

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ
Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра микробиологии и гигиены животных

Колганова О.А.

Хламидиозы сельскохозяйственных
животных и птиц

Учебно-методическое пособие

Новосибирск 2025

УДК 619(075)

ББК 48

К 601

Составители:

О.А.Колганова, канд.биол. наук, доцент

Рецензент:

Хламидиозы сельскохозяйственных животных и птиц: учебно-методическое пособие / Новосиб. гос. аграр. ун-т; сост. О.А. Колганова, - Новосибирск, 2025 – 54 с.

В учебно-методическом пособии изложены основные биологические свойства возбудителя, эпизоотологические и клинико-морфологические данные болезни, некоторые вопросы диагностики, меры борьбы и профилактики хламидиоза животных и птиц. Материал рассчитан на широкий круг практических ветеринарных работников, студентов ветеринарных институтов и факультетов, научных работников, ведущих исследования по этой проблеме.

Утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методической комиссией Института ветеринарной медицины (протокол № от 2025г.).

ВВЕДЕНИЕ

Хламидиоз - инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами, эндометритами, вагинитами, рождением мертвых и нежизнеспособных телят, энцефаломиеелитами, полиартритами, конъюнктивитами, пневмониями, энтеритами, маститами, орхитами, уретритами, баланопоститами и латентным течением. Болезнь может протекать как с разнообразными клиническими признаками у одного вида животных, так и с одинаковыми клиническими признаками у разных видов животных.

Впервые хламидиоз как болезнь был описан немецким ученым Юргенсоном в 1874 г. у попугаев. В 1879 г. швейцарский ученый Риттер установил связь заболевания людей с болезнью попугаев, завезенных из Южной Америки в Европу и Северную Америку: у людей стали периодически возникать вспышки пневмоний. Самая большая пандемия респираторного хламидиоза была зарегистрирована в 1929-1930 гг. в 12 странах Европы и Америки. Болезнь свирепствовала в 34 городах мира, было зарегистрировано 750-800 случаев заболевания людей, из которых 143 случая оказались летальными. После пандемии интерес к болезни возрос. Levintal в 1930 г. обнаружил округлые базофильные тельца в тканях больных птиц, а Lilli и Coles, обнаружив эти тельца в клетках ретикулоэндотелиальной системы попугаев и людей, доказали связь болезни людей и попугаев. Naagen и Maurer в 1938 г. выявили, что человек может заразиться и от других птиц. Болезнь у попугаев называли пситтакозом, а у других птиц - орнитозом. Впервые аборт коров, вызванный возбудителем попугайной болезни (хламидиоза), описали Tгаum и Hart в 1923 г. в Калифорнии, а в 1956 г. Schoor и Kauker доказали серологически и цитологически хламидийную этиологию аборта. Впервые выделил возбудителя из абортированных плодов Giroud в 1957 г. во Франции.

В Советском Союзе хламидиозный аборт коров на основании серологических исследований был зарегистрирован в 1967 г. И. И. Терских и И. А. Курбановым, а в 1973 г. И. А. Курбановым из абортированного плода

был выделен возбудитель хламидиоза (штамм 250). Н.Бончев и другие в 1963 г. в Болгарии выделили хламидий от телят, больных бронхопневмонией. В СССР впервые выделил хламидий от телят Х. З. Гафаров в 1969 г. Хламидиозный энцефаломиелит телят описал McNutt в США в 1940 г., а хламидиозный полиартрит в 1961 г. в Австралии - ученый Литтлджонсон.

В период раннего изучения болезни возбудителю присваивали различные названия. Так, Гальберштадтер и Провачек в 1907 г. предложили название *chlamydozoon*, в 1938 г. Брумпт предложил *Miagawanella bovis* (в честь японского микробиолога Миагавы), Мейер в 1953 г. - «бедсония пситтация» (в честь английского ученого Бедсона). Джонс и другие в 1945 г. – «хламидия», Шаткин и Караваев в 1974 г. - «гальпровия» (в честь Гальберштадтера и Провачека). В настоящее время возбудителей хламидиоза относят к роду *Chlamydophila*. Для хламидиоза характерны широкое распространение на всех континентах, природная очаговость, а также потенциальная опасность для человека.

Серьезное изучение хламидиозов животных в нашей стране начато в 50-е годы XX в. Было установлено, что хламидии вызывают разнообразные по патогенезу и клиническим проявлениям заболевания многих видов домашних и диких животных. В специальной литературе хламидиозы описывались под различными названиями: миагаванеллезы, парариккетсиозы, неориккетсиозы, бедсониоз, заболевания, вызываемые агентами (вирусами) из группы орнитоза – лимфогранулемы - трахомы (ОЛТ), гальпровиозы, орнитозные заболевания и т.д. В настоящее время заболевания животных, вызываемые хламидиями, принято называть хламидиозами, или хламидийной инфекцией.

У крупного рогатого скота описаны следующие клинические формы хламидиоза: эпизоотический аборт коров, энтериты, полиартриты, кератоконъюнктивиты, бронхопневмонии и спорадический энцефаломиелит телят. В частности, у зараженных коров наблюдаются аборты, мертворождаемость и послеродовые гинекологические заболевания

(задержание последа, эндометриты и вагиниты), которые приводят к симптоматическому бесплодию.

У телят хламидиоз проявляется гастроэнтеритами, полиартритами, кератоконъюнктивитами и бронхопневмонией, менингоэнцефалитами.

Заболевание причиняет хозяйствам большой экономический ущерб. Он выражается в снижении продуктивности и воспроизводительной способности коров, потерях приплода, вынужденном убое больных телят, затратах на проведение ветеринарных мероприятий. В основу данного пособия положены результаты многолетних комплексных исследований отечественных и зарубежных ученых, работающих по этой проблеме.

ВОЗБУДИТЕЛЬ БОЛЕЗНИ

Chlamydia abortus названа по основному симптому, вызываемому этим возбудителем. Этот вид распространен среди жвачных животных и в основном колонизирует плаценту. В литературе описаны случаи спорадических аборт у женщин, контактировавших с больными овцами.

Chlamydia felis вызывает риниты и конъюнктивиты у домашних кошек. Отмечены зоонозные инфекции, вызванные этим микроорганизмом у людей, которые проявлялись в виде конъюнктивита.

Chlamydia caviae впервые выделена из конъюнктивы морской свинки. В лабораторных условиях было показано, что этот микроорганизм может вызывать у морских свинок инфекции половых органов, по своим проявлениям сходные с заболеваниями у человека.

Представители семейства *Parachlamydiaceae* не распознаются моноклональными антителами, специфическими для антигенного комплекса ЛПС семейства *Chlamydiaceae* и являются паразитами амёб. Различия в нуклеотидной последовательности генов *Parachlamydiaceae* и *Chlamydiaceae* в целом составляют 10-20 %. В состав семейства входит один род с единственным представителем *Parachlamydia acanthamoebae*.

Все представители порядка *Chlamydiales* характеризуются двухфазным

циклом развития, состоящим из чередования функционально и морфологически различных форм - ЭТ и ретикулярных телец (РТ).

Соответствие старых и новых видовых названий для некоторых представителей семейства *Chlamydiaceae* приведено в таблице 1.

Таблица 1

Соответствие старых и новых видовых названий для некоторых представителей семейства *Chlamydiaceae*

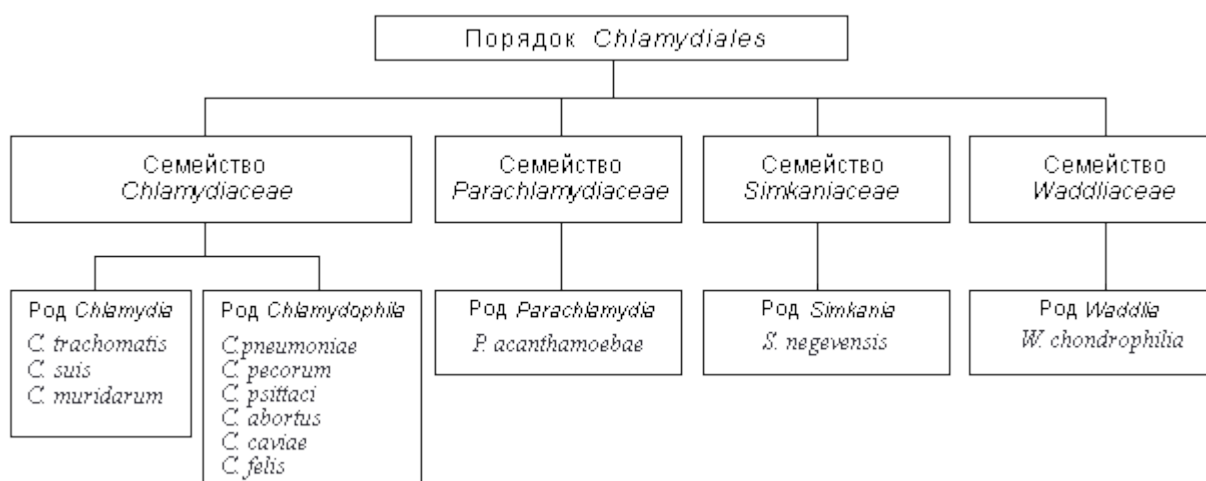
Старое название вида	Новое название вида
1	2
<i>Chlamydia trachomatis</i> (биовар трахома)	Без изменений
<i>Chlamydia trachomatis</i> (биовар трахома)	Без изменений
<i>Chlamydia trachomatis</i> (биовар MoPn)	<i>Chlamydia muridarum</i>
<i>Chlamydia psittaci</i>	<i>Chlamydophila psittaci</i>
<i>Chlamydia psittaci</i>	<i>Chlamydophila abortus</i> <i>Chlamydophila caviae</i> <i>Chlamydophila felis</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i> (биовар TWAR)	<i>Chlamydophila pneumoniae</i> (биовар TWAR)
<i>Chlamydia pneumoniae</i> (биовар Koala)	<i>Chlamydophila pneumoniae</i> (биовар Koala)
<i>Chlamydia pneumoniae</i> (биовар Equine)	<i>Chlamydophila pneumoniae</i> (биовар Equine)
<i>Chlamydia pecorum</i>	<i>Chlamydophila pecorum</i>

Фундаментальные изменения, внесенные в классификацию представителей порядка *Chlamydiaceae*, должны быть, в первую очередь, учтены при диагностике хламидийной инфекции. Это связано с тем, что все виды, входящие в семейство *Chlamydiaceae*, обладают сходной структурой липополисахаридного антигена и распознаются моноклональными антителами, специфичными к трисахаридному фрагменту α kd-(2-4)- α kd ЛПС. В связи с этим многие из них в ПИФ и серологических методах

идентифицируются как *Chlamydia trachomatis*.

Основные белковые антигены, представленные на поверхности элементарных телец (ЭТ), включая насыщенный цистеином белок молекулярной массой 40 кД (OMP 2) и белок молекулярной массой 60 кД (OMP, 2), также проявляют значительное структурное сходство у различных видов семейства Chlamydiaceae. Поэтому в методах, основанных на распознавании этих антигенов, так же как и в случае с ЛПС-антигенами, все виды семейства Chlamydiaceae идентифицируются как *Chlamydia trachomatis*.

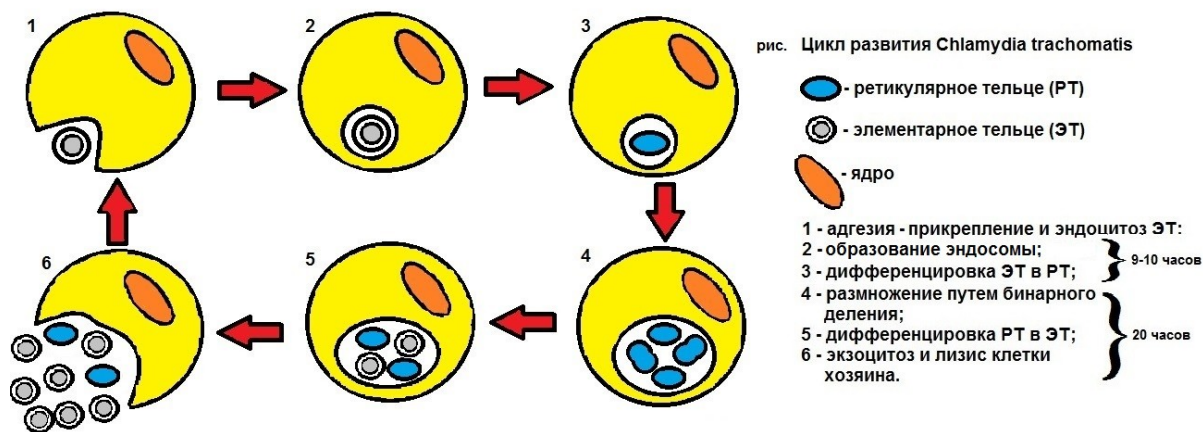
Возбудители хламидиоза относятся к отряду Gracillicutes, порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, видам: *Chlamydomphila psittaci*, *Chlamydomphila pecorum*, *Chlamydomphila abortus*, *Chlamydomphila suis*, *Chlamydomphila trachomatis*, *Chlamydomphila pneumoniae* и т.д. Новая таксономия Chlamydiales представлена на рисунке.



Новая таксономия *Chlamydiales*

Процент гомологии ДНК вида *Chlamydomphila psittaci* с ДНК вида *Chlamydomphila pecorum* составляет от 1 до 20. Вид *Chlamydomphila pecorum* не вызывает болезнь птиц, открыт в 1992 г. Хламидии существуют в трех формах: элементарных телец (инфекционная форма, размер 200-400 нм), ретикулярных телец (обитают только в клетке, малоинфекционны, размножающаяся форма, размер 800-1200 нм) и переходных телец. Хламидии размножаются бинарным делением, весь цикл развития составляет 24-48

часов. Морфологически все хламидии одинаковые и имеют округлую или овальную форму. Для хламидий характерно наличие тонкой клеточной стенки, плазматическая мембрана 1-3- слойная. Внутри элементарных телец имеются рибосомы, нуклеоид представлен кольцевой молекулой ДНК, кроме того, имеется РНК. Хламидии размножаются только в клетках с высоким обменом веществ, так как не способны продуцировать собственную АТФ и зависят от энергии клетки. Жизненный цикл хламидий представлен двумя клеточными формами, способными существовать как внутри, так и внеклеточно: высокоинфекционными, внеклеточными, не проявляющими метаболической активности элементарными тельцами и вегетативной формой – репродуктивными внутриклеточными ретикулярными тельцами (РТ). Носителями видовых признаков хламидий служат элементарные тельца. Они не имеют аналогов среди бактерий. Жизненный цикл хламидий начинается с инфицирования элементарными тельцами чувствительных клеток хозяина посредством так называемого процесса фагоцитоза.



Таким образом, первая ступень инфекционного процесса – прикрепление метаболически неактивной, но инфекционной формы хламидий – элементарного тельца – в клетке хозяина. Обычно это клетки нереснитчатого цилиндрического или кубического эпителия слизистых оболочек (конъюнктивы, уретра, эндоцервикс, эндометрий, маточные трубы), эпителиальные клетки различных органов, клетки ретикулоэндотелия, лейкоциты, моноциты и макрофаги. После прикрепления следует фагоцитоз

элементарного тельца (проникновение в клетку хозяина), им же и индуцируемый. Внутри клетки элементарное тельце хламидий существует в цитоплазматической вакуоли – фагосоме, где хламидии остаются весь цикл роста, образуя своеобразную микроколонию. Для размножения, роста и развития хламидия использует клеточную АТФ (энергию), а разрушается от разрушения оболочкой цитоплазматической вакуоли – так называемой фагосомной мембраной. В клетке может одновременно находиться несколько элементарных телец, то есть в цитоплазме клеток может оказаться несколько микроколоний хламидий.

Элементарные тельца хламидий содержат от 25 до 60 % белка, 35-40 -липидов, 4,5 - углеводов, 3,5 - ДНК, 2-7 - РНК. Каждый штамм хламидии имеет индивидуальный состав полипептидов, однако имеются и общие для всех штаммов полипептиды. Обычно элементарные тельца содержат от 12 до 16 полипептидов.

Хламидии имеют общие антигенные, биологические и тинкториальные свойства и одинаковый химический состав. Как и вирусы, они являются облигатными внутриклеточными паразитами, но отличаются от них следующими признаками: 1) хламидии содержат оба вида нуклеиновых кислот - РНК и ДНК, тогда как вирусы содержат только одну нуклеиновую кислоту; 2) они имеют клеточную оболочку, содержащую мураминовую кислоту, которая обычно выявляется у бактерий и риккетсий, но не у вирусов; 3) хламидии содержат рибосомы, а вирусы - нет; 4) имеют собственные ферменты и чувствительны к некоторым антибиотикам; 5) некоторые формы хламидии размножаются бинарным делением, а вирусы таким образом не размножаются.

В клетках хламидии проходит сложный цикл развития. Диаметр инфекционных (элементарных) частиц хламидии достигает 350 нм, а так называемых первичных телец - до 1200 нм. Различные виды хламидии не отличаются морфологически. Все они округлой или овальной формы, грамм-отрицательны, хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимзе,

Маккиовелло, Стемпу, Кастанеда и акридином оранжевым. Крупные, первичные тельца по Романовскому-Гимзе окрашиваются в сине-фиолетовый, акридином оранжевым - в рубиново-красный, мелкие, элементарные частицы - в красно-фиолетовый и в желтовато-зеленый цвета.

Большинство хламидий чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда и нечувствительны к стрептомицину и полимиксину. На них губительно действуют ультрафиолетовые лучи. Кипячение и 70° этиловый спирт инактивируют хламидии в течение 2-10 минут, 0,5%-й фенол или 0,1%-й формалин убивают их в течение 24 часов, 5%-й фенол, 2%-й хлорамин, хлорная известь (активный хлор 1 мг на 1л воды) , 2%-я щелочь инактивируют хламидии через 3 часа.

Хламидии активно размножаются в желточном мешке 6-, 7-дневных куриных эмбрионов и вызывают гибель их на 5 - 9-й день после заражения. В некоторых случаях для адаптации к куриным эмбрионам необходимо провести несколько слепых пассажей. Из лабораторных животных к хламидиям, выделяемым от телят, наиболее чувствительны молодые морские свинки, особенно при внутрибрюшинном и интраназальном заражении. Беременные морские свинки абортируют на 2 - 3-й день после заражения и погибают на 2- 5-й день после аборта. Менее чувствительны кролики, а белые мыши слабо чувствительны лишь к интраназальному введению хламидий.

Для культивирования хламидий могут быть использованы различные клеточные культуры (первичные культуры клеток куриных эмбрионов, почек ягнят, легких новорожденных мышей, перевиваемые клетки Her, Hela и др.).

ХЛАМИДИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Возбудитель хламидиоза крупного рогатого скота относится к отряду Gracillicutes, порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, видам: Chlamydophila psittaci, Chlamydophila pecorum, Chlamydophila abortus. Процент гомологии ДНК вида Chlamydophila psittaci с ДНК вида

Chlamydophila pecorum составляет от 1 до 20. Вид *Chlamydophila pecorum* не вызывает болезнь птиц, открыт в 1992 г.



Хламидийная инфекция крупного рогатого скота широко распространена в хозяйствах Западной Сибири, чаще протекает энзоотически. Заболевание проявляется в зимне-весенние месяцы. Это связано с тем, что в этот период происходят массовые отелы коров, и создаются наиболее благоприятные условия для возникновения и распространения болезни. Предрасполагающими факторами являются неполноценное кормление, витаминная и минеральная недостаточность рационов, продолжительная дача значительного количества недоброкачественного силоса, нарушение микроклимата, высокая влажность в помещениях, сквозняки и др. Стресс-факторы приводят к снижению резистентности организма животных, оказывают существенное влияние на течение и исход болезни.

Основными источниками хламидийной инфекции являются больные и переболевшие животные. Больные коровы выделяют возбудителя во внешнюю среду во время аборта или отела с экссудатом из половых путей, абортированными плодами, плацентой, с молоком, мочой и калом.

От больных телят хламидии попадают во внешнюю среду с выделениями из носа и с фекалиями. Установлено, что большинство

переболевших животных продолжительное время остаются носителями хламидий и при соответствующих условиях передают их новым хозяевам.

Животные заражаются главным образом алиментарным и воздушно-капельным путями. При инфекции половых органов у быков хламидии выделяются со спермой. В связи с этим возможно инфицирование коров при покрытии их зараженными быками. Особую опасность представляет сперма от больных быков, используемая для искусственного осеменения. По данным зарубежных исследователей, сперма, инфицированная хламидиями, имеет низкую оплодотворяющую способность. Опытами установлено, что качество спермы изменяется в зависимости от стадии инфекции. На 17 - 20-й день после внутривенного заражения хламидиями процент нормальных сперматозоидов снижается до 49. В пораженном семени отмечаются повышение рН, морфологические и биохимические изменения: резкое увеличение уровня лимонной кислоты или ее исчезновение, снижение или исчезновение фруктозы, а также уменьшение процента спермиев с поступательным движением.

Нередко в пораженных половых органах у быков происходит заметное увеличение бактериальной флоры, что способствует контаминации спермы бактериями. При этом вторичная инфекция осложняет течение болезни и может маскировать первичную причину. У больных беременных коров часто происходит внутриутробное заражение плодов.

Некоторые исследователи считают, что в передаче и распространении хламидий важную роль играют клещи *Ixodes ricinus* и *Dermacentor marginatus*. Снятые с больных животных, они содержали хламидии. При введении приготовленной из них суспензии удавалось вызвать заболевание у здоровых телят. В передаче могут участвовать грызуны, в частности крысы и мыши, а также некоторые виды птиц. Определенное значение придается и трансмиссивной передаче инфекции.

При первичном заносе инфекции в зараженных стадах до 60% коров abortируют, происходят преждевременные отелы или рождаются слабые

телята с различными патологическими изменениями (гастроэнтериты, риниты и бронхопневмонии). У инфицированных коров, особенно у нетелей, отмечаются послеродовые заболевания: задержание последа, эндометриты и вагиниты. В большинстве случаев после аборта животные становятся иммунными к реинфекции, и если в половых органах не отмечено развитие тяжелых органических поражений (облитерирующий эндосальпингит, хронический эндометрит с метаплазией эпителия слизистой оболочки), они способны воспроизвести потомство, хотя являются носителями инфекции.

Установлена корреляция между наличием антител в крови и клиническими проявлениями у животных. Если в зараженном стаде антитела обнаруживаются меньше чем у 30% животных, возможно возникновение абортос у многих коров и различных патологий у телят. При обнаружении антител более чем у 50% животных на ферме обычно происходят единичные случаи аборта. Подобное бывает в хозяйствах, где хламидиоз протекает стационарно в течение ряда лет.

Фактор патогенности. Механизм патогенного действия хламидии: элементарные тельца хламидий впячиваются в клетку целиком, с образованием фагосомы, и через 2-5 часов уже свободно лежат в цитоплазме клеток. Элементарные тельца превращаются в ретикулярные и делятся. Деление происходит несинхронно, поэтому включения содержат тельца на разных стадиях. Хламидии внутри клетки могут пойти по 4 путям: а) подвергнуться деструкции фаголизосомами клетки, б) начать репродукцию, в) подвергнуться L-подобной трансформации (образование аномальных форм ретикулярных телец), г) персистировать внутри клетки (остановка развития на стадии ретикулярных телец). На клетку-хозяина хламидии оказывают деструктивное действие.

Патогенез. У зараженных коров и телок хламидийная инфекция протекает в латентной форме. При попадании в половые пути возбудитель локализуется в эпителиальных клетках и в макрофагах собственной пластинки их слизистой оболочки. По данным П. М. Митрофанова,

хронические воспалительные изменения в слизистой матки могут служить причиной бесплодия коров. В период беременности хламидии размножаются в плацентарной ткани и могут обуславливать плацентит, а проникая в организм плода, они вызывают тяжелые дистрофические и некротические изменения многих паренхиматозных органов. Это приводит к аборту. Некоторые внутриутробно зараженные телята рождаются живыми. В первые же сутки после рождения у них наблюдаются различные патологические процессы (энтериты, полиартриты и др.). Заражаются телята и во время родов или через инфицированное молозиво.

У телят первых дней жизни местом размножения хламидий служат сычуг и тонкий отдел кишечника, а затем воздухоносные пути и легкие. В процессе размножения в эпителиальных клетках сычуга и тонкой кишки хламидии вызывают дистрофические изменения, что и приводит к слущиванию их, нарушению процессов проницаемости, всасывания и развитию диареи. Диарея сопровождается потерей жидкости и электролитов. В результате возникают дегидратация, солевой дефицит, метаболический ацидоз (дефицит оснований) и недостаточность калия.

В период генерализации инфекционного процесса (системная инфекция) хламидии с током крови попадают во многие органы (лимфатические узлы, селезенку, печень, почки, тимус и др.), а также в суставы, ткань глаз и вызывают их поражение. Это говорит о политропности хламидий.

У естественно инфицированных коров инфекция протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. На определенной стадии беременности возбудитель размножается в плаценте, вызывая плацентиты и некрозы. Эти поражения могут быть причиной аборта. Одновременно инфицируется и плод. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывают отеки и в результате токсического действия могут вызвать его гибель. Развитие воспаления в матке или гибель плода приводят к аборту. Первыми инфицируются печень и селезенка плода, а затем все остальные

органы. Может быть поражен практически любой орган плода. После аборта может развиваться эндометрит, цервицит или вагинит.

В патогенезе хламидиоза молодняка до месячного возраста играют роль хламидемия, развитие иммунодефицитного состояния и поражение желудочно-кишечного тракта. При внутриутробном хламидиозе распространение хламидий по организму происходит путем гематогенной диссеминации. Большое значение имеет размножение хламидий в органах иммунной системы (тимусе, селезенке, лимфоузлах), которое сопровождается гипоплазией их лимфоидной ткани, что приводит к иммунодефицитному состоянию. Подобные изменения обнаруживали и у телят с постнатальным хламидиозом, возраст которых не превышал 30 дней.

Большую роль в развитии постнатального хламидиоза играет алиментарный путь заражения. После заражения хламидии размножаются в эпителиоцитах слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника. Случивание клеток сычуга и тонкого кишечника приводит к нарушению процессов проницаемости, всасывания и развитию диареи. В результате развиваются дегидратация, солевой дефицит и метаболический ацидоз. В процессе генерализации инфекции возбудитель заносится с кровью в различные органы и ткани. В диссеминации возбудителя по организму могут играть роль инфицированные нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты и моноциты.

При аэрогенном заражении возбудитель сначала размножается на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, а затем воспаление переходит на верхушечные доли легких, реже на остальные. При генерализации инфекции возможно занесение возбудителя в другие органы.

В патогенезе определенную роль играет токсикоз, возникающий, как правило, при хламидемии. Токсикоз может даже привести к летальному исходу. В результате действия токсинов отмечают повышенный распад эритроцитов, гемосидероз, кровоизлияния, отеки, дистрофию внутренних органов. Без осложнения вторичной микрофлорой хламидиоз иногда

заканчивается выздоровлением через несколько дней. Но чаще всего хламидиоз осложняется вторичной микрофлорой, преимущественно грамположительной. Отмечены также ассоциации хламидий и грибов рода *Candida*. Нередко встречаются ассоциации с микоплазмами.

По данным электронно-микроскопических исследований, в период размножения в клетке они оказывают деструктирующее действие на органоиды. Установлено, что многие виды хламидий вырабатывают токсин, который прочно связан со стенкой инфекционных частиц и вызывает быструю смерть мышей при его внутривенном введении. По результатам морфологических исследований (Митрофанов П.М., 1967, 2006, 1979), токсический эффект играет определенную роль в патогенезе хламидиоза у плодов и новорожденных телят. Об этом свидетельствуют обнаруженные у них признаки повышенного распада эритроцитов, нарушения кровообращения (кровоизлияния, отеки и др.), развитие тяжелых дистрофических изменений в паренхиматозных органах.

При создании для больных телят нормальных условий содержания, ухода, кормления и своевременном лечении антибиотиками тетрациклинового ряда они обычно выздоравливают. При неблагоприятных условиях внешней среды (простуда, сырость, перегревание, неполноценное кормление) хламидиоз телят осложняется вторичной бактериальной инфекцией. На хламидийный энтерит может наслаиваться коли-инфекция, а на хламидийную бронхопневмонию - полимикробная аутоинфекция (различные кокки, синегнойная палочка, пастереллы). Осложнения хламидийной бронхопневмонии колеблются в пределах 30-40% от числа заболевших животных. При этом болезнь бывает затяжная и сопровождается обострениями. Это приводит к задержке роста и прогрессирующему истощению животного.

Течение и симптомы болезни. При хламидиозе наблюдают острую, хроническую, латентную и abortивную формы течения болезни. Хроническая форма характерна для взрослых животных и молодняка старше

6 месяцев. Для молодняка до 6 месяцев характерна острая форма. Латентная форма широко распространена как среди взрослых животных, так и среди молодняка. Абортивная форма наблюдается редко среди всех возрастных групп. Инкубационный период при хламидиозе может длиться от 2 дней до 1 года, что зависит от вирулентности возбудителя. Выделяют несколько клинико-анатомических форм хламидиоза: уретрит, орхит, аборт, эндометрит, вагинит, гастроэнтерит, бронхопневмония, полиартрит, энцефалит, конъюнктивит, мастит, но часто болезнь протекает в смешанной форме. У коров болезнь проявляется в форме абортов, рождения мертвых и нежизнеспособных телят, эндометрита, цервицита, вагинита, мастита и в других формах (пневмония, энтерит). Аборты происходят на 7 - 9-м месяце стельности, но могут быть и на 4-м. После аборта снижается молочная продуктивность, иногда развивается эндометрит, цервицит, вагинит. Редко наблюдают сальпингит. После аборта, рождения мертвых и нежизнеспособных телят могут развиваться атрофия яичников и овариальные кисты. Иногда у инфицированных коров рождается здоровый приплод. Для хламидиоза характерна узелковая сыпь на слизистой оболочке влагалища. У больных коров отмечают повышение температуры тела, лейкопению в течение первых 3-5 дней, затем снижается свертываемость крови, наблюдают лейкоцитоз, лимфоцитоз, нейтрофилез со сдвигом ядра влево, эозинопению. У быков болезнь чаще протекает латентно или в форме легкого уретрита. Реже наблюдают орхит, эпидидимит, фуникулит, постит и простатит. У телят различают две основные формы хламидиоза: внутриутробный и постнатальный. Для внутриутробного хламидиоза характерно развитие энтерита, полиартрита и энцефалита.

Патолого-анатомические изменения. Длительное нахождение хламидий в организме животных и хроническое течение болезни индуцируют развитие иммунопатологических процессов. Морфологическим выражением их является мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, эволюционирующий в фибропластический гломерулонефрит с

канальцевыми, сосудистыми и стремальными изменениями. В клапанах сердца выявляются признаки дезорганизации соединительной ткани, а в органах иммуногенеза (лимфоузлы, селезенка) - плазматизация и пролиферация лимфоидной ткани с расширением светлых центров

Абортированные плоды до 6 месяцев стельности не имеют ярко выраженных поражений: большое количество красноватой жидкости в плевральной и брюшной полостях, красноватый отек подкожной клетчатки. Абортированные плоды на 7-9-м стельности имеют выраженные поражения: анемия слизистых, отеки кожи и подкожной клетчатки (особенно головы), кровоизлияния, асцит, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки. У коров на вскрытии находят катарально-гнойный эндометрит, цервицит, вагинит с множественными кровоизлияниями, узелковую сыпь. В собственной пластинке слизистой матки и влагалища обильная лимфогистиоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация. Наблюдают метаплазию эндометрия, фиброз соединительнотканной основы эндометрия, атрофию маточных желез. Редко наблюдают катарально-гнойный сальпингит. В яичниках обнаруживают атрофию и кисты, в легких - мелкие рубцы, синехии между долями, иногда - активную катарально-гнойную пневмонию. В кишечнике наблюдают складчатость и утолщение слизистой оболочки, обильную клеточную инфильтрацию собственной пластинки слизистой. Нередко обнаруживают эндокардиты, гломерулонефриты и клеточные инфильтраты в миокарде. Плодные оболочки отечны, в котилодонах мелкие некротические очажки. Отмечают гепатит и спленит с лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

У 100 % телят, больных хламидиозом, на вскрытии находят катаральный гастроэнтероколит. У телят с внутриутробным и постнатальным хламидиозом в возрасте до 30 дней выявляют гипоплазию и макрофагальную реакцию лимфоидной ткани тимуса, селезенки, серозный лимфаденит, реакцию регионарных лимфоузлов. У животных старшего возраста на первый план выступают гиперпластические процессы. При внутриутробном хламидиозе всегда обнаруживают интерстициальную

пневмонию, серозный или некротический менингоэнцефалит, серозно-геморрагический или серозно-фибринозный полиартрит. При постнатальном хламидиозе обнаруживают, в отличие от внутриутробного, серозный менингит, серозный синовит или серозно-фибринозный артрит, реже гнойный артрит. У больных телят на вскрытии также определяют: катаральный бронхит, бронхиолит, перибронхит, интерстициальную пневмонию краниальных долей (реже очаговую катаральную или крупозную пневмонию), гиперплазию лимфоузлов (заглочных, бронхиальных и средостенных), серозно-фибринозное воспаление плевры, перикарда и брюшины, а также продуктивный спленит и гепатит, дистрофию паренхиматозных органов, интерстициальный нефрит и миокардит. У быков наблюдается очаговый некротический орхит, фибринозный периорхит, уретрит, простатит, эпидидимит, постит и фуникулит.

При хламидиозе характерные патолого-анатомические изменения обнаруживаются в органах абортированных плодов, которые могут быть использованы в качестве диагностического показателя. Сами плоды обычно довольно хорошо развиты, с выраженным шерстным покровом. Обращает на себя внимание отек подкожной клетчатки и скопление большого количества жидкости в брюшной и грудной полостях. С большой частотой обнаруживаются множественные точечные кровоизлияния на слизистой оболочке гортани, трахеи, языка, глаз, сычуга, на костальной и легочной плевре, эндо- и эпикарде, тимусе и в портальных лимфоузлах. Печень увеличена в объеме, ломкая, неравномерно окрашена. Почки с явлениями сильно выраженной белковой дистрофии. Слизистая сычуга, тонкой и толстой кишок набухшая, гиперемирована, усеяна кровоизлияниями. Регионарные лимфатические узлы увеличены и геморрагически инфильтрированы.

Микроскопически в печени наблюдаются дистрофические некротические изменения паренхимы, лимфогистоцитарные инфильтраты стромы. Типично для хламидийного гепатита накопление у плодов в

печеночных клетках и макрофагах гранул бурого пигмента. Эпителий извитых канальцев находится в состоянии вакуольной дистрофии и некроза. У многих абортированных плодов поражаются сычуг и тонкая кишка. Эпителий слизистой оболочки их в состоянии слизистой дистрофии, местами десквамирован. Собственная пластинка разрыхлена, инфильтрирована клеточными элементами. В криптах, наряду со слущенными эпителиоцитами, обнаруживаются нейтрофилы. В цитоплазме пораженных эпителиальных клеток при окраске специальными методами обнаруживаются хламидии. Примерно в 60-70% случаев встречаются изменения в головном мозге (продуктивные периваскулиты, очаговый менингоэнцефалит). У некоторых плодов (особенно от экспериментально зараженных коров) наблюдаются зернистый распад и лизис мышечных волокон, отек, разрыхление и клеточная инфильтрация соединительной ткани миокарда.

При микроскопическом исследовании мазков-отпечатков, взятых со слизистой оболочки сычуга, тонкой кишки, селезенки, печени и почек абортированных плодов, а также с плаценты, обнаруживаются внутриклеточные формы хламидии.

У телят, павших в первые дни жизни, патолого-анатомическая картина характеризуется острым катаральным гастроэнтеритом. Слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована, в фундальной и пилорической части усеяна точечными кровоизлияниями. Нередко на ней видны эрозии и язвы неправильной формы. Воспалительный процесс происходит на всем протяжении тонкой кишки, но более выражен в подвздошной кишке.

Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что размножение хламидий происходит в кишечных эпителиоцитах, бокаловидных энтероцитах, энтерохромаффиноцитах и в макрофагах собственной пластинки слизистой оболочки. Характер и тяжесть ультраструктурных изменений инфицированных клеток зависят от стадии развития в них возбудителя. Первичные изменения в клетках выявляются лишь в местах локализации хламидии. В промежуточной стадии

хламидийной инфекции происходят дислокация клеточных органелл, вакуолизация цитоплазмы, уменьшение числа рибосом и полисом. В поздней стадии инфекции, когда в клетках появляются элементарные тельца хламидии, наступают тяжелые и дистрофические изменения клеток. Они характеризуются изменениями формы и размера микроворсинок, набуханием митохондрий, расширением эндоплазматического ретикулума, потерей рибосом и разрежением цитоплазмы. После разрыва и лизиса плазмолеммы хламидии попадают в содержимое кишечника.

Брыжеечные лимфатические узлы увеличены в объеме, отечны, в синусах - кровоизлияния. Печень с явлениями тяжелых дистрофических изменений, неравномерно окрашена, местами видны серовато-желтые пятна. Точечные кровоизлияния обнаруживаются также в тимусе, под капсулой селезенки, эпикарде и на слизистой мочевого пузыря. У многих телят заметны признаки обезвоживания. Селезенка их не увеличена или незначительно увеличена.

У телят, павших в более старшем возрасте, обнаружены утолщение и складчатость слизистой оболочки сычуга и тонкой кишки, катаральная, фибринозная или абсцедирующая бронхопневмония, катарально-гнойный ринит, трахеит, нередко перикардит, плеврит, перитонит, интерстициальный нефрит и миокардит. Воспалительные изменения в суставах имеют серозный, серозно-фибринозный и реже гнойный характер. В патологический процесс зачастую вовлекаются околосуставные сухожильные влагалища и бursы (тендовагиниты и бурситы). В мазках синовиальной жидкости хламидии обнаруживаются в цитоплазме синовиальных клеток и моноцитов.

Диагностика. Для постановки диагноза на хламидиоз надо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патолого-анатомические изменения, данные серологического и бактериологического исследований, результаты вирусологического исследования и биопробы.

Лабораторные методы исследования на хламидийные инфекции животных включают:

- выявление специфических антител в сыворотке крови больных животных РСК (РДСК) или ИФА;
- обнаружение хламидий и их антигенов в патологическом материале методом световой или люминесцентной микроскопии;
- выделение хламидий на куриных эмбрионах, в культуре клеток или лабораторных животных с последующей их идентификацией;
- выявление ДНК хламидий в патологическом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

В лабораторию для исследования на хламидийные инфекции направляют:

- сыворотку крови от абортировавших или подозрительных на заболевание животных. Кровь от абортировавших животных берут дважды: в период клинического проявления болезни и повторно от них же через 14-21 день;
- патологический материал (соскобы с конъюнктивы, гениталий, фекалии). Материал доставляют в течение 24 часов;
- пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей, подозрительных по заболеванию;
- патологический материал от павших или убитых больных животных (кусочки паренхиматозных органов, лимфатических узлов и семенников), от абортировавших животных кусочки плаценты;
- абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы и сычуг плода.

Серологические исследования на хламидийные инфекции основаны на выявлении специфических антител в сыворотке крови животных в реакции связывания комплемента (РСК), реакции длительного связывания комплемента (РДСК) и методом иммуноферментного анализа (ИФА); у абортировавших животных – на установлении нарастания титра антител в 4 раза и более.

Животных, вакцинированных против хламидийного аборта,

серологически не исследуют в течение 1 года после вакцинации.

Для постановки РСК и РДСК используют комплементсвязывающий группоспецифический хламидийный антиген.

ИФА применяют для ретроспективной диагностики хламидиозов животных и эпизоотического обследования поголовья путем выявления специфических антител в сыворотках крови больных животных.

Сущность ИФА заключается в специфическом взаимодействии антител и антигена с последующим присоединением к полученному комплексу антивидового иммуноглобулина, меченного ферментом, способным вызвать разложение субстрата с образованием цветного продукта ферментативной реакции.

Основанием для постановки предварительного диагноза на хламидиоз является увеличение титра антител в парных пробах сывороток в 2-4 раза. При этом учитывают эпизоотическую ситуацию в хозяйстве, наличие клинических и патолого-анатомических признаков заболевания.

Сыворотки, давшие сомнительную реакцию, подлежат повторному исследованию и при подтверждении первоначального результата считаются положительными.

Обнаружение, выделение и идентификация хламидий и антигенов хламидий. Для обнаружения хламидий в патологическом материале готовят мазки или мазки-отпечатки для световой и люминесцентной микроскопии.

При исследовании материала методом световой микроскопии мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе. Окрашенные и высушенные препараты просматривают в световом микроскопе под иммерсионным объективом. Цитоплазматические включения представляют компактные или рыхло расположенные зернистые массы, содержащие морфологические структуры возбудителя на разных этапах его размножения. Они часто определяются вблизи ядра, нередко смещая его к периферии клетки, имеют разнообразную форму, отличаясь по цвету и внутренней структуре от ядра и цитоплазмы. Мелкие ранние включения, содержащие крупные тельца со средним

диаметром от 0,5 до 1,2 мкм, имеют сине-фиолетовый цвет. Крупные включения, содержащие преимущественно мелкие зернистые структуры возбудителя, имеют розово-красный цвет. Обычно в одной клетке выявляются включения хламидий разной степени зрелости и различной плотности расположения. Нередко при рыхлом расположении морфологических структур микроорганизма обнаруживается содержащая их вакуоль.

Метод прямой и непрямой иммунофлуоресценции (ИФ). Для исследования методом прямой и непрямой ИФ мазки готовят непосредственно после взятия материала с конъюнктивы и генеталий животных, используя одноразовый зонд, имеющий ватный тампон с повышенной адсорбцией. Материал переносят на лунку предметного стекла и высушивают на воздухе. Высушенный мазок фиксируют в 96%-м этаноле в течение 5 минут. Стекло с фиксированным препаратом может храниться при 18..20° С в течение 5 суток.

При исследовании прямым методом ИФ на фиксированный материал наносят меченые моноклональные антитела и инкубируют во влажной камере при 37° С 30 минут, затем предметные стекла тщательно промывают дистиллированной водой и высушивают препарат на воздухе. Препарат рассматривают в люминесцентном микроскопе с использованием иммерсионного масла.

Диагноз на хламидиоз считается положительным, если в препарате диагностируют наличие элементарных телец хламидий, расположенных внеклеточно и представляющих собой ярко-зеленые образования округлой формы с ровными краями. Иногда наблюдаются ретикулярные тельца хламидий, размеры которых в 2-3 раза больше элементарных. Внутриклеточные включения выявляются не более чем в 10% случаев.

Диагноз на хламидиоз считается отрицательным, если в препарате отсутствует специфическое ярко-зеленое свечение при наличии окрашенных в красный цвет эпителиальных клеток.

При исследовании препаратов непрямым методом ИФ на фиксированный мазок наносят иммунную хламидийную нефлуоресцирующую сыворотку и выдерживают его во влажной камере при тех же условиях.

При наличии в препаратах антигена хламидий обнаруживают специфическое свечение в виде желто-зеленых гранул округлой и овальной формы на тусклом зеленовато-сером фоне.

Выделение хламидий. Выделение хламидий проводят на куриных эмбрионах или лабораторных животных.

Для заражения эмбрионов из патологического материала готовят 10%-ю суспензию и обрабатывают антибиотиками (пенициллин, гентамицин, стрептомицин).

Пробы спермия, эякулята, влагалищной слизи используют в цельном виде и обрабатывают антибиотиками. Затем высевают на питательные среды для исключения бактериальной загрязненности. После чего исследуемый материал вводят 6-7-дневным куриным эмбрионам в желточный мешок. Эмбрионы инкубируют в термостате при 37⁰С и относительной влажности 75%. Гибель эмбрионов в течение 72 часов после заражения считают неспецифической.

Эмбрионы, погибшие на 4-12-й день после заражения, вскрывают. Аллантаическую жидкость проверяют на бактериальную контаминацию путем посева на питательные среды (МПБ, МПА). Из желточных мешков готовят мазки-отпечатки. Результаты исследования считают положительными в случае обнаружения и идентификации хламидий или их антигенов или ДНК хламидий в желточных мешках куриных эмбрионов, павших на 4-12-й день после заражения.

Для выделения хламидий на лабораторных животных заражают 5 белых мышей массой 16-20 г или 2-3 морские свинки массой 300-350 г.

Материал вводят внутрибрюшинно или интрабрюшинно (в грудную полость через межреберные ткани с правой стороны. Животные находятся

под наблюдением до 10 дней. При наличии в материале патогенных хламидий животные заболевают и через 7-10 дней погибают. При вскрытии павших животных обнаруживают значительное количество серозно-фибринозного экссудата в грудной и брюшной полостях, очаговую пневмонию, точечные кровоизлияния под легочной плеврой.

Результаты исследования считают положительными в случае обнаружения и идентификации хламидий или их антигенов или ДНК хламидий в патологическом материале от животных, павших на 7-10-й день после заражения.

Выявление ДНК хламидий методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Метод предназначен для выявления ДНК хламидий с помощью ПЦР в патологическом материале от животных. В основе метода лежит многократное повторение циклов денатурации ДНК в исследуемой пробе при температуре 95° С, отжиг специфических олигонуклеотидных праймеров при температуре 62° С и синтез комплементарных цепей ДНК с помощью фермента при температуре 72° С.

Для исследования используют:

- паренхиматозные органы павших и вынужденно убитых животных, кусочки плодных оболочек, паренхиматозные органы и перевязанный с двух сторон сычуг абортрованного плода, замороженную сперму, мочу от производителей, подозрительных по заболеванию, соскобы слизистых оболочек (конъюнктивы, урогенитального тракта).

При работе с материалом, содержащим много клеток, в ПЦР участвует большое количество неспецифической геномной ДНК.

При положительном результате в электрофореграмме появляется яркая специфическая светящаяся оранжевая полоса большей или меньшей интенсивности, а в отрицательном образце полоса отсутствует.

Лечение. Лечение больных животных должно быть комплексным (с учетом патогенеза и особенностей течения болезни). Прежде всего надо учесть, что такие лечебные средства, как пенициллин, стрептомицин,

сульфаниламиды, полимиксин являются неэффективными для лечения хламидиоза. При этиотропной терапии надо использовать антибиотики тетрациклиновой группы. На хламидии действуют тетрациклин, хлортетрациклин, окситетрациклин, эритромицин, слабее - олеандомицин, левомицетин, которые обладают широким спектром действия и значительным пролонгированным эффектом.

Использование их дает возможность в хозяйствах сократить кратность применения антибиотиков в несколько раз, повысить эффективность антибиотикотерапии и профилактики, уменьшить расход антибиотиков и значительно снизить затраты труда.

У больных хламидиозом коров, у которых отмечают задержание последа и воспалительные процессы в половых органах (вагиниты, эндометриты), общее лечение (внутримышечные инъекции) сочетают с местным применением антибиотиков тетрациклинового ряда. Лечебным эффектом обладает также пенообразующая маточная таблетка экзутер (производство Венгрии), содержащая окситетрациклин.

Для профилактики и лечения диареи всем телятам в первые же часы после рождения следует ввести подкожно цитированную кровь реконвалесцентов или коров-матерей (с добавлением 300-500 тыс. ЕД антибиотиков тетрациклинового ряда) в дозе 80-100 мл. Введение крови надо повторять через 5-6 дней. Новорожденным телятам ежедневно 4 раза в сутки (в течение 5-7 дней) дают внутрь хлортетрациклин, тетрациклин или другой антибиотик этого ряда. В зимне-весенний период на второй день жизни всем телятам следует вводить внутримышечно или подкожно 150000 ИЕ витамина А, 750 ИЕ витамина Е и 7000 ИЕ витамина Д. С целью укрепления общей резистентности организма внутрь задают витамин С (аскорбиновая кислота) в дозе 50-100 мг. Телятам послемолозивного периода следует регулярно давать с молоком в соответствующих дозах кормовую минеральную смесь. Это необходимо потому, что с поражением кишечника и нарушением всасывания у больных развивается дефицит микроэлементов.

Курсу лечения антибиотиками тетрациклинового ряда подвергают всех телят, у которых отмечаются повышение температуры, опухание суставов, слизисто-гнойные выделения из носа, кашель и поражение глаз (кератоконъюнктивиты). Надо учесть, что малые дозы антибиотиков и несистематическое лечение могут способствовать возникновению рецидивов. В таких случаях курс лечения необходимо повторить. У телят, больных хронической бронхопневмонией со склеротическими изменениями в паренхиме легочной ткани, антибиотики хотя и снимают явления токсикоза, но не оказывают значительного влияния на ускорение обратного развития пневмонии. При этом часто в легких остаются инкапсулированные гнойники, некрозы и застарелые очаги воспаления. Животные с таким поражением в легких теряют хозяйственную ценность. При лечении телят, больных осложненной формой хламидиоза, наряду с тетрациклинами следует применять и другие антибиотики и сульфаниламидные препараты. Но тот или иной антибиотик необходимо назначать после получения данных о чувствительности к нему микрофлоры.

При тяжелых формах хламидиоза, сопровождающихся выраженным токсикозом, нужно использовать морфоциклин или олеоморфоциклин, которые на 5-40%-м растворе глюкозы или физраствора вводят внутривенно в дозе 5000-7000 ЕД на 1 кг живой массы 2 раза в сутки. Курс лечения 5-7 дней. Для лечения телят, больных хламидийной бронхопневмонией, наиболее эффективно применение этих антибиотиков в виде ингаляции аэрозоля. Содержимое флакона растворяют в 5 мл 20-30%-го водного раствора глицерина или 5 мл 5%-го раствора глюкозы. Ингаляцию проводят в герметичном боксе при помощи аппарата САГ один раз в сутки. Длительность курса лечения 5-10 дней.

Для лечения кератоконъюнктивитов и других форм патологии глаз необходимо использовать тетрациклиновые препараты, выпускаемые в виде мазей. При наличии показаний этиотропную терапию надо сочетать с симптоматическим, стимулирующим, диетическим и патогенетическим

лечением. Хламидийная диарея сопровождается потерей жидкости и электролитов. Поэтому для поддержания водного баланса и предупреждения обезвоживания организма в ранние стадии диареи больным телятам нужно задавать внутрь электролитные растворы. Регидратация организма телят при хламидиозе хорошо достигается глюкозо-солевой смесью. Эта смесь состоит из бикарбоната натрия (пищевая сода) 2,5 г, хлорида калия (KCl) 1,5, хлорида натрия (поваренная соль) 3,5 г, глюкозы в порошке 25 г. Указанные компоненты растворяют в 1 л питьевой воды. Раствор следует готовить ежедневно. Лучше заранее взвешивать соли и глюкозу и хранить их в водонепроницаемых пакетиках. Большим преимуществом глюкозо-солевой смеси является высокий лечебный эффект, простота приготовления и удобство применения. При легкой форме обезвоживания раствор задают в дозе 25-40 мл, а при сильном обезвоживании 50-80 мл/кг массы животного через каждые 4-6 часов.

Рифампицин можно применять при хламидиозном менингите и энцефалите.

Бета-лактамы (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы и монобактамы) обладают слабой антихламидийной активностью и приводят к персистенции хламидий.

Есть данные, что новарсенол (препарат мышьяка) оказывает губительное действие на хламидий.

По сообщению Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, инаktivированные противохламидиозные вакцины обладают лечебными свойствами. Среди больных пневмоэнтеритами и пневмониями телят после применения вакцины наблюдалось выздоровление без применения дополнительных лечебных средств. Методика вакцинотерапии не разработана.

Целесообразно вместе с химиотерапевтическими средствами при лечении хламидиоза применять иммуноактивные средства: нуклеинат натрия, метилурацил, препараты эхинацеи, тималин, тимоген, Т-активин,

тимоптин, пирогенал, продигиозан и левамизол.

Меры борьбы и профилактика. Во избежание заноса хламидиоза комплектовать фермы и комплексы нужно только здоровыми животными из хозяйств, благополучных по этому заболеванию. В ветеринарном свидетельстве об этом должна быть отметка. В период нахождения животных в карантине у них берут кровь и направляют в ветеринарную лабораторию для серологического исследования на хламидиоз. Особенно строгий ветеринарный контроль в отношении этого заболевания должен быть в племенных хозяйствах, госплемпредприятиях и на станциях искусственного осеменения. Сыворотки племенных животных ежегодно следует исследовать на наличие антител к хламидиям.

В профилактике хламидиоза важное значение имеет полноценное и сбалансированное кормление, содержание животных в помещениях, отвечающих нормативам зоотехнических требований.

При установлении хламидиоза в хозяйстве принимают ограничительные и ветеринарно-санитарные меры, предупреждающие распространение инфекции (запрещают вывоз, вывод крупного рогатого скота из неблагополучной фермы). На такой ферме особое внимание следует обратить на состояние стельных коров и телок. Абортировавших животных, а также родивших мертвых или слабых, нежизнеспособных телят, изолируют. Место стоянки их дезинфицируют 2%-м раствором едкого натрия. Для предупреждения распространения болезни во время отелов в родильном отделении ежедневно, а в родильных боксах после каждого отела следует проводить дезинфекцию 2%-м горячим раствором едкого натрия или формальдегида. Дезинфекцию других помещений, инвентаря и предметов ухода за животными проводят указанными дез. средствами раз в неделю. На неблагополучной ферме навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Послед и плодовые оболочки собирают в непроницаемую тару с дезраствором, вывозят в отведенные места или сжигают. Места их обнаружения дезинфицируют 2% раствором едкого натрия.

На неблагополучных фермах необходимо запретить естественное осеменение коров и телок. Искусственное осеменение производят спермой здоровых быков с соблюдением всех правил, предусмотренных инструкцией для хозяйств, неблагополучных по половым инфекциям. Обслуживающий персонал после работы на ферме должен оставить в установленном месте спецодежду, обработать руки и обувь дез. средствами (хлорамин, моноклорамин и др.). Следует вести систематическую борьбу с грызунами и мухами.

В настоящее время применяют три противохламидиозные вакцины: 1) вакцина культуральная инактивированная против хламидиоза крупного рогатого скота СКЗНИВИ; 2) эмульсин-вакцина против хламидиоза животных культуральная инактивированная ВИЭВ (из штамма К-8-К); 3) вакцина против хламидиоза крупного рогатого скота инактивированная эмульсионная (из штамма 250).

Вакцина СКЗНИВИ обладает лечебными свойствами. Вводят ее подкожно в области шеи 2 -3- кратно с интервалом 7-21 день при первом применении и двукратно с интервалом 7-14 дней при ревакцинации (через 6 месяцев). Доза молодняку до 2 месяцев - 2 мл, до 6 месяцев - 3 мл, старше 6 месяцев - 5 мл. При двукратном введении вакцины при втором введении дозу увеличивают в 2 раза.

Вакцина ВИЭВ более иммуногенна и применяется 1 раз в год, хотя считается, что иммунитет после ее введения длится в течение 8 месяцев и одного введения в год недостаточно. Внутрикожно вакцину вводят в область шеи или крупа в дозе 0,4 мл, начиная с месячного возраста. Подкожно в область средней трети шеи вакцину вводят в дозе: молодняку от 1 до 12 месяцев - 1,5 мл, животным старше 12 месяцев - 3 мл.

Вакцину из штамма 250 (производится на Украине) вводят внутримышечно в область средней трети шеи на глубину 2-2,5 см в дозе: молодняку в возрасте 1 месяц - 1 мл, старше 1 месяца -1,5 мл, взрослым животным - 2мл. Через 6 месяцев после прививки производят ревакцинацию.

Живые противохламидиозные вакцины в настоящее время не применяют, так как возможна реверсия вакцинного штамма в полевой.

Важное значение отводится медикаментозной профилактике. Для предупреждения аборт коров и патологии новорожденных телят в гурте коров и нетелей, где регистрированы хламидийный аборт, всех стельных животных в первые же дни после перевода на сухостой подвергают обработке антибиотиками тетрациклинового ряда. На крупных фермах с большим поголовьем вначале проводят серологическое исследование всех стельных коров. Обработке антибиотиками можно подвергать только тех коров и нетелей, у которых выявлены антитела к хламидиям.

Свободной от хламидиоза крупного рогатого скота считается ферма, где во время отелов нет абортов, мертворождений и заболеваний телят с признаками энтерита, бронхопневмонии, полиартрита и кератоконъюнктивита.

Охрана людей от хламидиоза животных. Хламидиозы относятся к зооантропонозам. В специальной литературе (Терских И.И., 1979) имеются сообщения о заболевании ветеринарных специалистов и животноводов после работы с больными животными. Заболевание у людей может протекать с высокой температурой, с менингеальными явлениями, с поражением легких, печени и многих лимфатических узлов. И.И. Терских [1979] приводит описание случаев внутрилабораторного заражения ветеринарных врачей возбудителем пневмонии телят. Клиническое проявление инфекции, сопровождающееся пневмонией, было сходно с орнитозом. По ее данным, хламидии, выделенные от больных пневмонией телят и введенные в виде аэрозолей обезьянам, вызывает болезнь, не отличающуюся от вызванной возбудителем орнитоза. Случаи заражения людей от больных коров отмечены и за рубежом. Протекают они с разнообразными клиническими симптомами (лихорадка, иногда сыпь, поражение нервной системы, сердца, легких, печени, почек, кишечника). У больных отмечалась положительная РСК с хламидийным антигеном и установлена связь этих заболеваний с

заболеванием крупного рогатого скота. Также выявлена связь заболевания людей с признаками менингоэнцефалита и миокардита, вызванного хламидиями, с заболеваниями коров и овец, у которых оно проявлялось абортами, тяжелой пневмонией.

Учитывая это, в хозяйствах, неблагополучных по хламидиозам животных, ветеринарные и медицинские специалисты обязаны организовывать и проводить разъяснительную работу среди животноводов о сущности и опасности болезни, о мерах защиты от нее. Следует добиваться создания надлежащих санитарных условий труда на фермах и комплексах, соблюдения личной гигиены людей.

Ветеринарные специалисты и животноводы должны регулярно подвергаться обследованию на хламидиоз. За осуществлением этих мероприятий необходим строгий контроль.

ХЛАМИДИОЗ СВИНЕЙ

В последнее время довольно много научных исследований посвящено хламидийным инфекциям животных в целом и хламидиозу свиней - в частности.

Патогенные хламидии вызывают у свиней энзоотические аборт, мертворождения и рождение слабых и нежизнеспособных поросят, а также пневмонии, энцефаломиелиты, уретриты и другие болезни, которые могут охватывать от 7 до 15, а иногда до 80% животных (Щербань Т.П., 1978,1986). У хряков заболевание чаще протекает хронически, наблюдаются исхудание, снижение половой активности, орхиты, артриты, хромота. У молодых животных возможно острое течение, сопровождающееся угнетением, отказом от корма, повышением температуры тела до 41⁰ С, кашлем, рвотой, кратковременным поносом. Выздоровление, как правило, наблюдается на 8-10-е сутки. Однако у некоторых хряков остается увеличение семенников, отек области препуция, учащение мочеотделения (Новак Д.Д., 2004).

Возбудителями хламидиоза свиней являются хламидий видов:

Chlamydophila abortus, *Chlamydophila pecorum*, *Chlamydophila suis*, при заражении от птиц - *Chlamydophila psittaci*. Кроме того, у свиней был выделен возбудитель *Chlamydophila trachomatis*.

***Chlamydophila suis*.** В старой классификации *Chlamydophila trachomatis* (имеет близкое родство с *Chlamydophila suis*), как полагали, состояла из трех биоваров, основанных на тканевом тропизме или хозяйинной специфичности, это были: биовар, вызывающий венерическую лимфогранулему у людей; TR1C-биовар, поражающий глаза и органы размножения у людей (серовары D и K) и биовар, вызывающий пневмонию у мышей (инфекция мышей, которая была давно известна, теперь классифицируемая как *Chlamydophila muridarum*). Однако в 1994 г. изолят хламидий, названный S₄₅, был обнаружен у клинически здоровых свиней. Он сильно отличался от других хламидий (представителей рода *Chlamydophila*), вызывающих инфекции у свиней, поскольку имел характеристики, напоминающие возбудителя *Chlamydophila trachomatis*. Этот изолят S₄₅ был чувствителен к сульфадиазину, так же как и *Chlamydophila trachomatis* в большинстве случаев. Результаты изучения гена, кодирующего главный внешний мембранный белок, показали, что этот изолят был ближе к мышинному биовару *Chlamydophila trachomatis* (теперь *Chlamydophila muridarum*), чем к биоварам *Chlamydophila trachomatis*, обычно поражающим людей. Когда этот изолят ещё считался отдельным свиным биоваром *Chlamydophila trachomatis*, оказалось вероятным, что инфекции с S₄₅-подобными организмами у свиней могут быть относительно широко распространены и диагностированы (Storz и др., 1994). Имевшие различия в хозяйинной специфичности и в последовательности гена, кодирующего 16s р-РНК, эти штаммы теперь официально переклассифицированы как *Chlamydophila suis* (Эверетт и др., 1999). В экспериментальных инфекциях у свиней-гнотобиотов штаммы *Chlamydophila suis* вызвали бессимптомные кишечные инфекции у поросят-отъемышей с поражением кишечника, но без диареи (Rogers, 2000). Кишечные хламидийные инфекции были также связаны с развитием синдрома истощения у поросят-отъемышей. Предположение Storz, что *Chlamydophila suis* может быть обычной инфекцией у свиней, было подтверждено в основных

эпизоотических исследованиях. Легкие и кишечник свиней с болезнями органов дыхания и шейки матки свиноматок с репродуктивными расстройствами были исследованы на хламидийную инфекцию с помощью полимеразной цепной реакции, обнаруживающей фрагменты генов *omp1* или *omp2* гены. В результате проведения ПЦР были получены специфические фрагменты ДНК возбудителя *Chlamydomphila suis* у 49,0 % свиней с поражением органов дыхания и у 60,0 % свиней с репродуктивными расстройствами, так же как и в органах дыхания у 24,5 % здоровых свиней, но в 0 % случаев в органах размножения способных к размножению свиней. Исследования ДНК-гибридизации на образцах свиных лёгких и кишечника показали высокую распространенность смешанных инфекций *Chlamydomphila abortus* и *Chlamydomphila suis*, подтвержденных полиморфизмом длины рестрикционных фрагментов и последовательностью нуклеотидов. В образцах органов размножения бесплодных свиней большинство хламидий (81,3 %) было идентифицировано как *Chlamydomphila abortus*. Последовательность нуклеотида в гене, кодирующем главный внешний мембранный белок у *Chlamydomphila suis*, показала существенную разнородность по сравнению со штаммом *Chlamydomphila suis* s45 (максимальное соответствие 82,7 %) (Hoelzle и др., 2000).

Эпизоотология. Основной источник возбудителя - больные животные (свиноматки, хряки, поросята) и хламидионосители. Хламидии выделяются из организма больных и носителей с разными секретами, экскретами, плацентами и маточными выделениями абортировавших свиноматок, со спермой хряков, абортировавшими плодами. Инфекция протекает энзоотически, заражение происходит в основном алиментарным путём. Также заражение может происходить при прямом контакте, внутриутробно и половым путём, на неблагополучных фермах широко распространена латентная инфекция. Хламидиоз возникает спорадически во все сезоны года.

При изучении эпизоотологических особенностей хламидиоза Р.Х.. Хамадеевым (1999) отмечено, что распространению инфекции способствует латентное носительство возбудителя хламидиоза свиней хряками-

производителями, выращенными в неблагополучном хозяйстве.

Патогенез. У заражённых животных хламидий можно обнаружить во всех тканях и органах. У взрослых животных возбудитель в основном поражает репродуктивные органы, хламидиоз часто передаётся трансплацентарным путём. Хламидии вызывают в тканях воспаление, что приводит к различным деструктивным изменениям. Под действием продуктов обмена веществ хламидий стенка кровеносных сосудов становится проницаемой, это приводит к экссудации и инфильтрации. При этом наблюдают выпот фибрина и множественные кровоизлияния.

Клинические признаки. Инкубационный период от 15 дней до нескольких недель. Болезнь может протекать латентно без признаков проявления и в острой форме. Болезнь регистрируют у свиней всех возрастных групп, клинические признаки зависят от пола и возраста животных. У свиноматок наблюдают рождение мёртвого и слабого приплода, аборт. В длительно неблагополучных хозяйствах наблюдают рождение мёртвых поросят. У хряков болезнь проявляется уретритами, артритами, орхитами, кровотечениями из уретры, баланопоститами, наличием крови в сперме, серозно-фибринозными или слипчивыми периорхитами, простатитами, куперитами, семенными везикулитами, фимозом, парафимозом, иногда пневмонией, анорексией, поносом, истощением. У поросят наблюдают пневмонии, конъюнктивиты, артриты, поносы, нервные явления, очаговые некротические поражения кожи, чешуйчатые дерматиты, некроз и отпадение хвоста и ушей, серозно-фибринозные перикардиты, плевриты и полисерозиты.

Диагностика. Для диагностики можно использовать все доступные методы: клинические, эпизоотологические, иммунологические тесты – РСК, РНГА, ИФА. Данные серологических исследований недостаточно показательны, в настоящее время с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) со специфичными праймерами можно эффективно выявлять ДНК хламидий в клиническом и патологическом материалах, установить виды хламидий и поставить диагноз на основании обнаружения их небольшого количества (Булат С.А. и др., 1992; Першина М.Ю. и др., 1998).

Сущность метода заключается в амплификации ДНК хламидий с применением в качестве праймеров одноцепочечных олигонуклеотидов со случайной последовательностью. В результате должны синтезироваться фрагменты ДНК различной длины, воспроизводимые при повторных реакциях и образующие на электрофореграммах профили длины ампликонов, которые по размерам и взаиморасположению специфичны для определенного генома (Кириллов Н.К., Митрофанов П.М., 2002).

Аллергическая диагностика разработана недостаточно. Хламидиоз следует дифференцировать от бруцеллёза, лептоспироза, листериоза, микоплазмоза, гемофилёзного полисерозита и инфекции, вызванной возбудителем *Actinobaculum suis*.

Для диагностики хламидиоза используют прямую реакцию иммунофлюоресценции (РИФ) с применением набора флуоресцирующих иммуноглобулинов и контрольных сывороток. Кроме того, для исключения артефактов, возникающих при диагностике хламидиоза с использованием РИФ, проводят дополнительный тест, предложенный профессором В.В. Делекторским (2004). Данный тест основан на том, что элементарное тельце хламидий (инфекционная единица) представляет собой кристаллоид, что является следствием макромолекулярной упаковки ДНК. Перефокусировка люминесцентного микроскопа приводит к возникновению по периферии элементарного тельца четкого дифракционного кольца (кольцо Френеля). Другие микроорганизмы, а также ретикулярное тельце хламидий дифракционное кольцо не образуют.

Патолого-анатомические изменения. Установлено, что хламидии, преодолевая плацентарный барьер, вызывают внутриутробное заражение плодов. Об этом свидетельствуют морфологические изменения, выявленные в их органах.

При наружном осмотре абортированных и мертворожденных плодов обращали на себя внимание слабое, недостаточное их развитие, цианоз видимых слизистых оболочек.

При вскрытии нередко выявляется водянистый отек подкожной

клетчатки, особенно выраженный в области межжелудочного пространства, шеи, подгрудка и живота. В грудной, брюшной полостях и перикарде обнаруживали скопление жидкости, иногда с примесью фибрина. Под эпикардом находили пятнистые кровоизлияния. Миокард в большинстве случаев имел вид вареного мяса. В легких иногда отмечали множественные мелкие очажки некроза. Мелкоточечные кровоизлияния постоянно обнаруживали под капсулой почек, печени, селезенки, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Печень у большинства плодов в объеме не увеличена, в части случаев отмечали неравномерное мозаичное окрашивание из-за чередования темно-красных участков с очажками некроза. Почки в объеме не увеличены, капсула снимается с трудом. Селезенка в большинстве случаев не была увеличена в объеме, но отмечали притупление края органа. Вышеописанные изменения не являются патогномоничными для хламидиоза, так как Ф.З. Авзаловым (2002) отмечено увеличение паренхиматозных органов у абортированных плодов крупного рогатого скота.

Выраженные изменения отмечали в тонком и толстом отделах кишечника, слизистая которых была набухшей, в состоянии катарального воспаления.

Микроскопически хламидии стабильно обнаруживали в гепатоцитах. В соединительнотканной строме органа отмечали инфильтрацию клетками лимфоидного ряда. Основным признаком расстройства гемодинамики являлись периваскулиты, при этом отмечали деформацию эндотелиальных клеток.

В селезенке повышенное образование соединительнотканых структур.

В легких плодов некоторые альвеолы расширены и заполнены фибрином. Также фибринозная масса обнаруживается и в просвете кровеносных сосудов, что можно охарактеризовать как внутриутробный гематогенный воспалительный процесс по типу фибринозной пневмонии.

Таким образом, прослеживается прямое токсическое воздействие

хламидий на клетки и ткани органов плода, в которых развиваются тяжелые дистрофические процессы, приводящие к нарушению обмена веществ. Все данные факторы составляют причину смерти в неонатальный период.

Лечение. Для лечения можно использовать тетрациклины, макролиды, левомицетин, рифампицин и фторхинолоны, а также клиндамицин.

Профилактика. Для специфической профилактики хламидиоза свиней можно использовать: 1) вакцину против хламидиоза свиней культуральную инактивированную (ООО Блиц), 2) вакцину против хламидиоза животных ВИЭВ.

Вакцину против хламидиоза свиней культуральную инактивированную применяют 2 раза в год. Вакцину против хламидиоза животных ВИЭВ применяют в дозе: свиньи до 6 месяцев — 1 мл подкожно, свиньи старше 6 месяцев — 2 мл подкожно.

Широкое распространение хламидиоза среди молодых хряков при отсутствии клинических признаков болезни делает их потенциально опасными в распространении инфекции среди поголовья. В этой связи особенно важную роль приобретает строгое соблюдение мероприятий по карантинированию вновь поступающих племенных животных в условиях свиноводческих комплексов и обязательному проведению диагностических обследований.

ХЛАМИДИОЗ ОВЕЦ

Возбудителем хламидиоза овец, также как и у других видов сельскохозяйственных животных, являются хламидии вида *Chlamydiae psittaci*.

Патогенез. Заражение овец происходит в результате проникновения возбудителя алиментарным путем, со спермой, от больной матери плоду и новорожденным. Возможен аэрогенный путь заражения. У естественно инфицированных взрослых животных хламидиоз протекает вначале латентно. Инкубационный период может быть от 15-20 дней до 12 месяцев и более. Обострение болезни происходит с наступлением беременности. На определенной стадии беременности хламидии локализуются и размножаются в плаценте, вызывая плацентит и некрозы. Хламидии

находятся также в тканях плода, паренхиматозных органах, вызывают отек подкожной соединительной ткани, оказывают токсическое воздействие на плод, что вызывает его гибель. Воспалительный процесс в матке и гибель плода приводят к аборт у овец за 2-7 недель до срока нормального окота. Проникая в кровь больных животных, хламидии могут быть причиной пневмонии, энтеритов и полиартритов. Отмечаются истощение животных, орхиты, эпидидимиты, импотенция.

Клиническое проявление болезни и патолого-анатомические изменения.

Характерными клиническими проявлениями хламидиоза у овцематок являются аборты, плацентиты, задержание последа, эндометриты, вагиниты. Заражение плода происходит трансплацентарно (внутриутробный хламидиоз), в родовых путях при окоте маток (ранний постнатальный хламидиоз), при контакте с больными животными – источниками инфекции (постнатальный хламидиоз). Структурно-функциональное состояние плаценты при нормальной беременности и патологии имеет большое значение для функционирования системы мать-плод.

Локализацию хламидий в тканях выявляют с помощью окраски мазков-отпечатков по методу Романовского-Гимза, по Стемпу, методом иммунофлуоресценции, выделяют возбудителя на куриных эмбрионах.

Установлены дистрофические воспалительные и некротические процессы в слизистой оболочке матки, диффузные фибринозно-некротические процессы в строме ворсинок плаценты, круглоклеточные перинуклеарные инфильтраты, наличие фибрина в кровеносных сосудах, тромбов на разных стадиях формирования. У абортированных плодов отмечались некротические очаги в мозговом веществе тимуса, в печени – застойная гиперемия, перинуклеарная клеточная инфильтрация, в легких регистрируются отеки, альтернативные формы бронхопневмонии (вплоть до некротических), серозно-геморрагический лимфаденит, катар кишечника.

В мазках из разных участков матки, плацент и паренхиматозных органов абортированных плодов можно обнаружить хламидии.

Таким образом, хламидии, преодолевая плацентарный барьер овцематок,

вызывают внутриутробное заражение ягнят. Выявление возбудителя хламидиоза во всех участках полового аппарата, в органах абортированных плодов, а также установленные патоморфологические нарушения в указанной системе свидетельствуют о наличии трансплацентарного пути передачи хламидий и развитии хламидийной инфекции в организме матери и плода.

Иммунитет. В формировании иммунитета участвуют клеточные и гуморальные факторы. Овцематки в первые 2-3 года после возникновения хламидиоза в хозяйстве абортируют в 60% случаев, в последующие годы количество абортосов снижается до 5%, в дальнейшем окоты у овец проходят нормально. Это свидетельствует о формировании у овец естественного активного иммунитета, обеспечиваемого комплиментсвязывающими и нейтрализующими антителами, которые сохраняются у переболевших животных около 1,5 года.

От взрослых животных (матерей) антитела передаются через молозиво молодняку, формируя, таким образом, у новорожденных ягнят пассивный колостральный иммунитет.

Лабораторная диагностика. Для выявления хламидиоза овец используют комплексную диагностику. Для выделения возбудителей хламидийного аборта используют абортированный плод или его паренхиматозные органы и желудки, экссудат из брюшной полости, котиленоны, выделения из шейки матки и влагалища абортировавшего животного. Серодиагностику осуществляют с применением РСК (диагностически достоверен титр 1:10-1:1280) и РИФ. Срок полного лабораторного исследования при диагностике хламидиоза – 1,5-2 месяца. Предварительное заключение (на основании результатов микроскопического и серологического исследований) может быть дано через 3 дня после поступления патологического материала. При дифференциальной диагностике имеют в виду бруцеллез, вибриоз, листериоз и сальмонеллез.

ХЛАМИДИОЗ ПТИЦ

Респираторная болезнь птицы, передающаяся человеку, характеризуется поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы, внутренних органов, проявляется ринитом, конъюнктивитом и диареей.

Возбудитель. Болезнь вызывают *Chlamydiae psittaci*, относящиеся к роду хламидий. Это кокковидные микроорганизмы, облигатно-внутриклеточные паразиты.

Впервые заболевание описано в Германии в 1874 г. Юргенсоном, а в 1879 г. Риттер в Швейцарии установил связь заболевания птиц, завезенных из Южной Америки, с заболеванием попугаев. Этот же возбудитель вызывал болезнь у людей. С 1895 г. по предложению француза Моранжа болезнь называют пситтакозом. В дальнейшем было зарегистрировано заболевание орнитозом (пситтакозом) крупного рогатого скота, но наибольшая опасность орнитоза угрожает человеку.

В 1929 - 1930 гг. в Европе возникла эпидемия пситтакоза, охватившая 12 стран. Причиной болезни были попугаи, завезенные из Южной Америки.

Зарегистрирован орнитоз в большинстве стран Европы, Америки и Азии почти у 130 видов птиц, восприимчивых к этой болезни, в том числе и у комнатных. Природные очаги орнитоза формируются в первую очередь в местах обитания диких птиц, связанных с водой и ведущих колониальный образ жизни. Болеют преимущественно молодые птицы.

Эпизоотологические данные. Возбудитель широко распространен в природе. В России первые случаи орнитоза были зарегистрированы И.И. Терских. Восприимчивы более 130 видов птиц, особенно их молодняк. Источник возбудителя инфекции — больная птица и бессимптомные хламидионосители. Переболевшие птицы обычно длительное время (6 месяцев и более) остаются носителями. Экскременты и носовая слизь загрязняют оперение и окружающие предметы. Сухие экскременты остаются инфицированными несколько месяцев и служат важным фактором передачи возбудителя. Пути заражения — респираторный (чаще) и алиментарный.

Болезнь быстро распространяется при совместном содержании здоровой и больной птицы, передаваясь от родителей потомству: возможна вертикальная передача через зараженные яйца. Инфекционность *Chlamydiae psittaci* очень высокая, но клинически болезнь проявляется не всегда. Орнитоз — природно-очаговая болезнь. Основное место скопления возбудителя — крупные поселения водоплавающей птицы. Основной переносчик возбудителя — голуби. Переболевают орнитозом 30 - 40 % полудиких голубей при летальности у молодняка до 90 %. Орнитоз может протекать в ассоциации с микоплазмозом у кур и сальмонеллезом у уток.

Большое эпизоотологическое значение имеют природные очаги орнитоза и мигрирующие из них инфицированные перелетные птицы. Чаще болезнь регистрируют в популяциях диких птиц. Данные условия способствуют накоплению возбудителя во внешней среде, взаимному перезаражению и широкому распространению орнитоза. В таких случаях могут возникать эпизоотологические связи между разными видами диких птиц с вовлечением в эпизоотический процесс и домашней птицы. Нередко возникают изолированные эпизоотии среди отдельных видов птиц, например среди сизых голубей, в городах и населенных пунктах, только среди уток и индеек.

Этиология. Возбудитель *Chlamydiae psittaci* относится к хламидиям. Температура 60°C разрушает его за 10 минут, при комнатной температуре он сохраняется около 36 часов, при - 20°C больше 6 месяцев, при - 75°C больше года. На скорлупе яиц в инкубаторе выживает не более 3 дней, в кале птиц сохраняется до 3 - 4 месяцев. Во внешней среде сохраняется до 2-3 недель.

Чувствителен к глицерину и эфиру, которые разрушают его в течение нескольких дней, 0,1%-й раствор формальдегида быстро инактивирует микроб, 0,5%-й раствор фенола разрушает за 24 - 36 часов, ультрафиолетовые лучи действуют на него губительно. Возбудитель орнитоза чувствителен к сульфаниламидам, хлортетрациклину.

Развивается внутриклеточно, преимущественно поражая клетки

эндотелия сосудов, лимфоидной ткани и легких. В дальнейшем клетки разрушаются, и возбудитель, а также продукты разрушенных клеток проникают в кровь, вызывая бактериемию, токсемию и аллергическую реакцию организма.

Патогенез. Хламидии, попав с воздухом в легкие и воздухоносные мешки, быстро размножаются и через 2 суток проникают в кровь. Возбудитель разносится по всему организму и оседает в респираторных путях, половых органах, печени, селезенке и костном мозге, где вызывает воспалительные и дегеративные процессы. Резко разрушаются обменные процессы, снижается естественная резистентность, что обуславливает возникновение вторичных инфекций. Обычно птицы заражаются в молодом возрасте, и болезнь протекает либо остро и приводит к смерти, либо хронически, с длительным интестинальным выделительством возбудителя. Латентная инфекция может перейти в клинически выраженную болезнь в результате воздействия различных стресс-факторов. Как и у млекопитающих, хламидиоз птиц имеет системный характер, что и приводит к пневмониям, конъюнктивиту, аэросаккулиту, трахеиту, миокардиту, нефриту, энтериту, а иногда и энцефалиту.

Течение и симптомы. Инкубационный период продолжается от 3 дней до 4 месяцев. Клинические признаки у разных видов птицы неодинаковы. Наиболее характерны симптомы у утят и голубей (у голубей болезнь протекает остро и хронически): ринит, серозный конъюнктивит, бронхит, часто понос, истощение, иногда параличи ног и крыльев. У полудиких голубей течение болезни часто острое, у других птиц чаще хроническое. У кур наблюдают бессимптомное течение. У уток, индеек, гусей отмечают понос, пневмонию, кахексию, конъюнктивит. У попугаев болезнь проявляется в респираторной, кишечной и смешанной формах: сонливость, слабость, потеря аппетита, мышечная дрожь, расстройство функции кишечника, иногда истечения из носа, параличи.

Взрослые куры обычно болеют субклинически. После инкубационного

периода (5-10 дней) при остром течении у заболевших появляются диарея, анорексия, слюнотечение, конъюнктивит и кератоконъюнктивит (иногда только один признак). У цыплят возможны мышечная дрожь, нарушение координации движения и другие признаки менингоэнцефалита. В инфицированном стаде яйценоскость снижается на 10-20% и более. При циркуляции высоковирулентного штамма *Chlamydiae psittaci* заболеваемость среди кур достигает 50-80, летальность – 10-30%.

Патолого-анатомические изменения. Чаще всего у павшей птицы обнаруживают катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта и воздухоносных путей с накоплением фибринозного экссудата в воздухоносных мешках и в перикарде, а также увеличение печени, почек, селезенки с некротическими очагами. Селезенка темно-красная и сильно увеличена, печень неравномерно окрашена и пронизана мелкими очагами некроза или пролиферативными фокусами. Почки увеличены, серого цвета, слизистая оболочка кишечника геморрагически воспалена.

Диагноз. Заболевание устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, патолого-анатомических изменений и результатов лабораторных исследований, включая микроскопию мазков (обнаружение элементарных телец), биопробу на мышцах и куриных эмбрионах. Труп птицы в лабораторию посылают завернутым в несколько слоев марли, смоченной 5%-м раствором фенола. Ветеринарному персоналу следует соблюдать большую осторожность при осмотре больной и вскрытии павшей птицы, так как человек болеет пситтакозом (орнитозом).

Для диагностики латентных форм орнитоза исследуют сыворотку крови птиц в РСК. В благополучных хозяйствах у птиц нет комплементсвязывающих антител. Массовые исследования проводят путем внутрикожного введения орнитозного аллергена уткам в межжелюстное пространство, курам в сережку. Через 36-48 часов у уток на месте введения аллергена появляется красное пятно с плотным белым инфильтратом в центре, у кур – воспалительная реакция сережки, продолжающаяся 3-7 дней.

В последние годы для диагностики орнитоза с успехом используют РИФ и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Исключают респираторный микоплазмоз, пастереллез, вирусный синусит, грипп, сальмонеллез, ньюкаслскую болезнь и др.

Лечение. Не проводят.

Иммунитет. После переболевания орнитозом возникает нестерильный и непродолжительный иммунитет. Вакцины не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Применяют общепрофилактические меры и плановые серологические исследования. На птицефермах систематически проводят отпугивание дикой птицы, залетающей на территорию хозяйства. Вентиляционные каналы и окна производственных помещений закрывают металлической сеткой. Выгулы для водоплавающей птицы огораживают. Постоянно контролируют зоогигиенические условия содержания птицы и полноценность рациона. При необходимости в критические периоды технологии выращивания птицы применяют лечебно-профилактические премиксы, содержащие подтитрованные антибиотики и сульфаниламидные препараты. Вновь завезенную птицу карантинируют на 3 месяца.

При подозрении на заболевание в хозяйстве всю больную и подозреваемую в заражении птицу немедленно изолируют и уточняют диагноз. Птичники, выгульные площадки и помещения, в которых находилась больная птица, тщательно очищают и дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести, содержащей 5% активного хлора, 10%-м раствором лизола.

При установлении орнитоза в хозяйстве вводят ограничения. Всю птицу неблагополучных птичников необходимо уничтожать и потрошить на месте. Мясо больных после термической обработки можно употреблять в пищу; пух и перо тщательно собирают и сжигают. Благополучные птичники дезинфицируют без вывода птицы аэрозолем молочной кислоты.

Ограничения с хозяйства снимают через 6 месяцев после последнего выделения больной орнитозом птицы и проведения заключительной очистки и дезинфекции в птичниках.

Вопросы для самоконтроля

Возбудители болезни

1. Назовите клинические формы хламидиоза крупного рогатого скота.
2. Назовите возбудителей хламидиозов.
3. Перечислите заболевания, вызванные хламидиями.
4. Современная классификация хламидий
5. Назовите три формы хламидий.
6. Клеточное строение хламидий.
7. Антигенная структура хламидий.
8. Цикл развития хламидий.

Хламидиоз крупного рогатого скота

1. Возбудитель хламидиоза крупного рогатого скота.
2. Распространение хламидиоза в Западной Сибири.
3. Предрасполагающие факторы заболевания хламидиозом.
4. Источники хламидийной инфекции.
5. Клинические признаки заболевания.
6. Факторы патогенности при хламидиозе.
7. Патогенез.
8. Течение и симптомы болезни.
9. Патолого-анатомические изменения при хламидиозе.
10. Методы диагностики при хламидиозе крупного рогатого скота.
11. Лечение крупного рогатого скота при хламидиозе.
12. Меры борьбы и профилактика хламидиоза крупного рогатого скота.
13. Охрана людей от хламидиоза животных.

Хламидиоз свиней

1. Возбудители хламидиоза свиней.
2. Отличие возбудителя хламидиоза свиней от других видов хламидий.
3. Основной источник возбудителя хламидиоза свиней.
4. Патогенез хламидиоза свиней.
5. Клинические признаки хламидиоза свиней.
6. Методы диагностики хламидиоза свиней.
7. Патолого-анатомические изменения при хламидиозе свиней.
8. Лечение и профилактика хламидиоза свиней.

Хламидиоз овец

1. Возбудитель хламидиоза овец.
2. Патогенез хламидиоза овец.
3. Клинические признаки хламидиоза овец.
4. Патолого-анатомические изменения при хламидиозе овец.
5. Диагностические исследования при хламидиозе овец.
6. Формирование иммунитета при хламидиозе овец.

Хламидиоз птиц

1. Возбудитель хламидиоза птиц.
2. Клинические признаки хламидиоза птиц.
3. Эпизоотические данные по хламидиозу птиц.
4. Пути заражения хламидиозом птиц.
5. Устойчивость возбудителя к различным неблагоприятным факторам.
6. Патогенез возбудителя хламидиоза птиц.
7. Течение заболевания у различных видов птиц.
8. Патолого-анатомические изменения при хламидиозе птиц.
9. Дифференциальная диагностика хламидиоза птиц.
10. Профилактика и меры борьбы с хламидиозом птиц.

Библиографический список

1. Аленксандрова Н.М. Полиморфизм возбудителей сибирской язвы и хламидиоза Н.М. Аленксандрова., Т.Х. Фаизов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 6. – С. 15–17.
2. Авзалов Ф.З. Хламидиоз быков - производителей. Ф.З. Авзалов, И.А. Курбанов // Ветеринария.-2002.-№ 6.- С. 34-36.
3. Багдонас И.И. Этиологическая роль хламидий при респираторных заболеваниях телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Кайшадорис,

1975.

4. Боровик Р. В. Специфические свойства и функции иммуноглобулинов животных при некоторых вирусных и хламидийных инфекциях: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – М., 1978.
5. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней. – Киев: Урожай, 1991. – 191 с.
6. Волков И.А. Аспекты иммунопрофилактики респираторных заболеваний свиней //Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 6. – С. 17–19.
7. Гафаров Х.З. Материалы по изучению вирусных респираторных заболеваний телят в хозяйствах Татарской АССР: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Казань, 1969.
8. Гнездилова Л.А. Трансплацентарный путь передачи возбудителя хламидиоза у овец / Л.А. Гнездилова, М.А. Викулова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 6. – С. 13–18.
9. Гуненков В.В. Вирусные и хламидиозные респираторные и кишечные инфекции крупного рогатого скота / В.В. Гуненков., Г.А. Халенов, В. Н. Сюрин //Итоги науки и техники. Сер. Животноводство и ветеринария. – М., 1975. – Т.8. – С. 77-87.
10. Делекторский В.В. Современные представления о роли хламидий в патологии урогенетального тракта (клиника, диагностика, лечение). В.В. Делекторский., Г.П. Яшкова. – М.: Медицина, 2004.- 25 с.
11. Деханов А. А. Этиологическое значение микроорганизмов орнитоза - лимфогранулемы при заболеваниях органов дыхания телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Ульяновск, 1970.
12. Жуков В.В. Лечебно-профилактические мероприятия при хламидиозе свиней / В.В.Жуков, Р.Р. Хайбуллин, Т.А. Поносов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. –2006. –№ 6. – С. 14–15.
13. Инфекционные болезни животных: справочник / сост. Ю.Ф. Борисович, Л.В. Кириллов; под ред. Д.Ф. Осидзе. - М.: Агропромиздат, 1987. – С.141-150.
14. Караваяев Ю. Д. и др. Диагностика, профилактика и меры борьбы с хламидиозами животных // Ветеринария. – 1999. –N 2. – С. 28–30.
15. Катаман А.Б. Эффективность вакцинации крупного рогатого скота против хламидиоза // Диагностика, профилактика и лечение заразных и незаразных болезней, вопросы токсикологии, анатомии животных и птиц: сб. науч. тр. / ИВМ ОмГАУ. – Омск: Изд-во ОмГПУ, 1999. – С. 46–47.
16. Кириллов Н.К. Иммунные комплексы и их значение в развитии патологических процессов у животных./ Н.К. Кириллов., П.М. Митрофанов. – Чебаксары. 2002. – С.128-130.
17. Курбанов И. А. и др. Аборты крупного рогатого скота хламидийной этиологии // Ветеринария. –1978. –№ 2. –С. 66-70.
18. Куриленко А.Н. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. / А.Н. Куриленко, В.Л.

- Крупальник. – М.:Колос, 2000. – С. 35–38.
- 19.Лютквичене В.И. Диагностика хламидиоза крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – СПб., 1992. – 17 с.
 - 20.Макаров А.С. Диагностика хламидиоза хряков с использованием РИФ А.С. Макаров., В.В. Зигунов //Лабораторная практика. – 2006. – № 4. – С. 28–30.
 - 21.Мананков В.В. и др. Хламидиозы и смешанные инфекции у сельскохозяйственных животных// Актуальные проблемы ветеринарии: материалы междунар. конф./ под ред. В.М. Жукова. – Барнаул, 1995.
 - 22.Митрофанов П.М. Биологическая диагностика бронхопневмонии телят, вызванной вирусом из группы ОИТ / Х. З. Гафаров, П.М. Митрофанов // Ученые записки КГВИ. –1969. – Т.105. – С. 106–113.
 - 23.Митрофанов П.М. Вирусные пневмонии телят //Сельское хозяйство за рубежом. –1966. –№ 6. – С. 31–37.
 - 24.Митрофанов П.М. Патоморфология и патогенез вирусной (орнитозной) пневмонии телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук. - Казань, 1967.
 - 25.Митрофанов П.М. Патоморфология при хламидийно-парагриппозной инфекции телят //Ветеринария. – 1979. – № 7. – С. 35–38.
 - 26.Митрофанов П.М. Риноцитоскопия при пневмонии телят, вызванной возбудителем из группы пситтакоза-орнитоза // Ученые записки КГВИ. –1967. – Т. 101. – С. 56–60.
 - 27.Митрофанов П.М. Хламидиозы животных как типичные иммунокомплексные болезни //Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 6. – С. 8–13.
 - 28.Новак Д.Д. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных при воспроизводстве и выращивании.– Новосибирск, 2004. –365 с.
 - 29.Распутина О.В. Патоморфология и патогенез хламидиоза телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Улан-Удэ, 1992. –16 с.
 - 30.Терских И. И. Орнитоз и другие хламидийные инфекции. –М.: Медгиз, 1979.
 - 31.Хамадеев Р.Х. Хламидиозы крупного рогатого скота и свиней (эпизоотология, диагностика, специфическая профилактика и меры борьбы): автореф. дис... д-ра вет. наук. – Казань, 1999.- 40 с.
 - 32.Чугонова Е.О. Патологоанатомические изменения органов плодов от животных, больных хламидиозной инфекцией //Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 6. – С. 11–14
 - 33.Щербань Г.П. Хламидиоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним / Г.П. Щербань, В.Н. Зимина // Ветеринария. – 1986. – N 8. – С. 46-47.
 - 34.Щербань Г.П. Хламидиоз свиней / Г.П. Щербань, Г.Д. Фирсова, Т. Г. Воскресенская //Ветеринария. –1978. –№ 8. –С. 55-58.

35. Pitre N.F. Оральная регидратация - простое средство против обезвоживания при диарее / N.F. Pitre, P. Hirschhorn // Хроника ВОЗ. – № 7. – С. 339-347.
36. Rogers D.Y. Intestinal lesions caused by a strain of *Chlamydia suis* in weanling pigs infected at 21 days of age. i. Vet Diagn. Invest. 2000, 12, 233-239.
37. Storz J. *Chlamydia and Chlamydia - Induced diseases*. Charles C. Thomas Publisher. Springfield., Illinois USA, 1971.
38. Todd W.J., Dougherty A. M., Storz J. Ultrastructural changes in host organelles in the course of the *chlamydiae* developmental cycle.- Zbl. Bakt. Hyg. 1 Abz. Orig. A, – 1976, 236, 359-373.

