и кошками.

ЭХИНОКОККОВАЯ ПУЗЫРЧАТКА

С античных времен в горных районах Греции отмечали тяжелое заболевание, поражающее людей и домашних копытных. Писал о нем и Гиппократ. Картина болезни такова: у умерших в муках людей в печени, легких, мозге находят пузыри, наполненные жидкостью, которые достигают нескольких сантиметров в диаметре. Стенка такого пузыря имеет две оболочки. Внутренняя (зародышевая) оболочка, в свою очередь, образует множество вторичных пузырей, в которых развиваются головки — сколексы. Иногда дочерние пузыри образуются и снаружи материнского.

Аналогичные образования сотни лет назад находили и в организме рогатого скота и свиней, особенно часто — овец. Болезнь не щадила животных, нанося огромные потери хозяйствам.

Если у животных эхинококкоз, так называют эту болезнь, протекает хронически без ярко выраженных симптомов — одышка, продолжительный кашель, исхудание, снижение продуктивности, то для людей это тяжелое страдание. При эхинококкозе печени у больных отмечается слабость, боли в правом подреберье, иногда желтуха. Если эхинококковый пузырь развился в легких, то боли в груди сопровождаются одышкой, кашлем, кровохарканьем, при поражении мозга возникают головные боли.

Эхинококкоз человека и домашних животных вызывается личиночной стадией ленточного червя — эхинококка, который развивается со сменой двух хозяев. Окончательные хозяева — домашняя собака, волк, шакал, гиена, динго, койот, лисицы и некоторые другие хищные животные. Промежуточные хозяева — это представители различных родов млекопитающих и человек.

Но чаще других личиночная стадия эхинококка встречается у овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов,

верблюдов, северных оленей, лосей, свиней, лошадей и различных антилоп.

Половозрелый паразит — мелкий плоский червь длиной 2,7—5,4 миллиметра. Сколекс (головка) вооружен хоботком с двойной короной крючьев. В матке гельминта 400—800 зрелых яиц, имеющих шарообразную или овальную форму.

Развитие гельминтов до половой зрелости происходит в зависимости от вида хозяина и сезона года в течение 4—9 недель после заражения. Гельминты локализируются в заднем отделе тонкой кишки окончательного хозяина — плотоядного животного, где число их достигает десятков тысяч.

В недалеком прошлом, когда неизвестна была причина болезни и не разработаны меры профилактики и лечения больных людей, исход мог быть и трагическим. Теперь это не так. Однако широта распространения эхинококкоза столь велика, что до настоящего времени во многих районах мира заболевание представляет серьезную угрозу здоровью людей и экономике животноводства.

Высока пораженность эхинококкозом в странах Азии, Америки и Австралии. Борьба с эхинококкозом — мировая проблема.

Как же идет процесс перезаражения? Источником инвазии служат окончательные хозяева — собаки и другие хищники, которые выделяют во внешнюю среду вместе с испражнениями зрелые членики и отдельные яйца паразитов. Заражение промежуточных хозяев, в том числе сельскохозяйственных животных, происходит при заглатывании яиц и зрелых члеников эхинококка с кормом или водой, а заражение окончательных хозяев — при поедании различных органов и тканей животных с пузырями эхинококка, содержащими зрелые протосколексы.

Не вдаваясь в подробности, скажем, что в настоящее время науке известны различные подвиды эхино-

коккоза, связанные с географическим распространением или отдельными видами промежуточных хозяев.

В кишечнике промежуточного хозяина вышедшие из яиц личинки — онкосферы — проникают через стенку кишечника и током крови или лимфы разносятся по органам и тканям, где медленно развиваются до пузырьчатой стадии. По мере роста эхинококковых пузырей сдавливаются ткани промежуточного хозяина и нарушается работа органов. Продукты обмена, выделяемые паразитами, воздействуют на организм животного, вызывая отравление. При разрыве пузыря в печени зародышевые сколексы через кровеносные сосуды попадают в большой круг кровообращения и дают начало новым пузырям.

В организме собаки паразиты половой зрелости достигают через 46—97 дней. После этого начинают отделять членики. Живет паразит до 205 дней. Отделившиеся от тела червя подвижные членики во внешней среде рассеивают яйца, загрязняющие траву, почву, шерсть животных, воду. Во влажное время года яйца сохраняют жизнеспособность более трех месяцев.

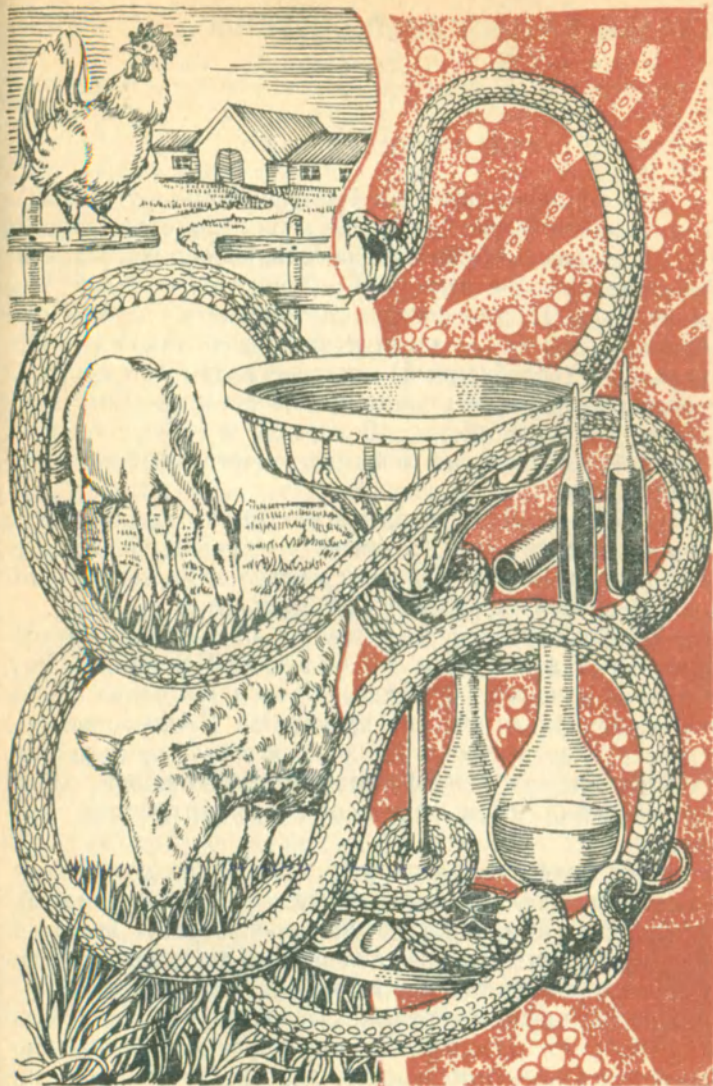
Преимущественное значение имеют синантропные очаги эхинококкоза, то есть очаги, связанные с деятельностью людей. Там распространению инвазии способствуют собаки и различные сельскохозяйственные животные, главным образом овцы. Возрастает опасность заболевания при отгонном животноводстве, когда овцы и собаки тесно контактируют друг с другом на протяжении всего года.

Существуют также природные очаги эхинококкоза, где ведущую роль играют дикие хищники и такие животные, как олени, лоси, антилопы (в Австралии — дикие собаки динго и кенгуру). Инвазия может передаваться из синантропных очагов в природные и наоборот.

Всем важно знать, что заражение людей эхинококкозом происходит при тесном контакте с зараженными

ми собаками, при употреблении в пищу загрязненных яйцами эхинококка зелени и овощей, при съемке и разделке шкур зараженных животных. Не исключена возможность заноса яиц эхинококка на продукты питания с пылью или мухами. Заражаются эхинококком люди всех возрастов, начиная с раннего детства.

Профилактика эхинококкоза направлена на разрыв биологического цикла возбудителя: уничтожение безнадзорных животных, дегельминтизация служебных и домашних собак, убой животных на мясокомбинатах под наблюдением ветеринарных специалистов, утилизация пораженных эхинококками органов. Предотвращает заболевание людей и соблюдение правил личной гигиены.



СТРАТЕГИЯ АКТИВНОЙ ОБОРОНЫ

ВАКЦИНЫ ПРОТИВ БОЛЕЗНЕЙ

Сто лет назад великий Пастер открыл путь борьбы с инфекционными болезнями при помощи вакцин. Путь, который обеспечил надежную защиту человека и животных от грозящей им опасности со стороны микромира. Пастер показал возможность ослабить возбудителя болезни, а затем использовать такой аттенуированный (ослабленный) микроорганизм для создания невосприимчивости к данному заболеванию. Сотрудник Пастера Граше писал: «В первый раз была открыта тайна превращать по желанию смертельный яд в его противоядие».

С того времени ученые всего мира создали сотни вакцин практически против всех инфекционных болезней животных. Это мощное средство активной обороны от агрессивных представителей микромира.

Вакцины — основная группа препаратов, предназначенных для борьбы с болезнями. Но, кроме них, имеются и другие средства, объединяемые под общим названием биологические препараты. К ним относятся средства биологического происхождения, применяемые для диагностики и профилактики инфекционных болезней, лечения их и повышения продуктивности животных.

Биологические препараты делятся на лечебные — специфические, гипериммунные сыворотки и гамма-глобулины; профилактические — вакцины, анатоксины; диагностические — аллергены, антигены, диагностические сыворотки, бактериофаги; стимулирующие — сыворотки крови животных, сыворотка жеребых кобыл (СЖК) и др. Биологические препараты выпускает биологическая промышленность, где организован строгий

контроль всех без исключения средств на стерильность, безвредность, биологическую активность (иммуногенность, антигенность, титр вируса, или количество микробных тел). Физические и химические свойства биологических препаратов, срок годности для использования, условия хранения, дозы — все это указывается в соответствующих наставлениях, которыми руководствуются специалисты, применяющие средства.

Что же представляют собой перечисленные группы биологических препаратов? Прежде всего расскажем об иммунных сыворотках. История их применения восходит к весьма отдаленному времени. Под иммунными сыворотками понимают сыворотки крови животных, иммунизированных антигеном. Такие сыворотки могут быть получены и от животных, переболевших тем или иным заболеванием (реконвалесценты). Иммунные сыворотки содержат антитела, обладающие строго специфическим действием на антигены — живые или убитые микробы, токсины, чужеродные ткани или белки, против которых и получены сыворотки.

Иммунные сыворотки могут быть лечебно-профилактическими и диагностическими. Лечебно-профилактические сыворотки применяют для лечения — серотерапии (серум — сыворотка) и профилактики инфекционных болезней животных. Их действие направлено на подавление возбудителя болезни или его токсинов, а в некоторых случаях на стимуляцию процесса при вяло протекающих заболеваниях. Как специфическое средство иммунные сыворотки используют для предупреждения или ослабления инфекционной болезни. Тогда их заблаговременно вводят для создания пассивного иммунитета или облегчения уже развившегося инфекционного процесса.

Принцип действия лечебных сывороток состоит в том, что в организм вводят специфические антитела, обезвреживающие патогенные микробы или их токсины. Для приготовления сывороток соответствующим

антигеном гипериммунизируют крупных животных, восприимчивых к данному заболеванию, и получают от них кровь. К подобным препаратам относятся сыворотки против сальмонеллеза, колибактериоза, сибирской язвы, рожи свиней, дизентерии ягнят, болезни Ауески и др.

Диагностические сыворотки применяют для идентификации возбудителей инфекции. Результат действия диагностических сывороток учитывают в различных иммунологических реакциях с соответствующими антигенами (микробы, токсины). Диагностические сыворотки готовят из крови гипериммунизированных мелких лабораторных животных. Эта работа очень тонкая и требует серьезных специальных знаний и большого опыта.

Гамма-глобулины, или иммуноглобулины направленного действия, — это глобулярные белки сыворотки крови позвоночных животных, выполняющие функцию антител. Их получают из донорской или плацентарной крови, выделяют из сыворотки крови животных, иммунизированных соответствующими антигенами.

Используют гамма-глобулины для профилактики и лечения инфекционных болезней животных — сибирской язвы, чумы и рожи свиней, болезни Ауески и ящура, многих желудочно-кишечных заболеваний молочнокопытных.

Самая большая группа биологических препаратов — вакцины. Полученные из микробов и продуктов их жизнедеятельности, вакцины служат для активной иммунизации животных, профилактики или лечения инфекционных болезней. Введенные в организм вакцины создают повышенную устойчивость к инфекционным заболеваниям, в определенной степени соответствующую невосприимчивости, вырабатываемой организмом животного в результате естественного переболевания.

После Э. Дженнера и Л. Пастера ученые разных стран внесли свой вклад в разработку и получение

вакцин против инфекционных болезней человека и животных. Среди них — основоположник отечественной школы микробиологов профессор Л. С. Ценковский (1822—1887), создавший в 1883 году по своей методике вакцину против сибирской язвы; академик Н. Ф. Гамалея (1859—1949), который в 1888 году первым провел исследование по получению вакцин из убитых возбудителей инфекционных болезней; французский бактериолог Г. Рамон (1886—1963), открывший анатоксины; создатель вакцины против вирусного клещевого энцефалита, лауреат Ленинской премии академик А. А. Смородинцев и многие другие.

Сегодня «семейство» вакцин необычайно разрослось. Способы их получения и цели использования разнообразны. Вакцины против болезней животных теперь выпускают в больших количествах, достаточных для обеспечения потребностей ветеринарной службы. С каждым годом растет ассортимент и улучшается качество препаратов. Предложены принципиально новые методы их получения.

Вакцины с общими признаками объединяются в группы: живые вакцины, убитые вакцины, анатоксины и токсины, химические вакцины. В зависимости от числа типов антигенов, входящих в состав препарата, различают моновакцины (против одной инфекции), дивакцины, или бивакцины (против двух инфекций), поливакцины, или комплексные вакцины (против нескольких инфекционных болезней). Поливалентные вакцины изготавливают из нескольких разновидностей (серологические варианты) возбудителя одной инфекционной болезни (например, паратифозные, противоящурные, лептоспирозные вакцины).

Живые вакцины готовят из аттенуированных (слабовирулентных) штаммов патогенных микроорганизмов, не способных вызывать заболевание, но сохранивших свойство размножаться в организме вакцинируемого животного. В ответ на введение живых вак-

цин у него возникает вакцинная реакция — доброкачественный инфекционный процесс. Она проявляется в виде местного специфического воспалительного процесса или переболевания без всяких клинических признаков. Подобный ответ организма на введение препарата — его перестройка, которая выражается в образовании специфического иммунитета против соответствующей препарату инфекции. Продолжительность и напряженность иммунитета различны для вакцин против конкретных инфекций. Живые вакцины, не вызывая заболевания, создают специфическую устойчивость к заражению вирулентным возбудителем, почти равную невосприимчивости, образующейся в результате перенесения инфекционного заболевания. Ученые считают, что иммуногенность живых вирусных и бактериальных вакцин зависит от степени их остаточной вирулентности.

Как же получают штаммы микроорганизмов, необходимые для изготовления живых вакцин? Основной метод — направленное изменение биологических свойств микробов и их селекция для производства вакцинных штаммов. Для ослабления вредоносности невидимок на микробов воздействуют физическими или химическими факторами. Так, вирулентность сибиреязвенных бацилл ослабляли высокой температурой; туберкулезную палочку длительное время культивировали в среде с желчью; бруцеллезный вакцинный штамм получили ослаблением вирулентного штамма бруцелл бычьего типа на картофельной среде. Вакцинные штаммы вирусов — результат длительного пассирования возбудителя в организме одного и того же вида животных, часто не являющегося естественным хозяином данного вируса. При этом вирулентность вируса для «чужого» вида животных усиливается, а для хозяина, то есть обычно поражаемого вида, ослабляется и становится пригодной для изготовления из вируса вакцины. Так были получены вакцинные штаммы, для из-

готовления препаратов против ньюкаслской болезни и классической чумы свиней.

Производство живых микробных вакцин включает культивирование эталонных штаммов на твердых и жидких питательных средах. Живые вирусные вакцины изготавливают из ткани крольчат или хорион-аллантоисной жидкости куриных эмбрионов.

Более 10 лет назад микробиологи разных стран стали для изготовления вакцин пользоваться культурами тканей. Так называют выращиваемые вне организма в искусственно созданных условиях изолированные кусочки тканей или органов. Жизнеспособность клеток поддерживают особым питанием, газовым составом среды и другими факторами. Культуры тканей обычно выращивают в стеклянных и пластмассовых сосудах различной формы и емкости. Методы выращивания вирусов в культурах тканей облегчают работу микробиологов, освобождая их от трудоемких манипуляций с тканями куриных эмбрионов, кроликов или крольчат, мозга овец (вакцины против бешенства). Главное преимущество метода тканевых культур состоит в том, что исключается возможность попадания в вакцины «посторонних» вирусов, а куриные эмбрионы, например, бывают их носителями. Кроме того, в вакцинах на культурах тканей нет балластных белков обычной среды, иногда вызывающих осложнения после прививок (вакцина против бешенства).

Живые вакцины, применяемые в ветеринарной практике, обладают небольшой остаточной вирулентностью, безвредны для животных и создают устойчивый иммунитет у привитых особей.

Широкое применение находят в практике убитые, или инактивированные, вакцины. Их получают после обработки бактерий и вирусов различными химическими средствами или физическими методами — формалином (формалиновые вакцины, или анавакци-

ны), фенолом (феноловые вакцины), нагреванием, ультрафиолетовыми лучами, ультразвуком.

Убитые (инактивированные) вакцины получают обычно из вирулентных и иммуногенных штаммов бактерий и вирусов. Иногда применяют штаммы с пониженной вирулентностью. Убитые вакцины образуют менее продолжительный иммунитет, чем живые. В организм животного большинство живых вакцин вводят однократно, убитые вакцины — двукратно. Живые вакцины вызывают размножение возбудителя в организме привитого животного и развитие иммунитета, с убитыми вакцинами в организм вводится антиген в достаточном количестве для выработки иммунитета. При этом для повышения эффективности убитых вакцин и сокращения кратности прививок применяют методы, позволяющие адсорбировать микробные клетки на определенных химических веществах, например на алюминиевых квасцах. Этот метод адсорбции называется депонированием. Депонирующие вещества в местах введения препарата образуют депо, где длительное время сохраняется микробный или вирусный антиген, который «заставляет» организм животного вырабатывать и накапливать иммунные тела. Возможно также эмульгировать убитые микробные клетки в минеральных маслах. Такие вакцины получили название масляных.

Обычно для изготовления убитых микробных вакцин возбудителей выращивают на жидких питательных средах в реакторах. Существует множество методов выращивания микроорганизмов, позволяющих получать наибольшие «урожаи» бактериальной массы.

Инактивированные вирусные препараты готовят из тканей и органов животных (кровь, мозг и др.), куриных (утиных и др.) эмбрионов или крольчат, искусственно зараженных определенным вирусом — возбудителем болезни. Вирус накапливается в процессе размножения в зараженных клетках (органах), которые становятся исходным продуктом для

изготовления препарата — вирусосодержащего материала.

Зараженные вирусом ткани измельчают на специальных аппаратах, разбавляют буферным раствором, подобранным для каждого возбудителя. Затем выдерживают материал при определенной температуре. Убитые вакцины так же, как и живые, должны быть стерильными, безвредными и иммуногенными.

Особую группу биопрепаратов составляют химические вакцины. Их готовят из микробных тел в результате извлечения основных антигенов. Дело это новое и очень перспективное, но в широких промышленных масштабах еще не освоенное. Изготовление химических вакцин предполагает несколько основных этапов — экстрагирование, кислотный гидролиз или ферментативное переваривание с последующим осаждением антигена, очистку при помощи осаждения или диализа.

Очень удобны для применения на практике сухие вакцины. При их производстве выращенную вакцинную культуру расфасовывают в ампулы (флаконы), замораживают в морозильной камере и помещают в сушильную камеру, закрывают ее и включают вакуум-насосы. В первые часы сушка идет при минусовой температуре, затем для ускорения процесса включают подогрев. Продолжительность процесса высушивания регламентируется. После высушивания в камеру аппарата поступает стерильный воздух, ампулы вынимают из камеры и запаивают под вакуумом. Сухие вакцины хорошо хранятся и легко транспортируются. Они обладают выраженными иммуногенными свойствами.

Несколько слов об анатоксинах. Это безвредные дериваты (производные) ядовитых продуктов, под влиянием химических и физических воздействий утратившие токсичность, но сохранившие антигенные и иммуногенные свойства.

Исследования возможностей получения анатокси-

нов, проводимые в разных странах, завершились в 1923 году, когда французский бактериолог Г. Рамон, воздействуя на дифтерийный токсин формалином, получил безвредный (атоксический) препарат с новыми свойствами и назвал его анатоксином. В дальнейшем были предложены анатоксины, необходимые для предупреждения многих инфекций, в том числе ботулизма, столбняка, стафилококка, газовой гангрены. Анатоксины характеризуются безвредностью, стабильностью, необратимостью действия, активностью, иммуногенностью.

Пока еще ученым не удалось детально изучить механизм образования самих анатоксинов и иммунитета, создаваемого ими. Но работы ведутся, исследователи прежде всего стараются выяснить химическую природу токсинов. Выпуск же анатоксинов освоен предприятиями биологической промышленности, и они снабжают ветеринарную службу надежными защитными препаратами.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Одну из групп биологических препаратов составляют диагностические средства, или **диагностикумы**. Это стандартизованные взвеси убитых микробов или других антигенов, которые применяют для серологических реакций, то есть исследования сывороток крови животных для обнаружения специфических антител. Все серологические реакции, как мы уже говорили, основаны на иммунологическом взаимодействии антигена и антитела. При помощи серологических реакций можно доказать природу болезни, провести дифференциацию заболеваний со сходными клиническими признаками и патолого-анатомическими изменениями, определить прогноз болезни.

Преимущества диагностикумов перед живыми культурами заключаются в безопасности и простоте обра-

щения с ними, сопоставимости результатов, полученных после их использования. Диагностикумы для серологических реакций готовят из разных возбудителей.

Важнейшие средства прижизненной диагностики — аллерге́ны — вещества, вызывающие аллергию, — повышенную чувствительность клеток и тканей организма. Принцип использования аллергенов состоит в том, что на введение аллергена (в кожу, под кожу, на слизистые оболочки) инфицированный организм отвечает аллергической реакцией, которая протекает как местное (гиперемия, отек, болезненность) или общее (угнетение, повышение температуры тела, нарушения сердечной деятельности) явление.

Аллергены, как правило, готовят из соответствующего возбудителя. Чаще всего аллергены применяются при туберкулезе и сапе, опасном инфекционном заболевании лошадей, смертельном и для человека.

При туберкулезе аллергеном служит туберкулин — биологический препарат, обладающий специфическим действием на туберкулезный организм человека и животных. Считается, что впервые туберкулин был приготовлен Р. Кохом в 1890 году, однако русский ученый Х. И. Гельман (1848—1902) получил его на два года раньше, но опубликовал свою работу лишь в 1892 году. Туберкулин вводят под кожу, внутрикожно или на конъюнктиву глаза животного. При массовых обследованиях применяют конъюнктивальную и внутрикожную пробы. Для диагностики болезни млекопитающих и птицы готовят разные туберкулины, ведь у каждого вида животных свои штаммы бактерий — возбудителей туберкулеза.

Сапной аллерген — маллеин — впервые получили русские ученые Х. И. Гельман и О. И. Кальнин (1856—1891) в 1891 году. Маллеин представляет собой стерильный фильтрат убитой культуры сапного микроба. Для аллергической диагностики сапа его вводят на конъюнктиву глаза или под кожу.

Распознавать болезни врачу помогают и диагностические сыворотки. Их готовят из крови животных, иммунизированных бактериальными или вирусными антигенами, и применяют для определения видов и типов антигенов и растворимых белков микробного и иного происхождения. Диагностика при помощи этих сывороток основана на знакомой уже нам реакции антиген — антитело. Диагностические сыворотки обладают строгой специфичностью и высокой чувствительностью.

Для приготовления диагностических сывороток проводят гипериммунизацию животных, чаще всего кроликов. В качестве антигена применяют микробные клетки, вирусные суспензии и растворимые белки микробного и иного происхождения — убитые и живые. В зависимости от характера инфекции и особенностей иммунитета используют различные виды сывороток.

К биологическим препаратам относится и знаменитый бактериофаг — специфический субмикроскопический агент, растворяющий микробные клетки и обладающий свойствами вируса.

История его открытия небезынтересна. Еще в 1908 году русский ученый Н. Ф. Гамалея впервые наблюдал явление лизиса (растворение) бактерий. В 1915 году английский микробиолог Ф. Туорт при выращивании белого стафилококка, поражающего обычно кожу человека, заметил, что некоторые колонии микроба растворялись. Туорт перенес капельку массы уменьшающейся колонии на нормальную — она тоже стала растворяться и исчезла. Экспериментатор объяснил странное явление деятельностью какого-то невидимого паразита.

Через два года после этого события канадский микробиолог Ф. Д. Эрелль (1873—1949) заинтересовался превращениями бактерий, вызывающих дизентерию. Они выделяются из организма с испражнениями и очень скоро исчезают. Ученый провел серию опытов и предположил, что существует некий живой «пожира-

тель» микробов, сходный с вирусом. Отсюда и возникло название «бактериофаг».

В дальнейшем выяснилось, что существует много бактериофагов и действуют они на различные бактерии, причем каждый тип бактериофага «умерщвляет» только один определенный вид бактерий.

Теперь о бактериофаге известно многое. Корпускулы (частицы) бактериофагов имеют вид барабанных палочек и представляют собой нуклеопротеид, который состоит из белка и нуклеиновой кислоты. Антигенные свойства бактериофага обусловлены его белками. Фаги широко распространены в природе. Их можно выделить и использовать в качестве лечебных и диагностических средств. В ветеринарии бактериофаги служат для лечения инфекций, вызываемых палочками коли, — колибактериоза, пуллороза цыплят.

Высокая специфичность отдельных штаммов бактериофагов открывает возможность их применения для диагностики инфекционных болезней и выявления патогенных микроорганизмов.

Производством биологических препаратов для нужд медицины и ветеринарии занимаются биофабрики — современные промышленные предприятия, оснащенные по последнему слову науки и техники — подлинными фабриками здоровья. Технология производства биопрепаратов чрезвычайно сложна. Каждое предприятие имеет несколько производственных цехов: вакцинные, сывороточные, диагностических препаратов, биостимуляторов. Существуют также подготовительные цеха, цеха сушки, различные лаборатории, карантин, виварий и другие подразделения. Все биофабрики обеспечены защитой и средствами обезвреживания сточных вод.

Работа со штаммами микроорганизмов ведется в условиях строгого режима, гарантирующего безопасность персонала. Биопрепараты изготавливают серийно, что позволяет стандартизировать их, придавать им однородность. Серией вакцины, например, считается коли-

чество бутылей, реакторов с питательной средой, одновременно засеянной расплодкой микробной культуры. Каждая серия препарата перед выпуском проверяется государственным контролером.

* *
*

Итак, закончен наш рассказ о невидимом враге на ферме. Однако читатель не должен думать, что все, о чем говорилось в книге, обязательно должно произойти в действительности. Хотя ученые насчитывают теперь сотни различных инфекционных и инвазионных заболеваний, а мы познакомились лишь с малой их толикой, появление на ферме случаев заразной болезни надо рассматривать как событие из ряда вон выходящее. Надо всегда помнить, что в наше время вспышка инфекционного заболевания может случиться только тогда, когда кто-либо из тех, кому доверена охрана здоровья животных (их владельцы, животноводы, специалисты), или люди других профессий, так или иначе сталкивающиеся в своей жизни с животными, вдруг проявят благодушие, неосторожность или будут не осведомлены относительно той опасности, которая продолжает существовать в природе.

Науке многое еще неизвестно, но и уже раскрытые тайны микромира дают нам в руки богатые возможности для того, чтобы избежать опасности появления заразных заболеваний. Тот, кто хочет воспрепятствовать действиям невидимого врага, должен иметь четкое представление о его «нравах и обычаях». Путь для этого один — знания.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Большой мир маленьких существ	9
И полезные, и вредные	9
Главные враги здоровья животных	11
Угрожают всем	16
В лаборатории микробиолога	23
Как увидеть невидимку	23
Посев и «всходы»	25
Борьба за жизнь	29
Микробы против животных	29
Защитники организма	37
От больного к здоровому	56
Эпизоотическая цепь	56
Эхо цикличности	72
Природный феномен эпизоотии	78
Возбудители с «постоянной пропиской»	85
«Проклятые поля»	85
Древнейшие паразиты и современные беды	91
Хронический недуг	100
Болотная желтуха	106
Краснуха свиней и болезнь натуралистов	113
Со скоростью ураганов	118
От фермы до страны	118
Птичий мор	126
Бесстрашие против страха	130
Берегись: вирусы!	142
«Детские» болезни и поваральный насморк	142
Опухолевый паралич кур	150
Тяжелая болезнь четвероногих друзей	154
Не всегда микроорганизмы, но всегда вредители	159
Вездесущий грибок	159
Простейшие и лихорадка Восточного Берега	161

Одутьловатка	168
Эхинококковая пузырьчатка	173
Стратегия активной обороны	178
Вакцины против болезней	178
Диагностические средства	186

ВИКТОР МИХАЙЛОВИЧ КОНСТАНТИНОВ

На ферме невидимый враг

Заведующая редакцией *Т. С. Михаэльян*

Редактор *Л. А. Шувалова*

Художник *Ю. И. Борзов*

Художественный редактор *М. Д. Северина*

Технический редактор *М. В. Новикова*

Корректор *Н. И. Клочкова*

ИБ № 3786

Сдано в набор 06.12.84. Подписано к печати 24.01.85. Т-01439. Формат 70×100^{1/32}. Бумага, кн. журн. Гарнитура обыкновенная новая. Печать высокая. Усл. печ. л. 7,8. Усл. кр.-отт. 15,92. Уч.-изд. л. 8,31. Изд. № 90. Тираж 40 000 экз. Заказ № 914. Цена 25 коп.
Ордена Трудового Красного Знамени ВО «Агропромиздат»,
107807, ГСП, Москва, В-53, ул. Садовая-Спаская, 18.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

