

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

Кафедра микробиологии и гигиены животных

Колганова О.А., Н.В.Юдина

**Заболевания животных, вызываемые патогенными
риккетсиями**

Учебно-методическое пособие

Новосибирск 2025

УДК

ББК

Б

Составители:

О.А.Колганова., Н.В.Юдина

Рецензент: к.в.н., доцент В.Т.Вольф

**Заболевания животных, вызываемые патогенными
риккетсиями**

: учебно-метод. пособие/ Новосиб. гос. аграр. ин-т; Сост.

Колганова О.А., Н.В.Юдина– Новосибирск, 2025. – 55 с.

В учебном пособии приводятся сведения о морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических свойствах, антигенной структуре, факторах патогенности риккетсий, патогенезе, клинической картине, методах диагностики, профилактики и принципах лечения заболеваний, вызываемых риккетсиями. Дано описание заболеваний с представлением фотографий больных животных. Описаны методы профилактики и лечения заболеваний животных и человека. Методическое

пособие предназначено для студентов очного и заочного обучения ветеринарного факультета.

Методическое пособие утверждено и рекомендовано к изданию в ЭУР методической комиссией ИВМиБ (протокол № от 2025 г.).

Новосибирский государственный аграрный университет,
2025

ВВЕДЕНИЕ

Риккетсии – это многочисленная группа бактерий – паразитов, названная именем их первооткрывателя, американского ученого Г. Риккетса, который, установив риккетсиозную природу пятнистой лихорадки Скалистых гор Северной Америки, в 1910 г. погиб в результате внутрилабораторного заражения. Большая часть риккетсий является безвредными бактериями–симбионтами членис-

тоногих (клещи, вши, блохи). Некоторые виды вызывают заболевания у человека.



Морфология. Риккетсии – плеоморфные и разнообразные по размерам микроорганизмы. Чаще всего имеют форму коккобактерий, но в мазке вместе с этим встречаются бактериальные, бациллярные и нитевидной формы риккетсии. Грамотрицательные аэробы, активно окисляют глутаминовую кислоту и индифферентны к глюкозе. В организме больного обнаруживаются в цитоплазме и в ядре клеток, являются облигатными внутриклеточными паразитами, на бесклеточных средах не культивируются. Систематическое положение многих видов остаётся спорным.

Морфология

■ Риккетсии:

- кокковидные – до 0,1 мкм;
- палочковидные – до 1-1,5 мкм
- бациллярные – до 3-4 мкм;
- нитевидные формы – до 10 (40) мкм.

■ Вегетативные формы –

внутриклеточные формы, способны к размножению.

■ Покоящиеся формы –

сохранение во внешней среде, проникновение в клетку.



Строение как и у других бактерий. Имеет оболочку, протоплазму и зернистые включения, ядерная структура представлена зёрнышками, содержит ДНК и РНК.

Различают 2 морфологические формы:

1. Вегетативная – крупный размер, размножаются внутри клетки, активна.
2. Покоящаяся – меньше по размерам, обитает в организме, но не размножается.

Например, после перенесённого сыпного тифа покоящиеся формы могут долго находиться в организме, но при определенных условиях они переходят в вегетативные формы, начинают размножаться, вызывают болезнь Брилла (хронический сыпной тиф).

Размножаются простым поперечным делением. Выделяют 2 типа деления:

1. обычное деление а– (кокковидных, по Здродовскому) и b– (палочковидных двузернистых) форм с образованием гомогенных популяций



2. размножение мицелия дроблением нитевидных d–форм с последующим образованием популяций, состоящих из клеток а- и b-типов.

Тип С занимает промежуточное положение между а-, b- и d-формами, – это удлинённые или изогнутые двузернистые палочки.

Риккетсии – обширная группа грамотрицательных микроорганизмов, не имеющая до настоящего времени окончательно определенного систематического положения. Они обладают свойствами как вирусов, так и бактерий: размножаются только внутри клеток эукариот и используют их для роста, но при этом нуждаются в кислороде, имеют метаболические ферменты и клеточную стенку, чувствительны к антибиотикам. Данные микроорганизмы — прокариоты.

Эти своеобразные микробы имеют ряд общих свойств: обитают внутри клетки хозяина, не растут на простых питательных средах, паразитируют у членистоногих, имеют особое строение и размножение, обладают уникальными биологическими и иммунологическими свойствами, вызывают заболевания со своеобразной клиникой и эпидемиологией.

Этиология

Риккетсии — микроорганизмы, имеющие разнообразную форму: кокковидную, палочковидную, нитевидную. Чаще всего они представляют собой мелкие, короткие палочки, не имеющие жгутиков и капсулы. Их форма и размеры могут изменяться в зависимости от фазы роста. При изменении определенных условий они легко образуют клетки неправильной формы.

Для определения типового вида бактерий изучают морфологию клеток, особенности размножения в желточных мешках куриных эмбрионов, воспроизводят экспериментально инфекционный процесс на лабораторных животных, проводят серологический анализ антигенной структуры.



Rickettsia

Морфология. Снаружи клетка имеет микрокапсулярный слой, на котором располагается риккетсиозный антиген. Под ним находится мембрана клеточной стенки и цитоплазма. Клеточная оболочка напоминает по химическому составу клеточную стенку бактерий. В цитоплазме располагается нуклеоид, рибосомы, РНК, ДНК. На поверхности риккетсий имеются фимбрии, с наличием которых связана их подвижность.

- **Тинкториальные свойства.** По Граму микробы окрашиваются в красный цвет. При окраске карболовым фуксином риккетсии становятся розовыми или малиновыми. Риккетсии плохо воспринимают анилиновые красители. Обычно для микроскопического исследования используют метод Романовского-Гимзе.
- **Физиология.** Благодаря особенностям метаболизма риккетсии приспособились к внутриклеточному существованию и утратили способность к жизнедеятельности вне клетки. Риккетсии свободно

размножаются в цитоплазме эукариотической клетки без окружения паразитофорной вакуолью. Вне клеток хозяина культивирование микробов невозможно. Они не растут на искусственных питательных средах. В естественным условиях бактерии обитают в живом организме позвоночных и членистоногих, а в лабораторных — в эпидермальных клетках желточного мешка куриного эмбриона, в легочной ткани белых мышек или в культуре живых клеток, культивируемых *in vitro*. Температурный оптимум роста 32-35°C. Риккетсии медленно растут и размножаются бинарным делением в течение 8-9 часов. Риккетсии имеют ограниченную ферментативную активность, независимую от клетки-хозяина. Они токсичны и гемолитически активны.

- **Устойчивость.** Риккетсии не устойчивы во внешней среде. Они быстро погибают при нагревании и под воздействием дезинфектантов, спирта, эфира, хлороформа. Высушивание и гипотермию микробы переносят относительно легко.
- **Патогенность.** Патогенные свойства риккетсий обусловлены их способностью к пенетрации чувствительной клетки, где они размножаются и продуцируют токсин. Своеобразный термолабильный токсин не секретируется во внешнюю среду и не вызывает интоксикацию после гибели возбудителя. Эндотоксин оказывает вазопаралитическое действие, вызывает

значительные нарушения ЦНС и расстройства кровообращения. Почти все виды рода *Rickettsia* патогенны для человека. Микробы обладают тропизмом к клеткам эндотелия сосудов кишечника основных своих хозяев — насекомых. У человека они поражают практически все органы и ткани. При этом клетки, зараженные паразитом, быстро разрушаются.

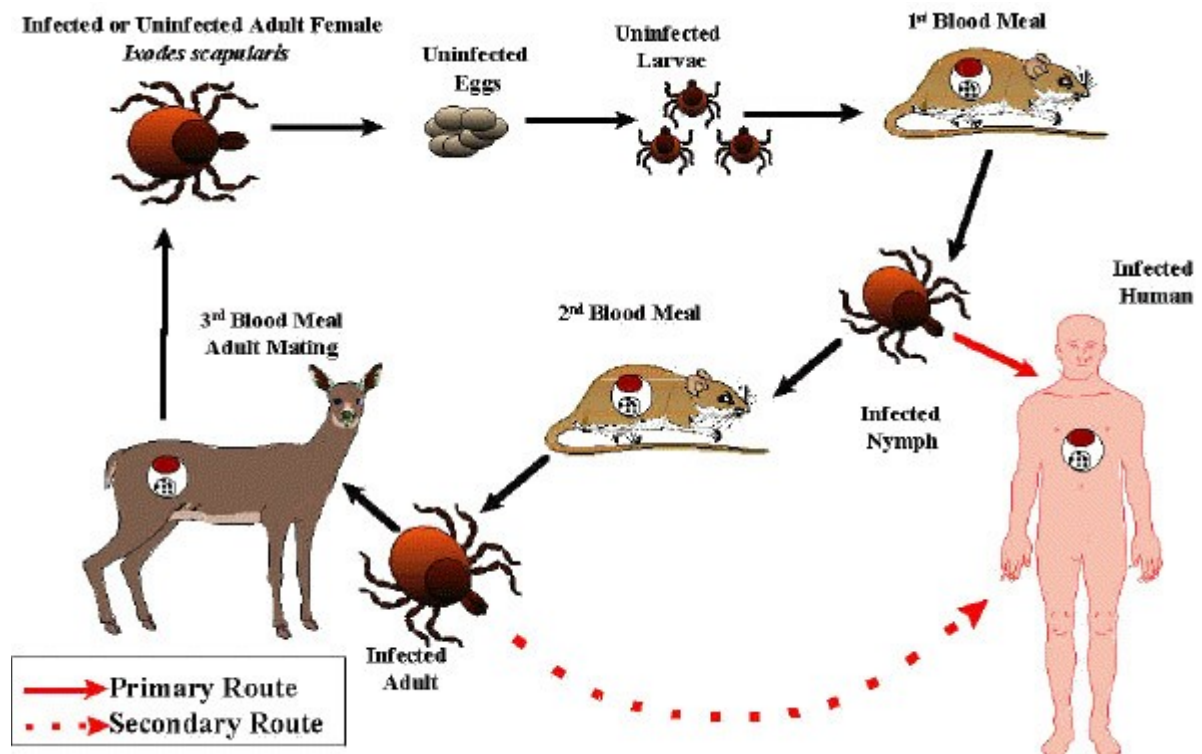
- **Антигенные свойства.** Антигенная активность обусловлена растворимым группоспецифическим и корпускулярным видоспецифическим антигенами. Они являются иммуногенными и протективными.

Жизненный цикл данных микроорганизмов очень прост. Они могут существовать в двух основных формах — вегетативной и покоящейся. В вегетативной стадии микробы имеют форму палочек, являются подвижными и быстро делятся пополам. Покоящиеся формы — сферические и неподвижные клетки, располагающиеся в клетках членистоногих и теплокровных. Зачастую такие формы могут находиться в организме до 10 лет, сохраняясь и при благоприятных условиях снова активируясь.

Риккетсиозы человека

Риккетсиозы бывают двух видов — антропонозные и зоонозные. В первом случае источником инфекции является больной человек, а переносчиком – вши, во втором происходит

передача микробов от животных через укусы блох и клещей. Риккетсии на протяжении длительного времени могут сохраняться в слюнных железах кровососущих насекомых. При заражении членистоногие обычно погибают.



Заражение переносчиков-членистоногих происходит через инфицированные яйца от одного поколения к другому, а также через кровь больного во время укуса. Возможно распространение инфекции через промежуточных хозяев – крыс, мышей, собак. У них наблюдается здоровое носительство или латентная форма инфекции без каких-либо клинических признаков. Опасность для человека также представляет моча больных коров и их фекалии. При сыпном тифе резервуаром инфекции является человек. Скрытое течение при

неблагоприятных условиях сменяется острым, а инфекция, распространяясь, приобретает характер эпидемии.

Кроме трансмиссивного пути заражения риккетсиозом возможен гемотрансфузионный и трансплацентарный, в отдельных случаях – контактный, аспирационный, алиментарный путь. Входные ворота инфекции большинстве случаев — кожа человека.

Патогенетические звенья риккетсиозов:

1. Укус кровососущего насекомого,
2. Размножение риккетсий в месте внедрения,
3. Развитие местной воспалительной реакции – первичного аффекта,
4. Проникновение риккетсий в кровь,
5. Размножение возбудителя в макрофагах и гистиоцитах,
6. Распространение микробов с током крови по всему организму,
7. Выраженный интоксикационный синдром,
8. Размножение риккетсий в эндотелии капилляров,
9. Генерализованный васкулит с тромбозом,
10. Поражение ЦНС и сердечно-сосудистой системы,
11. Появление характерной экзантемы.

После перенесенных риккетсиозов обычно остается стойкий иммунитет.

Симптоматика

Инкубационный период при риккетсиозной инфекции составляет 1–2 недели.

Общие симптомы риккетсиозов:

- Головная боль,
- Миалгия,
- Лихорадка,
- Озноб, сменяющийся жаром,
- Развитие носовых кровотечений,
- Нарушение сознания,
- Судороги,
- Проблемы со зрением и слухом,
- Сыпь на коже конечностей и туловища,
- Струп на месте укуса насекомого,
- Лимфаденит,
- Апатия,
- Слабость во всем теле,
- Сухой кашель,
- Симптомы поражения ЦНС,
- Брадикардия,
- Головокружения,
- Артериальная гипотония.

В тяжелых случаях высокая температура сопровождается бредом и затрудненным дыханием, развитием бронхита, пневмонии, появлением светобоязни и конъюнктивита, потерей слуха. При отсутствии лечения возможен летальный исход. Риск смерти зависит от возраста пациента, вида болезни и иммунных возможностей организма человека. В большинстве случаев прогноз заболевания благоприятный. Выздоровление наступает через две недели от начала болезни. Чем быстрее будет проведена диагностика и начато лечение, тем выше

шансы человека на полное выздоровление. Каждому риккетсиозу свойственна определенная клиническая картина.

Сыпной тиф манифестирует с лихорадки и симптомов интоксикации. У больных краснеет и отекает лицо, инъецируются склеры, появляется энантема на мягком небе. На коже боковой поверхности груди, живота, рук появляется яркая розеолезно-петехиальная сыпь, которая держится неделю, а потом бледнеет и исчезает. Одновременно нормализуется температура тела, проходит интоксикация. Постинфекционная астения сохраняется несколько дней. В тяжелых случаях поражается ЦНС, развивается менингит или энцефалит с характерной клиникой.



фото: клещевой риккетсиоз

Типичным признаком **клещевого риккетсиоза** является первичный аффект или струп – воспалительная реакция кожи в месте проникновения возбудителя. У больных повышается температура тела, развивается регионарный лимфаденит и интоксикационный синдром, брадикардия, гипотония, гепатоспленомегалия. На коже в области суставов появляются

полиморфные розеолезно-папулезными элементы, нередко трансформирующиеся в прыщи. На фоне лихорадки и интоксикации возникает боль в горле, гиперемия слизистой, конъюнктивит. На месте сыпи появляется и длительно сохраняется пигментация. В отличие от сыпного тифа при клещевом риккетсиозе поражаются преимущественно сосуды кожи, а не головного мозга. Деструкция эндотелиальных клеток сосудов менее выражена.

Пароксизмальные риккетсиозы проявляются приступами лихорадки, во время которых температура повышается до 40°C. Больных знобит. У них болят кости, мышцы, суставы. Все остальные признаки, характерные для прочих риккетсиозов, обычно отсутствуют. Течение патологии затяжное, но доброкачественное.

Лихорадка Ку часто протекает по типу ОРЗ, гриппа, бруцеллеза. Заболевание начинается остро с подъема температуры, озноба, гипергидроза, цефалгии, артралгии и миалгии. Осложнения развиваются практически у всех больных: гепатолиенальный синдром, интерстициальная пневмония, тромбофлебит, панкреатит, эндокардит.

Диагностика

Диагностические мероприятия при подозрении на риккетсиоз включают сбор эпиданамнеза, анализ клинических данных и лабораторную верификацию возбудителя.



1. *Серологическое исследование* заключается в постановке реакции связывания комплимента, реакции агглютинации, иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа. Эти методы позволяют идентифицировать возбудителя путем определения его антигенов и специфических антител. Результаты серодиагностики следует интерпретировать с большой осторожностью, поскольку часто встречается между штаммами различных видов бактерий перекрестная активность.
2. *Бактериологическое исследование* — выделение риккетсий из крови, мочи, ликвора, биоптата струпа. В лаборатории заражают морских свинок, белых мышей или развивающийся куриный эмбрион. Выделение возбудителя

– абсолютный диагностический критерий. Работать с риккетсиями разрешено только в специально оборудованных лабораториях, имеющих высокую степень защиты. Именно поэтому выделение возбудителя осуществляют редко.

3. *Проведение кожно-аллергических проб* позволяет установить диагноз. Внутрикожная аллергическая проба становится положительной у больных к середине заболевания.
4. *Проба Музера-Нейла* — введение в брюшко морской свинки венозной крови лихорадящего больного. Если у животных появляются симптомы лихорадки, некроз тканей, отек мошонки, диагноз подтверждается. Чаще всего животное погибает.

Лечение

Лечением риккетсиозов занимаются инфекционисты. Оно заключается в проведении этиотропной, симптоматической и патогенетической терапии.



- Противомикробные препараты — основа в лечении патологии. Больным назначают антибиотики из группы тетрациклинов «Тетрациклин», «Доксициклин», фторхинолонов «Офлоксацин», «Ципрофлоксацин», макролидов «Азитромицин», «Клацид», а также «Хлорамфеникол».
- Симптоматическое лечение – жаропонижающие средства «Аспирин», «Парацетамол», противовоспалительные препараты «Преднизолон», «Дексаметазон». Сердечные гликозиды назначают при появлении признаков сердечной дисфункции.
- Дезинтоксикационное лечение — инфузионное внутривенное введение солевых растворов, «Гемодеза», глюкозы; обильное питье, прием «Оралита», «Регидрона».
- Десенсибилизация – «Супрастин», «Лоратадин», «Тавегил».
- Местное лечение – обработка образовавшегося на коже струпа и удаление отмерших тканей.

Такое лечение длится около месяца. Проводится оно обязательно в стационаре под наблюдением медицинских работников. Специальные боксы инфекционного отделения не

допускают распространения инфекции. Персонал больницы должен быть защищен от заражения. Сотрудники должны носить специальные защитные костюмы и выполнять все манипуляции в строгом соответствии с правилами безопасности.

Профилактика

Специфическая профилактика риккетсиозов заключается в применении аттенуированной вакцины. Иммунизация рекомендована лицам, которые планируют свой отдых в странах, где есть очаги инфекции.

Простые правила, позволяющие обезопасить себя от болезнетворных микробов и избежать развития патологии:

1. Ношение одежды с длинным рукавом и шляпы с широкими полями в парках, скверах, лесах, зоопарках и других местах, где возможен контакт с кровососущими насекомыми,
2. Использование репеллентов,
3. Осмотр своего тела на предмет укусов,
4. Борьба с клещами, вшами, блохами,
5. Уничтожение мышей и крыс в канализации, на свалках и подвалах,
6. Соблюдение правил личной гигиены.



Экстренная профилактика

проводится при укусах клещей. Для этого используют «Доксициклин» или «Азитромицин». Больные риккетсиозом подлежат строгой изоляции. За контактировавшими с пациентом лицами устанавливается наблюдение. В очаге инфекции проводится санитарная обработка.

Риккетсиозы — большая группа заболеваний, которые имеют неоднозначный прогноз. Если лечение было начато своевременно и проводилось правильно, большинство недугов заканчивается выздоровлением. Тяжелые формы сыпного тифа и некоторых лихорадок с трудом поддаются терапии даже самыми сильным антибиотиками и могут привести к смерти больного.

Ку – лихорадка животных и птиц

- Ку – лихорадка (Q - febris) — природно-очаговая зооантропонозная болезнь домашних, промысловых и диких млекопитающих животных, птиц и человека.

КУ –лихорадка вызывается риккетсиями и протекает чаще бессимптомно, при нарушении технологии содержания животных может клинически проявляться

повышением температуры тела в течение 2-3 дней, сопровождаться угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности. Ку – лихорадка (Q- febris) — природно-очаговая зооантропонозная болезнь домашних, промысловых и диких млекопитающих животных и птиц и человека. КУ –лихорадка вызывается риккетсиями и протекает чаще бессимптомно, при нарушении технологии содержания животных может клинически проявляться повышением температуры тела в течение 2-3 дней, сопровождаться угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности. Историческая справка. Заболеванию впервые установил Деррик в 1937г. в Австралии (провинции Квинсленд), и первоначально она именовалась квинслендской лихорадкой или Ку – лихорадкой. Возбудителя заболевания впервые описал Бернет (1937—1939), а затем более подробно его изучил Кокс (1938—1940). У людей это заболевание наблюдается в странах всех континентов земного шара, кроме Скандинавии. Экономический ущерб выражается в появлении у животных аборт, метритов, снижении удоев у коров, появлении бесплодия, повышением смертности молодняка. Косвенные затраты связаны с проведением

диагностических исследований, обезвреживанием молока, уничтожением членистоногих, грызунов и т.п.

Этиология. Возбудитель болезни риккетсия Бернета (R. Burneti) сем. Rickettsiaceae кокковидны, полиморфные, неподвижные, микроорганизмы размером 0,2-0,5 и даже до 1μ длины и 0,25 μ ширины. Они проходят через фильтры Беркефельда N и W, окрашиваются по Романовскому-Гимза, по способу Здродовского и Голиневич. Культивируются при 37° в желточных мешках развивающихся куриных эмбрионов. Риккетсии устойчивы к высушиванию. Например, в сухих испражнениях клещей они сохраняют жизнеспособность свыше 586 дней, в высушенной крови-5-6 месяцев, в высушенной моче-несколько недель. В масле, приготовленном из свежего молока, риккетсии остаются жизнеспособными 41 день, в сырах-25-46 дней, в свежем мясе (при 4°) – 30 дней, в соленом (при тех же условиях хранения) - 90 дней. Надежное обезвреживание молока достигается кипячением. В навозе, сложенном в кучу, в условиях биотермического обезвреживания риккетсии сохраняют свою жизнеспособность и патогенность для морских свинок не менее 32 суток. В качестве дезинфицирующих средств рекомендуется применять 3-5 %-ные растворы карболовой кислоты и хлорной извести и 1-3%-ный раствор лизола.

Эпизоотологические данные. К возбудителю Ку-лихорадки восприимчивы все виды сельскохозяйственных и многие виды диких млекопитающих животных. Болезнь имеет повсеместное распространение, но наиболее часто встречается в Австралии. Из числа птиц носителями возбудителя являются голуби, попугаи, ласточки, воробьи, овсянки, зяблики, дятлы, трясогузки. К экспериментальному заражению чувствительны морские свинки и белые мыши; кролики и белые крысы устойчивы к заражению. В сохранении и распространении возбудителя болезни большое значение имеют иксодовые клещи, у которых риккетсии передаются трансфазно и трансовариально. Из числа других видов членистоногих временными носителями возбудителя могут быть вши, мухи. В природных условиях выявлена зараженность *Ric. Burneti* многих видов диких животных, в особенности грызунов, у которых заболевание может протекать септически и скрыто, с продолжающимся несколько месяцев риккетсионосительством. Резерваторами возбудителя являются не один, а несколько видов млекопитающих животных (полигостальность очагов), а переносчиками — несколько видов членистоногих (поливекторность очагов). Возбудитель в организм животного проникает трансмиссивным, аспирационным (воздушно-капельный, пылевой), контактный (при

втирании в слизистые оболочки) путями, а также через кожу (при наличии ранок, ссадин). Алиментарный путь заражения имеет большее значение для людей, чем для сельскохозяйственных животных. При этом способе заражения имеет значение массивность заражающей дозы. Для лихорадки Ку характерным является существование двух типов очагов: а) природный-возбудитель в нем циркулирует от зараженных иксодовых клещей к диким млекопитающим и птицам и б) антропоургический (в населенных пунктах, чаще сельский тип, реже городской) -заражение человека происходит от сельскохозяйственных животных: при отелах, окотах, при употреблении молока и т.п. и, вероятно, при общении с синантропными птицами и грызунами.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — от 3 до 30 дней. В условиях естественного заражения болезнь чаще протекает скрыто и может быть выявлена серо-аллергическими исследованиями или заражением лабораторных животных. Однако иногда отмечаются приступы острого лихорадочного состояния, аборт в во втором сроке стельности и длительное выделение риккетсий с молоком, мочой и испражнениями. Кроме того, отмечают бронхопневмонию, поражение половых органов (эндометриты, метриты и т.д.), маститы, конъюнктивиты, у быков – орхиты. Обладая выраженной

избирательностью риккетсии размножаются в легких, лимфатических узлах, молочной железе, селезенке и семенниках. Накапливаясь в значительном количестве, они образуют микро некротические фокусы с замещением их соединительной тканью. Происходит аллергическая сенсibilизация организма. При экспериментальном заражении на 3-й день инкубационного периода у крупного рогатого скота повышается температура тела до 41-41,8° С и держится в течении 3-5 дней. У заболевшего животного отмечаем угнетение, отказ от корма, атонию преджелудков, серозный ринит и конъюнктивит, снижение молочной продуктивности, у стельных животных – аборт, задержание последа, эндометрит, рождение нежизнеспособного приплода. В дальнейшем в течение 3-8 месяцев возможны случаи повторного нерегулярного подъема температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Гибель животных от Ку-лихорадки встречается редко и обуславливается осложнениями. У павших стельных коров отмечаем поражение легких, плодных оболочек и матки, отмечаем очаги фиброзного мастита, надвымянные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. У плодов отмечают увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольчатой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и

почках. Диагноз на Ку-лихорадку устанавливают комплексно на основании эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических признаков, результатов серологических исследований и обязательного выделения возбудителя этой болезни из организма больных животных. Для выделения возбудителя лихорадки Ку проводят контрольный убой подозрительных по заболеванию лихорадкой Ку животных с последующим патологоанатомическим обследованием их. Для лихорадки Ку характерны следующие патологоанатомические изменения: наличие некротических очагов в печени, множественных серовато-бледных очажков в вымени, легких и регионарных лимфатических узлах. В специализированную ветеринарную лабораторию направляют нарочным в герметизированных контейнерах со льдом (поддерживая температуру +4°C) кусочки селезенки, легких, печени, лимфоузлов, вымени, а также кусочки паренхиматозных органов абортрованного плода и его оболочки. Диагноз считается установленным, если обнаруживают клинически больных животных, положительно реагирующих в РДСК, и выявляют риккетсии.

Дифференциальный диагноз. Исключаем хламидиоз, бруцеллез, пастереллез и листериоз, которые могут протекать самостоятельно и в виде смешанных инфекций.

Лечение. Животных с выраженными симптомами болезни, положительно реагирующих в РДСК, а также без клинических признаков, но с повышенной температурой тела в течение 2 дней и более лечат тетрациклином и его производными. Внутрь дают хлортетрациклин, внутримышечно - окситетрациклин или тетрациклин из расчета по 25-30 мг/кг массы животного 2-3 раза в сутки до полного клинического выздоровления и после него еще 3 дня.

Профилактика. Для контроля за эпизоотическим состоянием по лихорадке Ку ветеринарная и санитарно-эпидемиологическая службы проводят на неблагополучных территориях отлов грызунов, сбор клещей и их исследования на носительство возбудителя лихорадки Ку, ведут строгий учет природных очагов болезни.

Систематически проводят уничтожение грызунов в животноводческих помещениях, на территории ферм, в местах хранения кормов. Сено и солому из скирд и стогов, заселенных большим количеством грызунов, подвергают термической обработке. Организуют систематическое уничтожение клещей, нападающих на сельскохозяйственных животных при выпасе или используют культурные пастбища, свободные от клещей. Проводят выкашивание травостоя и перепашку земли в местах яйцекладки клещей. Перед выгоном животных на

пастбище проводят осмотр и обработку их против клещей. В эпизоотических по лихорадке Ку зонах доступ животных к воде открытых водоемов (пруд, озеро, река, ручей и др.) запрещается. Для водопоя используют воду (ГОСТ Вода питьевая 2874-73) артезианских скважин или водопроводной сети. Меры борьбы. После установления диагноза по лихорадке Ку животных Постановлением Губернатора хозяйство, ферму (отделение, населенный пункт) объявляют неблагополучным по этой болезни и проводят мероприятия согласно Санитарных правил СП 3.1.095-96 и Ветеринарных правил ВП 13.3.1221-96. На основании введенных ограничений в неблагополучных пункте запрещается: ввод и ввоз в хозяйство (на ферму, комплексы) или вывод и вывоз из него животных, за исключением вывоза животных для убоя; перегруппировка животных без ведома главного ветеринарного врача хозяйства; использование мяса от вынужденно убитых больных лихорадкой животных Ку в хозяйстве. Мясо таких животных используют согласно пп. 3.1.9 и 3.6 Правил ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов; вывоз кормов, имевших контакт с больными животными или подозрительными в инфицировании коксииеллами Бернета. Отелы (окоты, опоросы) подозрительных по заболеванию лихорадкой Ку животных проводят в отдельных

помещениях с последующим уничтожением помета, мертворожденного приплода и тщательной дезинфекции помещения и инвентаря 2%-ным раствором едкого натрия или 3%-ным раствором хлорной извести. Животным, положительно реагирующим в РДСК, внутримышечно вводят окситетрациклин или тетрациклин из расчета по 25-30 мг на 1 кг массы животного 2-3 раза в сутки в течение 5-10 дней. В неблагополучном пункте для дезинфекции помещений и предметов ухода применяют следующие средства: 2%-ные растворы хлорной извести и эмульсию креолина. Зимой в животноводческих помещениях применяют известку, пушонку. Для дезинфекции рук обслуживающего персонала используют 2%-ный раствор двууглекислой соды, 1%-ный раствор хлорамина и 5%-ный раствор зольного щелока. Дезинфекцию помещений проводят через каждые 5 дней, до снятия ограничения. Для предотвращения заражения лихорадкой Ку работники животноводческих ферм должны тщательно соблюдать меры личной гигиены. Спецодежду и обувь ежедневно подвергают обработке в параформалиновой камере. Дератизацию проводят согласно разделу ТУ «Инструкция по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации». Для уничтожения клещей используют акарициды согласно наставлениям по их применению. Молоко от клинически больных лихорадкой

Ку животных (коров, овец, коз) кипятят в течение 3-5 минут и используют в корм скоту. Молоко клинически здоровых животных в неблагополучном очаге используют после пастеризации.

Эрлихиоз собак

Эрлихиоз является риккетсиозом и переносится клещами, в первую очередь, *Rhipicephalus sanguineus*. Возбудитель *Ehrlichia canis* является первичным клещевым паразитом, и поэтому клещи также образуют резервуар возбудителей. Эрлихиоз является широко распространенным заболеванием собак в тропических и субтропических областях (южнее 45° широты) Азии, Африки и Средиземного моря. Мягко протекающее заболевание у собак также может быть обусловлено и *Ehrlichia equi*. Относительно частыми являются двойные инфекции с бабезиозом (оба возбудителя переносятся одним и тем же клещом).

Симптомы эрлихиоза у собак

Помимо неспецифических проявлений, таких как вялость, снижение аппетита и повышение температуры, у заболевания есть свои особые признаки, по которым его можно заподозрить во время осмотра животного.

Они будут зависеть от разновидности болезни:

- Моноцитарный эрлихиоз у собак приводит к следующим симптомам: повышению температуры тела, нарушению свертывания крови, кровотечению из носа, кровоизлияниям на коже и слизистых оболочках и др. Животные выглядят угнетенными, могут терять аппетит и отказываться от обычной активности, нередко возникает одышка, внезапные приступы слабости или даже обмороки, слепота, изменение цвета глаз. Возможно развитие судорожного синдрома, появление проблем с координацией движений и ограничение подвижности.
- Гранулоцитарный эрлихиоз типично вызывает проблемы с суставами, хромоту, часто сопровождается отказом от еды, снижением активности. Может отмечаться изменение походки, несимметричный наклон головы, судороги, **тремор**.
Непроизвольные быстрые ритмичные колебания частей тела, часто головы, челюсти или конечностей, выглядит, как дрожь, беспричинный зуд, дрожание конечностей и челюсти, возникать заболевание глаз и потеря массы тела.

Во всех случаях симптомы обусловлены еще и выраженностью иммунного ответа инфицированной собаки, а также на клинические проявления влияет наличие дополнительных заболеваний, ведь после укуса клеща не исключено комплексное заражение питомца и другими болезнями вроде **бабезиоза**. Болезнь животных, в т.ч. собак, вызываемая

размножением простейших организмов в красных клетках крови или анаплазмоза. Болезнь, вызываемая бактериями, приводит к истощению животного, может вызывать спонтанные кровотечения.

Заражение осуществляется через слюну клещей и в редких случаях при переливании крови или через зараженные иглы. Инкубационный период составляет 8—20 дней. Эрлихии проникают в моноциты и попадают с ними в ретикулоэндотелиальную систему, что вызывает в печени, селезенке и лимфатических узлах лимфоретикулярную гиперплазию. Затем инфицированные моноциты распространяют эрлихии в легкие, почки и мозговые оболочки, где вследствие прикрепления возбудителей к эндотелиальным клеткам сосудов возникают васкулит и кровотечения. В зависимости от состояния иммунитета хозяина и вирулентности эрлихий далее происходит спонтанное выздоровление или развивается хроническое угнетение костного мозга и панцитопения.

Симптомы заболевания. Различаются острую, субклиническую и хроническую фазу. В длящейся 2—4 недели острой или зачастую также незаметно протекающей фазе наблюдаются скачки температуры до 41°C, анорексия, опухание лимфатических узлов, гнойные выделения из носа и глаз, спленомегалия и в некоторых случаях раздражение мозговых оболочек с

гиперестезией, судорожные припадки, сокращения мышц, полиартрит, паралич черепных нервов или задней части туловища. Острая фаза переходит в субклиническую, в которой отмечаются тромбоцитопения, анемия и лейкопения (иногда лейкоцитоз). После этого через 6—17 недель (даже без лечения) наступает выздоровление или развивается хроническое течение заболевания вследствие невозможности уничтожить эрлихии. Уже в субклинической фазе иногда наблюдается склонность к кровотечениям. В хронической фазе на передний план выступают анемия с тромбоцитопенией и спонтанными кровоизлияниями в слизистые оболочки (эпистаксис, мелена), внутренние органы, в серозные полости, в брюшную полость или отеки и вторичные инфекции..

Острая стадия. С момента появления симптомов болезни начинается острая фаза, для которой характерно явное ухудшение состояния за счет активного размножения и расселения бактерий по организму. Длительность периода обычно составляет от 1 до 4 недель.

В эту стадию животное проявляет типичные признаки того типа эрлихиоза, от которого оно пострадало, например, при моноцитарном типе могут быть беспричинные кровотечения из носа, кровь в моче и кале, а также синяки по телу. При гранулоцитарной форме собака может отказываться лежать из-

за боли в суставах или, наоборот, не вставать вовсе. На этом этапе очень важно, чтобы болезнь была обнаружена, диагноз установлен и начато специфическое лечение.

Подострая стадия. Когда организм собаки распознает атаковавшие его бактерии и начинает вырабатывать специфические антитела. Белки иммунной системы, необходимые для борьбы с различными инфекциями, стартует подострая стадия заболевания. Длительность периода составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. Симптомы болезни понемногу утихают, а состояние питомца заметно улучшается, нет уже такого повышения температуры и вялости, животное начинает приходить в себя.

Подострая стадия эрлихиоза у собак может длиться довольно долго, ведь все зависит от иммунного ответа и количества бактерий в организме. В эту стадию происходит максимальное накопление бактерий в селезенке. Несмотря на видимое улучшение и кажущееся исчезновение болезни, лечение для пациентов по-прежнему необходимо, так как длительная нагрузка ослабляет иммунный ответ и может приводить к присоединению других инфекционных болезней, изначально не связанных с эрлихиозом.

Хроническая стадия. Без лечения или в случае неудачного подбора препаратов болезнь рано или поздно переходит в хроническую стадию. В этот период происходят негативные изменения во внутренних органах, суставах, органах кроветворения. Красный костный мозг, например, является основным органом кроветворения у взрослых животных. От него зависит количество клеток крови и их эффективная работа, в зависимости от типа эрлихиоза и области размножения бактерий. Заболевание может выглядеть как начало старости и возникновения хронических болезней вроде проблем с почками, проявляющихся в постоянной жажде, частых позывах в туалет и похудении. К сожалению, нередко начало терапии на этой стадии не приводит к полному излечению, животное сохраняет жизненно признаки поражения важных органов, таких как селезенка или печень, а ухудшение их работы может привести к очень серьезным последствиям.

Диагноз

Диагностика осуществляется чаще всего с помощью серологических тестов крови на наличие антител против организма эрлихий. Важно отметить, что в период острой фазы заболевания такие тесты будут ложно отрицательными, поскольку для выработки антител требуется от 2 до 4 недель.

Кроме того, общий анализ крови покажет отклонения в количестве эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Проводят микроскопию мазка крови с целью обнаружения эрлихий в лимфоцитах. Как в период острой фазы, так и в случае субклинического и хронического течения рекомендуется проводить исследования методом ПЦР, поскольку прямое выявление ДНК возбудителя никак не зависит от выработки антител.

Ассоциация с пироплазмозом и гепатозооном протекает тяжелее, чем моноинвазии и требует дополнительных протоколов терапии.

Диагноз затруднен из-за схожести клинических признаков со многими инфекционными и неинфекционными заболеваниями.

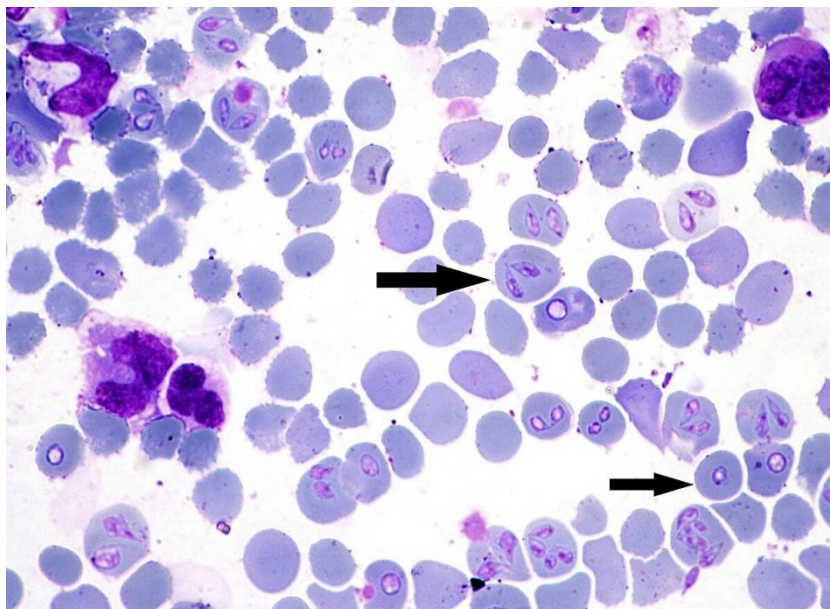
Диагностика

Ветеринарный врач всегда должен основываться на совокупности данных, полученных из жалоб владельцев, результатов осмотра, лабораторных показателей и инструментальной диагностики.

Как правило, врачам для определения эрлихиоза у собаки необходимы такие дополнительные исследования, как:

- **Общий анализ крови** – позволяет обнаружить уменьшение или увеличение всех типов кровяных клеток, а также

спрогнозировать исход болезни, ведь при значительном снижении всех типов клеток прогноз у заболевания крайне негативный.



- . **Биохимический анализ крови** – помогает оценить работу внутренних органов, которые страдают в ходе развития болезни.
- . **ПЦР-тест** – позволяет обнаружить саму бактерию или ее частички, этим способом можно исследовать кровь или ткани селезенки, например.
- . **Исследование на уровень антител** – позволяет обнаружить специфические белки, которые вырабатывает иммунитет в ответ на попадание в организм эрлихий, однако антитела способны длительное время сохраняться даже у вылеченных животных, поэтому врачи, как правило, опираются на результаты комплексного обследования, а не одного анализа.

В некоторых клиниках врачи обладают возможностью провести экспресс-тест на наличие в крови признаков заражения, однако, по большей части, ветеринарам приходится отправлять анализы в крупные лаборатории и ждать результата.

Диагностика методом ПЦР позволяет быстро и правильно установить диагноз. В течение суток ветеринарный врач, направивший биоматериал (стабилизированную кровь) или патматериал на исследование, получит ответ на свой запрос по телефону, а затем официальное заключение.

Лечение эрлихиоза у собак

Терапия заболевания занимает не менее одного месяца и требует постоянного посещения ветеринарной клиники для осмотра и контроля важных жизненных показателей. Нередко необходимо стационарное лечение.

Для лечения моноцитарного эрлихиоза применяют антибиотики, среди которых доксициклин, тетрациклин, окситетрациклин, миноциклин или хлорамфеникол. Их назначают курсом на 21-28 дней, а само введение может быть достаточно частым, например, раз в 8 часов. Помимо

антибиотиков, в большинстве случаев необходима поддерживающая терапия, в которую, возможно, войдут капельницы, переливание крови, гормональные средства вроде преднизолона и ряд других препаратов, подбираемых врачом в зависимости от тяжести состояния и изменений в организме.

Схема терапии гранулоцитарного эрлихиоза у собак включает назначение антибиотика Доксициклина сроком на 3-4 недели и аналогично предполагает лечение, направленное на скорейшую реабилитацию пациента, поддержание работы внутренних органов, улучшение самочувствия и контроль аппетита.

Антибактериальная терапия (например, доксициклин) является весьма эффективной, однако продолжительность лечения зависит от тяжести заболевания и может длиться несколько недель.

Лечение эрлихиоза предполагает использование антибиотиков, таких как доксициклин на период не менее шести-восьми недель. Кроме того, в тяжелых случаях когда тромбоцитопения угрожает жизни собаки, могут быть показаны стероиды.

Собаки с хроническим эрлихиозом до конца не выздоравливают. Им назначают симптоматическое лечение, проводят терапию вторичных заболеваний.

Прогноз

Для собак с острым эрлихиоза прогноз хороший. Для собак, которые достигли хронической стадии болезни — прогноз осторожный. Это связано с тем, что в результате угнетения функции костного мозга снижается количество клеток крови, и животное может не реагировать на терапевтические мероприятия.

Профилактика сводится к следующим позициям:

1. Не выгуливать собаку на местности, где наблюдается большое количество клещей;
2. Использование репеллентов (в том числе лекарственные шампуни, соусы, спреи, специальные ошейники).

Гидроперикардит

Гидроперикардит (hydropericardii, hydropericardium). Болезнь характеризуется скоплением в околосердечной сумке транссудата - серозной жидкости невоспалительного характера.

Этиология. Гидроперикардит развивается как осложнение при хронической недостаточности кровообращения, повышении проницаемости сосудов, хронической анемии, болезни почек,

эмфиземе легких, циррозе печени, некоторых инвазионных болезнях.

Патогенез. Расстройство кровообращения и повышение проницаемости сосудистых стенок, происходящие в результате застоя крови в венозных и лимфатических сосудах, способствуют выпотеванию транссудата в ткани и серозные полости, в частности в полость околосердечной сумки. Транссудат сдавливает сердце, особенно предсердия, вследствие чего возникает так называемая тампонада сердца.

Симптомы. Для гидроперикардита характерны увеличение области сердечного притупления, ослабление сердечного толчка и сердечных тонов, отсутствие лихорадки, болезненность в области сердца.

Гидроперикардит жвачных - коудриоз



Гидроперикардит жвачных или Инфекционный

гидроперикардит - коудриоз (Hydropericarditis — лат., Heartwater— англ.)—инфекционная трансмиссивная болезнь , преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке. Протекает чаще всего остро (септицемическая форма) и сопровождается лихорадкой, а после гибели у мелких жвачных животных часто обнаруживают гидроперикардит.

Историческая справка

Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 году. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Уэбб, 1877 году), подтверждена самостоятельность болезни (1900 году) и установлена риккетсиозная этиология ее у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925 году). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Считают, что в Южную Африку болезнь была завезена овцами из Персии. В 1965 г. Diamant описал случай гидроперикардита в США. В настоящее время болезнь

регистрируют в Центральной, Восточной и Южной Африке, а также на Мадагаскаре и в Югославии.

Экономический ущерб велик, так как у больных животных резко снижается молочная и мясная продуктивность, уменьшается настриг шерсти и ухудшаются ее товарные качества. Как при естественной инфекции, так и при экспериментальном заражении в показателях заболеваемости и летальности наблюдаются большие колебания. При инфекционном гидроперикардите погибает 40—90% овец и коз, 60% крупного рогатого скота. Менее чувствительны к болезни персидские овцы (смертность до 51%).

Возбудитель *Rickettsia (Cowdria) ruminantium* — относится к семейству *Rickettsiaceae*, роду *Cowdria*. Впервые риккетсии, вызывающие гидроперикардит, обнаружил Cowdry в 1925 г. при гистологических исследованиях органов больных животных. Возбудитель *Cowdria minantum* — грамотрицательные небольшие кокковидные, эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В крови животных обычно появляются на 4-е сутки болезни и сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней лихорадочного периода и 6 дней после гибели животного.

В организме клещей *C. ruminantium* также размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника.

Возбудитель хорошо окрашивается всеми анилиновыми красителями. В растворе Гимза он приобретает темно-синий цвет. С наибольшей вероятностью риккетсии можно обнаружить на 2—4-й день болезни (кульминация лихорадки), а после гибели животного максимум в течение 6 ч, после чего в результате аутолиза тканей они теряют способность окрашиваться.

Его выращивают в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 7 дней после заражения. В лабораторных условиях штаммы *S. ruminantium* поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение цитрированной кровью).

Устойчивость. Вне организма жвачных животных возбудитель весьма неустойчив — дефибрированная кровь при комнатной температуре сохраняет инфекционность не более 24 ч. Известные методы консервирования, а также высушивание под вакуумом для сохранения инфекционности непригодны, а использование глицерина еще более ускоряет процесс инаktivирования возбудителя. Установлено, что его свойства стабильно сохраняются при низких (-70°C) температурах (А. А. Пемобад, 1977).

Возбудитель нестойк и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. Его выживаемость во внешней среде зависит от pH и температуры. В снятом молоке при температуре 6 °С он сохраняет жизнеспособность до 42 дней, при комнатной температуре (15 - 20 °С) — только до 24 дней.

В водопроводной воде при низких температурах погибает только через 36 месяцев, при 15 - 20 °С — через 5 месяцев. В мозговой ткани при температуре холодильника (6 °С) риккетсии остаются жизнеспособными до 12 дней, а в трупе погибают сравнительно быстро. В крови переболевших животных (при хранении ее в холодильнике) возбудитель не теряет вирулентность 34 - 60 дней. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

Эпизоотологические данные.

В естественных условиях к возбудителю гидроперикардита наиболее восприимчивы овцы, козы и крупный рогатый скот, а также верблюды и свиньи; из диких животных — южноафриканские газели и антилопы многих видов. Из лабораторных животных к экспериментальному заражению чувствительны кролики, морские свинки и белые крысы. Человек невосприимчив.

Среди овец наиболее чувствительны мериносы и английские породы. Местные аборигенные породы крупного

рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот.

Молодняк (телята в первые 2 – 4 недели жизни и 7-дневные ягнята) к заболеванию устойчивы независимо от иммунного состояния их родителей и в то же время могут являться скрытыми носителями риккетсии, если на них нападали зараженные клещи. С возрастом естественная резистентность снижается (у телят она исчезает через 2 месяца).

Газели, антилопы, овцы, крупный рогатый скот, хорьки, а также, вероятно, мыши и крысы могут служить природным резервуаром и источником заражения клещей-переносчиков и равным образом резервуаром возбудителя гидроперикардита. Причем жвачные животные после клинического или латентного переболевания остаются риккетсионосителями в течение 3,5 месяца.

Возбудитель этой облигатно-трансмиссивной болезни в естественных условиях передается восприимчивым животным иксодовыми клещами рода *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. vanegatum*, *A. gemma* и *A. romposum*), в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 месяца. Заражение происходит при укусах животных клещами на стадиях нимфы и имаго.

Нозоареал болезни определяется наличием резервуара риккетсии, т. е. инфицированных диких или домашних животных. Болезнь обычно возникает в теплых странах в ложбинках и низменных местностях, на затененных высоким кустарником полях преимущественно в самое теплое и влажное время года.

В неблагополучной местности эпизоотия развивается очень медленно, нередко с 4 – 8 -дневными интервалами, поражая одно животное за другим (или небольшими группами), и не прекращается до полного охвата всего восприимчивого поголовья. Такое явление объясняется отсутствием контактного заражения здоровых животных от больных.

Летальность у крупного рогатого скота достигает 60 %, причем наиболее высока она среди животных в возрасте около 18 месяцев, у овец и коз — 40 - 90%. У других видов животных смертность при гидроперикардите колеблется от 6 до 100 %.

Инфекционный гидроперикардит (лат. — Hydropericarditis; англ. — Heartwater; Disease; сердечная водянка, коудриоз) — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-

фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Уэбб, 1877), подтверждена самостоятельность болезни (1900) и установлена риккетсиозная этиология ее у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Инфекционный гидроперикардит широко распространен во многих странах Африки, где наносит значительный экономический ущерб скотоводству; зарегистрирован также в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В России болезнь не установлена.

Возбудитель болезни. Возбудитель *Cowdria mminantum* — грамотрица-тельные небольшие кокковидные эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализирующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В крови животных обычно появляются на 2...4-е сутки болезни и сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней лихорадочного периода и 6 дней после гибели животного.

В организме клещей *C. ruminantium* также размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника.

Возбудитель окрашивается всеми анилиновыми красками и по Романовскому—Гимзе (в темно-синий цвет), не культивируется на бесклеточных средах. Его выращивают в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4...7 дней после заражения. В лабораторных условиях штаммы *C. ruminantium* поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение цитрированной кровью).

Возбудитель нестоек и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. Его выживаемость во внешней среде зависит от pH и температуры. В снятом молоке при температуре 4...6 °C он сохраняет жизнеспособность до 42 мес, при комнатной температуре (15...20 °C) — только до 24 мес. В водопроводной воде при низких температурах погибает только через 36 мес, при 15...20 °C — через 5 мес. В мозговой ткани при температуре холодильника (4...6 °C) риккетсии остаются жизнеспособными до 12 дней, а в трупe погибают сравнительно быстро. В крови переболевших животных (при хранении ее в холодильнике) возбудитель не теряет вирулентность 35...60 дней. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

Возбудитель этой облигатно-трансмиссивной болезни в естественных условиях передается восприимчивым животным иксодовыми клещами рода *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. vanegatum*, *A. gemma* и *A. pomposum*), в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 мес. Заражение происходит при укусах животных клещами на стадиях нимфы и имаго.

Летальность у крупного рогатого скота достигает 60 %, причем наиболее высока она среди животных в возрасте около 18 мес, у овец и коз — 40...90%. У других видов животных смертность при гидроперикардите колеблется от 6 до 100 %.

Патогенез. Попад в организм животного, *C. ruminantum* размножается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов и кроветворных органов, повреждая их. Риккетсии можно обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества коры головного мозга, где чаще всего и обнаруживают шаровидные с бесцветной периферической зоной тельца-включения. В результате нарушения целостности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. Кровь сгущается, нарушаются окислительные процессы в организме. Проникновение риккетсий в кровь и клетки центральной

нервной системы обуславливает лихорадку и симптомы энцефалита.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период после искусственного заражения у овец колеблется в пределах 5...18, но чаще 8 дней; у крупного рогатого скота — от 10 до 35, но обычно около 14 дней; у свиней — 1...2 нед. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Заболевание у крупного и мелкого рогатого скота протекает молниеносно, остро или подостро, реже — хронически. Наряду с типичной может наблюдаться abortивная или легкая форма. Течение, форма и летальность при гидроперикардите зависят от вирулентности риккетсий, степени восприимчивости животных, их вида, возраста и породы, а также от местных условий и времени года.

При молниеносном течении температура тела внезапно повышается до 42 °С, затем резко падает, и во время судорог, при явлениях пароксизмальных конвульсий конечностей (как при беге галопом), чаще через 36 ч после появления первых клинических признаков, наступает смерть. Часто животное погибает внезапно.

Острое течение болезни начинается с повышения температуры до 40...41,6°С. На таком уровне она удерживается в

течение нескольких дней, затем быстро падает в предагональном периоде или постепенно снижается при выздоровлении.

В период температурного подъема наблюдают общую слабость, снижение аппетита, учащение пульса и дыхания. Угнетенное состояние сменяется беспокойством или даже возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя ноги, запрокидывает голову (описто-тонус).

Если болезненный процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное животное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой и наконец падает. При обследовании обнаруживают атонию преджелудков, положение опистотонуса, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и часто выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением нервных симптомов болезни, и животное погибает. В конце болезни у животного настолько повышается рефлекторная возбудимость, что самое незначительное воздействие на кожу может вызвать бурные нервные приступы, иногда напоминающие симптомы столбняка и отравления стрихнином.

У крупного рогатого скота симптомы со стороны нервной системы могут проявляться в форме приступов неистовства; в некоторых случаях животное в припадке возбуждения бросается на различные предметы и даже на человека. Нередко отмечают диарею (дегтеобразные зловонные фекалии); у некоторых животных на коже живота появляется экзантема в виде небольших розовых пятен. Болезнь длится 2...6 дней, затем наступает коматозное состояние, изо рта и носа вытекает пенистая жидкость, и животное при развитии признаков поражения нервной системы обычно погибает.

Подострое течение характеризуется медленным развитием симптомов болезни, которая длится около 12 дней. Нервные явления нередко отсутствуют или выражены неясно. Животные угнетены, отказываются от корма, больше лежат; повышенная температура держится всего несколько дней. Ослабленные животные погибают чаще вследствие развития воспаления легких и атонии преджелудков. Если выздоровление затягивается (хроническое течение), то появляются признаки анемии, животные заметно худеют. Выздоровливают больные медленно (в среднем через 2...3 нед), а некоторые погибают.

Абортивную форму болезни обычно наблюдают в случаях реинфекции, а также у аборигенного скота, антилоп и иранских овец, которые имеют высокую естественную резистентность к данной инфекции. Клинические признаки могут проявляться

лишь 2...3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса, у отдельных поросят отмечают признаки анемии, отставание в росте, желтушность видимых слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40...40,5 °C; иногда обнаруживается воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения у всех жвачных животных однотипны и весьма характерны, но степень их проявления значительно варьируется в зависимости от формы и течения инфекции. В целом они представляют собой острый геморрагический диатез с образованием обильных выпотов в различных полостях и дегенеративных изменений в паренхиматозных органах. При сверхостром течении находят лишь отек селезенки и кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

При вскрытии трупов животных, павших после острого течения, обнаруживают гиперемия видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество лимонного цвета серозного, иногда с примесью крови, быстро свертывающегося экссудата в перикарде, реже в грудной и брюшной полостях (у овец до 1 л, у коров до 4...6 л); кровоизлияния на серозных и слизистых

оболочках. Мышца сердца дряблая, отечная и со множеством кровоизлияний. Селезенка и лимфатические узлы постоянно увеличены вследствие их гиперплазии и отечности. Печень кровенаполнена, с признаками жирового перерождения; желчный пузырь переполнен желчью. Почки кровенаполнены. Слизистые оболочки сычуга и кишечника часто гиперемированы, отечны и с кровоизлияниями, а в пилорической части — десквамация эпителия и язвы. Особенно отчетливо выражено воспаление двенадцатиперстной кишки и илеоцекального клапана. У крупного рогатого скота нередко встречаются геморрагический гастроэнтерит, который иногда напоминает отравление мышьяком. В центральной нервной системе находят гиперемии мозговых оболочек и скопление цереброспинальной жидкости.

При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза в трупe несколько сглажена, преобладают признаки общего истощения, пневмонии и поражения органов пищеварения.

У поросят в сердечной сорочке находят серовато-белого цвета мутный экссудат; миокард бледный, сердце увеличено в объеме. Выявляют перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени от рыжеватого до коричневого. При артритах в суставах содержится большое количество мутного экссудата.

При гистологическом исследовании находят периваскулярную клеточную (лейкоцитарную) инфильтрацию в печени, почках и надпочечниках и характерные нейropатологические изменения — инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения нейроглии. Рик-кетсии легко обнаруживаются в эндотелиальных клетках капилляров коры головного мозга, особенно в гиппокампе; реже — в эндотелиальных клетках крупных вен и только в 50 % случаев — в капиллярах почечных клубочков.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании комплекса характерных эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки, взятые от только что павшего животного. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом. В качестве материала пригодны также белые мыши и клещи-переносчики.

Самый надежный путь экспериментального заражения — внутривенное введение инфекционного материала

восприимчивым животным. Подкожные инъекции его только в 25% случаев вызывают заболевание. От больных животных к здоровым путем контакта возбудитель не передается.

Установлено, что инфекционность крови проявляется за 24 ч до появления клинических признаков, а прекращается одновременно с выздоровлением или вскоре после него. Однако стерильность крови не свидетельствует о стерильности органов, так как риккетсии после исчезновения из крови определенное время (до 100 дней) остаются в ретикулоэндотелии.

Диагноз устанавливают на основании:

комплекса характерных эпизоотологических и клинических данных

патологоанатомических изменений

результатов лабораторных исследований

Для исследования в лабораторию направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки, взятые от только что павшего животного. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом. В качестве материала пригодны также белые мыши и клещи-переносчики, в организме которых возбудитель хорошо сохраняется.

В лаборатории мазки, окрашенные по Романовскому - Гимзе или Циллю - Нильсену, микроскопируют и в клетках находят коудрии. При вскрытии погибших эмбрионов кур через 3 - 8 дней после их заражения обнаруживают отечность и геморрагии в коже зародышей, а у некоторых — фибринозный перикардит.

Для биологической пробы используют белых крыс, хорьков или ягнят мериносовых пород, которых заражают цитрированной кровью больных или павших животных.

При положительных результатах одного из перечисленных выше методов исследования диагноз считается установленным.

При дифференциальной диагностике следует исключить:

гельминтозы

пироплазмидозы

трипаносомоз

эймериозы

анаплазмозы

катаральную лихорадку овец (блутанг)

злокачественную катаральную горячку

чуму

сибирскую язву

столбняк

ботулизм

кlostридиозную энтеротоксемию

травматический перикардит

отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями

Иммунитет

У животных вырабатывается иммунитет против возбудителя гидроперикардита, но природа его еще недостаточно изучена. Установлено, что возбудитель болезни, попадая в кровь, вызывает развитие септицемии, плотно фиксируется на эритроцитах и лейкоцитах, поэтому риккетсии встречаются даже в крови переболевших животных. У них первоначально

развивается состояние премунции, которое может продолжаться до 105 дней и более, и уже после этого образуется стойкий стерильный иммунитет различной длительности.

Искусственный иммунитет, приобретенный в результате введения инфицированной крови, не зависит от химиотерапевтической обработки и сохраняется многие месяцы (до 1,5 лет). Попытки создать живую вакцину из ослабленного возбудителя пока окончились безуспешно.

Профилактика

Борьба с гидроперикардитом осуществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления последних, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными, изоляции и лечения больных, а также выявления и уничтожения различных источников и резервуаров возбудителя.

Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют перечисленные выше клещи-переносчики из рода *Amblyomma*, вновь приобретенных животных подвергают четырехэтапному карантинированию и акарицидным обработкам. На каждом этапе животные находятся 12 дней; их перемещают при условии полного освобождения от клещей и исключения нападения новых.

Особое внимание следует уделять своевременному ветеринарному контролю за передвижением как отдельных животных, так и стад, пораженных клещами-переносчиками; состоянию дикой восприимчивой фауны; качеству и своевременности противоклещевых обработок домашних животных. Пастбища и выгулы для скота необходимо переводить с низменных мест на более возвышенные, свободные от переносчиков возбудителя инфекции.

Лечение

Больных животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление, назначают внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфапиридин, сульфаметазин, сульфадимидин, сульфадимезин и другие), а также антибиотиков (внутривенно, внутримышечно или с питьевой водой) тетрациклинового ряда (биомицин, окситетрациклин, растворимый тетраамицин). Одновременно проводят симптоматическое лечение и тем самым профилактируют осложнения.

Хороший терапевтический результат впервые был получен Neitz (1939) при внутривенном введении сульфаниламида в дозе 1 г на 50 кг массы тела. Применение антибиотиков тетрациклинового ряда (хлортетрациклин, окситетрациклин) внутримышечно или внутривенно дает лучший лечебный эффект. В Судане считают самым удобным и дешевым методом лечения гидроперикардита выпаивание растворимого порошка тетраамицина с питьевой водой больным овцам, козам и крупному рогатому скоту. При осложнениях необходимо проводить симптоматическое лечение.

Меры борьбы

При возникновении болезни неблагополучное хозяйство карантинируют. Больных животных немедленно убивают на мясо или изолируют и лечат. Восприимчивых животных, в основном молодняк, подвергают активной иммунизации инфицированной кровью овец-доноров.

Усиливают общие ветеринарно-санитарные меры, направленные на уничтожение клещей, недопущение их нападения на животных, выявление и уничтожение

резервуаров возбудителя среди диких животных, смену инфицированных пастбищ и др.

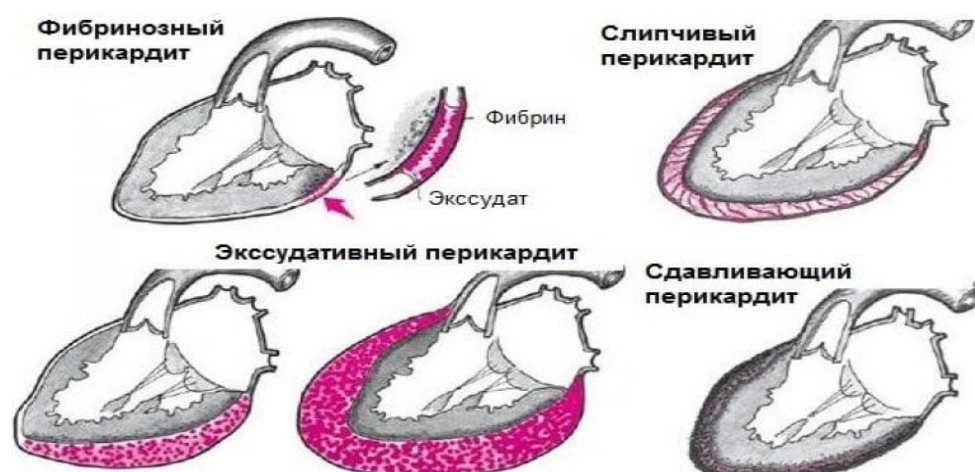
Переболевших животных содержат изолированно 105 дней. Ввоз и вывоз животных запрещены в течение 4 месяцев после последнего случая заболевания.

Перикардит у собак и кошек это инфекционное или неинфекционное воспаление висцерального и париентального листков перикарда (околосердечной сумки). В большинстве случаев патологический процесс носит вторичный характер, являясь осложнением других заболеваний.

Перикардит у собак и кошек это инфекционное или неинфекционное воспаление висцерального и париентального листков перикарда (околосердечной сумки). В большинстве случаев патологический процесс носит вторичный характер, являясь осложнением других заболеваний.

Типы перикардита

Выделяются следующие типы заболевания:



1. Сухой или фибринозный перикардит результат увеличения кровенаполненности серозной оболочки сердца с выпотеванием в перикардialную полость фибрина, который образует наложения. Вследствие этого поверхность перикарда становится шероховатой, скольжение листков перикарда затрудняется, что вызывает болевую реакцию. При этой форме расстройства гемодинамики, как правило, не происходит. В дальнейшем фибринозный перикардит может переходить в выпотной (экссудативный) или, при длительном хроническом течении, в толще фибрина происходит отложение солей кальция. При этом образуется плотный покров на сердце («панцирное сердце»).

Встречается этот тип перикардита редко и еще реже, как и в гуманной медицине, диагностируется при жизни из-за отсутствия специфической или выраженной симптоматики.

2. Выпотной или экссудативный перикардит выделение и накопление жидкого или полужидкого экссудата/транссудата в полости между листками перикарда. Это приводит к повышению давления в перикардialной полости, и как следствие, нарушению работы камер сердца (развивается тампонада сердца). В результате снижается сердечный выброс, развивается артериальная гипотензия, резко ухудшается перфузия (кровоснабжение) органов, что может привести к летальному исходу.

В зависимости от цитологического (клеточного) состава выпота разделяют:

Геморрагический перикардальный выпот («кровавый»)

(может наблюдаться при онкологическом процессе, у собак чаще всего связан с гемангиосаркомой), при разрыве правого предсердия, травмах, коагулопатиях (нарушениях свертываемости крови);

Транссудат (гидроперикардит) невоспалительный выпот, результат пропотевания сыворотки крови, характерен при:

хронической сердечной недостаточности;
гипоальбуминемии (снижение уровня альбуминов в крови, на фоне других заболеваний, например при ХПН);
при наличии перикардальных кист;
при пеританеальноперикардиальной диафрагмальной грыже;
при отравлениях.

Экссудат выход сыворотки крови в воспаленную ткань, бывает инфекционным и стерильным.

Инфекционный наблюдается:

- при проникающих кусаных ранах;
- при миграции мелкого острого инородное тела (ости травы);
- при переходе инфекции с окружающих органов вследствие тесной анатомической связи;

- при проникновении инфекции гематогенным, лимфогенным путем при септических процессах, системных протозойных инфекциях, актиномикозах, кокцидиомикозах.

Стерильный экссудат возможен при:

- лептоспирозе;
- токсоплазмозе;
- вирусных инфекциях (чума плотоядных; вирусный перитонит);
- при хронической уремии (метаболический);
- идиопатическом перикардите

Стенозирующий или слипчивый перикардит представляет собой остаточные явления перикардитов различной этиологии.

При переходе из экссудативной стадии происходит формирование рубцовой ткани и образование спаек между листами перикарда или перикарда с соседними тканями (диафрагма, плевра, грудина).

Симптомы перикардита

Как уже говорилось, у перикардита нет специфических симптомов, которые смогли бы своевременно заметить владельцы. Зачастую он маскируется и сочетается с симптомами другого, ведущего заболевания. Чаще всего первоначально жалобы поступают на общую слабость питомца, снижение аппетита.

Вследствие физического влияния большого объема сердца на окружающие органы могут проявиться:

- кашель;
- одышка;
- нарушение приема пищи;
- регургитация;
- рвота;
- формирование асцита;
- отеки конечностей.

В анамнезе могут быть обмороки или коллапсы (острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением кровяного давления).

На приеме ветеринарный врач может заподозрить перикардит после сбора анамнеза, физикального осмотра и аускультации. Самым точным методом для постановки диагноза является эхокардиография. Электрокардиография и рентгенография могут дать дополнительную информацию о состоянии пациента, но они не являются методами окончательной диагностики.

Для постановки точного диагноза так же потребуется цитологическое исследование выпота.

При наличии выпота необходимо проведение перикардиоцентеза (пункция перикардальной полости, проводится в диагностической и лечебной целях).

Зачастую в процессе лечения однократного перикардиоцентеза бывает недостаточно и его приходится повторять до 3-4 раз, интервалы между процедурами у всех животных индивидуальны.

Этиотропное лечение перикардита у собак направлено на устранение причины возникновения основного заболевания.

Неориккетсиозы

Неориккетсиоз - болезни млекопитающих и птиц, вызываемые микроорганизмами группы орнитоза-лимфогранулематозов. По размерам, антигенным свойствам, структуре и эволюционному развитию они находятся между риккетсиями и вирусами.

Возбудитель - *Neorickettsia helminthoeca*. Возбудитель был описан Филипом в 1953 г. как новый вид и род в трибе Ehrlichieae.

Неориккетсиоз - остролихорадочная болезнь собак и других животных семейства с генерализованным поражением лимфатической системы, полным отсутствием

аппетита, иногда сыпью в области живота, абортами.

Летальность 90%.

Характерными признаками возбудителей этой группы болезней являются: наличие РНК и ДНК; содержание мураминовой кислоты в мембране; наличие фолиевой кислоты; чувствительность к сульфаниламидам и некоторым антибиотикам (группы тетрациклина); возможность бинарного деления (Moulder, 1966).

Неориккетсиозы представляют серьезную угрозу развитию животноводства и здравоохранению, так как в ряде случаев инфекция носит зоонозный характер.

Неориккетсиозы зарегистрированы почти во всех странах.

Наиболее детально они изучены в Европе и Северной Америке.

Неориккетсиозы являются причиной массовых аборт и бесплодия у сельскохозяйственных животных, значительной смертности молодняка, атипично протекающих пневмоний и резкого снижения продуктивности животных.

Неориккетсиозы птиц могут быть причиной появления профессиональных болезней у работников птицеферм и птицеперерабатывающих предприятий.

Распространению неориккетсиозов способствуют дикие, декоративные и певчие птицы, в результате чего возможно возникновение новых очагов болезни. Птицы также способствуют трансмиссивной передаче инфекции.

Так как неориккетсиозы чаще являются латентной или хронической инфекцией, в диагностике болезни основную роль играют лабораторные методы исследований.

Морфология

Неориккетсии – мелкие плеоморфные организмы 0,3–0,4 мкм в поперечнике, размножаются преимущественно в цитоплазме ретикулярных клеток лимфоидных тканей собачьих. Грамотрицательны, неподвижны. Красятся анилиновыми красителями в синий цвет. Не растут на бесклеточных питательных средах или на куриных эмбрионах. Чувствительны к тетрациклину. Переносчик – трематода. Вызывают заболевание семейства собачьих на среднем и западном побережье США.

Неориккетсии никогда не поражают циркулирующие лейкоциты, что характерно для видов рода *Ehrlichiae*. При изучении тонкого строения микроорганизма установлено, что у него имеется аморфное центральное тело, окруженное трехслойной мембраной. Риккетсии лежат в вакуоли, стенка которой образована клеткой хозяина.

Болеют представители семейства *Canidae* - собаки, койоты, лисицы при поедании свежей рыбы, инвазированной нематодами, содержащими возбудителя. В естественных условиях возбудитель обитает в организме эндопаразитической нематоды *Nanophyetus salmincola*. Вместе с хозяином риккетсия проходит сложный природный цикл развития. Установлено, что

зараженность неориккетсиями возможна на всех стадиях нематоды.

В распространении инфекции в природном очаге большую роль играют другие виды животных, служащие промежуточными хозяевами. Они не болеют риккетсиозом собак, но способствуют его распространению, когда риккетсии вместе с нематодами и фекалиями этих животных попадают во внешнюю среду.

Лабораторная диагностика основывается на результатах микроскопического исследования материала, выявлении антител методом непрямой иммунофлуоресценции.

Микроскопическое исследование материала

Мазки фиксируют метанолом, окрашивают по Романовскому-Гимза, Маккиавелло. Возбудитель в окрашенных препаратах имеет кокковидную форму или полиморфен (короткие палочки, кольцевидные структуры, иногда сложные колонии), локализуется в цитоплазме ретикулярных клеток лимфоидных тканей; по Романовскому-Гимза окрашивается в голубой, Маккиавелло — голубой и розовый цвета. В циркулирующих лимфоцитах возбудитель не выявляется, хотя кровь инфекционна.

Дифференциальная диагностика:

Дифференциальная диагностика: Неориккетсиозы собак

Neorickettsia helminthoeca (болезнь отравления лососем)

Ограничено западными склонами Каскадных гор от северной Калифорнии до южного острова Ванкувер

Переносчик — трематода — *Nanophyetus salmincola*. Собаки заражаются, употребляя в пищу зараженную рыбу.

Особенности специфической профилактики и иммунитет. Лечение антибиотиками тетрациклинового ряда.

Профилактика сводится к истреблению переносчиков инфекции - насекомых и грызунов, специфическая профилактика разработана только для нескольких видов риккетсий - живая сыпнотифозная вакцина.

У переболевших риккетсиозами животных развивается продолжительный, стойкий антитоксический, антибактериальный и перекрестный иммунитет к другим возбудителям риккетсиозов

Библиографический список

1. Карташов С.Н. Морфологические и биохимические исследования крови у собак при эрлихиозе /С.Н. Карташов, А.А. Миронова, М.А. Приходько// Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы

- производства и переработки продуктов животноводства».- Нижний Архыз, 2010. - С. 468-472.
2. Карташов С.Н. Морфофункциональные аспекты эрлихиоза собак / С.Н. Карташов, А.А. Миронова, М.А. Приходько // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарного обеспечения Российского животноводства».- Новочеркасск, 2010. - С. 96- 100.
3. Карташов С.Н. Поражение гепатобилиарной системы при эрлихиозе / С.Н. Карташов, И.В. Ромашевский, М.А. Приходько // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарного обеспечения Российского животноводства».- Новочеркасск, 2010. - С. 100-106.
4. Приходько М.А. Клинико-лабораторные особенности эрлихиоза у собак. /М.А. Приходько, С.Н. Карташов, Л.Г. Ключников, А.М. Ермаков// «Ветеринария Кубани», 2010.-№4.-С.24-26.
5. Приходько М.А. Некоторые особенности течения эрлихиоза у собак /М.А. Приходько// Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы производства и переработки продуктов животноводства».- Нижний Архыз, 2010. - С. 509- 512.
6. Приходько М.А. Эрлихиоз собак в Ростовской области /М.А. Приходько// Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарного обеспечения Российского животноводства».- Новочеркасск, 2010. - С. 93-96.
7. Раевская М.А. Изменение показателей крови при эрлихиозе у собак / М.А. Раевская // «Ветеринарная патология», 2011.- № 1-2 (36). - С.58- 61.
8. Раевская М.А. Морфофункциональные аспекты векторных заболеваний у собак / М.А. Раевская // «Инновационные процессы в АПК». Сборник статей III Международной научно-практической конференции преподавателей, молодых учёных, аспирантов и студентов факультета РУДН. - Москва, 2011.-С . 347-349.
9. Раевская М.А. Некоторые особенности диагностики риккетсиозных инфекций у собак. / М.А. Раевская // «Научное

обеспечение инновационного развития отечественного животноводства». Материалы Всероссийской научно-практической конференции ГНУ СКЗНИВИ.- г. Новочеркасск, 2011. - С. 213-216.

10. Раевская М.А. Особенности клинического течения риккетсиозов у собак в Ростовской области / М.А. Раевская, И.С. Майборода // Материалы IV Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биологии, нанотехнологий и медицины» - Ростов-на-Дону, 2011.-С . 125-126.