

**РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК  
ОТДЕЛЕНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ  
ГНУ ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ  
ИНСТИТУТ ПАТОЛОГИИ, ФАРМАКОЛОГИИ И ТЕРАПИИ**

УДК 619.6:616.2:636.42/.46

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ  
по диагностике, профилактике и терапии  
респираторных болезней поросят**

**Воронеж-2010**

Методическое пособие разработано ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии (А.Г. Шахов, Л.Ю. Сашина, Д.В. Федосов, А.С. Стребков, С.В. Сычев, Ю.Н. Алехин, А.И. Никулин).

Предназначено для ветеринарных специалистов, технологов и руководителей сельскохозяйственных предприятий различных форм собственности, научных работников и аспирантов НИУ и ВУЗов.

Методическое пособие рассмотрено, одобрено и рекомендовано к изданию секцией «Патология, фармакология и терапия» Отделения ветеринарной медицины Россельхозакадемии (протокол № 3 от 26 октября 2010 года).

Рецензенты:

Бригадиров Ю.Н., доктор вет. наук (ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии);

Кузьмин Г.Н., доктор вет. наук, профессор (ФГОУ ВПО Воронежский государственный аграрный университет им. К.Д. Глинки).

Ответственный за выпуск – Шабунин С.В., директор ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии

© ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии, 2010

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение .....	5
2. Распространение респираторных болезней поросят .....	5
3. Характеристика наиболее значимых заразных респираторных болезней поросят .....	6
3.1. Вирусные респираторные инфекции .....	6
3.1.1. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС) как респираторное заболевание .....	6
3.1.2. Грипп (инфлюэнца) свиней .....	8
3.1.3. Респираторная коронавирусная инфекция свиней (РКВИ) .....	8
3.1.4. Цирковирусная инфекция свиней .....	9
3.1.5. Болезнь Ауески как респираторное заболевание .....	10
3.2. Бактериальные респираторные инфекции .....	11
3.2.1. Респираторный микоплазмоз (микоплазмозная пневмония, энзоотическая пневмония) .....	11
3.2.2. Актинобациллезная (актинобациллярная) плевропневмония .....	12
3.2.3. Бордетеллез .....	14
3.2.4. Легочной пастереллез (пастереллезная пневмония) .....	15
3.2.5. Гемофилезный полисерозит .....	16
3.2.6. Стрептококкоз .....	17
3.2.7. Сальмонеллез (легочная форма) .....	18
3.2.8. Актинобациллез .....	19
3.2.9. Хламидиоз как респираторная инфекция .....	19
3.3. Смешанные респираторные инфекции .....	20
3.4. Респираторные болезни свиней паразитарной этиологии .....	21
3.4.1. Пневмоцистоз .....	21
3.4.2. Метастронгилезы свиней .....	22
3.4.3. Аскаридоз (аскариоз) свиней .....	22
3.5. Лабораторная диагностика респираторных болезней свиней заразной этиологии .....	23
3.6. Патологические состояния и болезни органов дыхания поросят неинфекционной этиологии .....	25
3.6.1. Апноэ новорожденных .....	25
3.6.2. Ателектаз .....	26
3.6.3. Дыхательная недостаточность .....	27
3.6.4. Ринит .....	28
3.6.5. Ларингит .....	29
3.6.6. Бронхит .....	30
3.6.7. Гиперемия легких .....	31
3.6.8. Отек легкого .....	32
3.6.9. Неспецифические пневмонии .....	33

<b>4. Факторы, предрасполагающие возникновению и способствующие распространению респираторных болезней поросят .....</b>	<b>34</b>
4.1. Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы поросят .....	34
4.2. Микроклимат .....	35
4.3. Стресс .....	37
<b>5. Общая профилактика .....</b>	<b>38</b>
5.1. Мероприятия по предупреждению заноса и распространения возбудителей инфекционных и паразитарных болезней .....	38
5.2. Обращение с животными .....	39
5.3. Мероприятия при опоросе свиноматок и приеме новорожденных поросят .....	39
5.4. Содержание животных .....	40
5.5. Кормление поросят .....	41
5.6. Ветеринарно-санитарные мероприятия .....	43
<b>6. Специфическая профилактика респираторных болезней свиней инфекционной этиологии .....</b>	<b>45</b>
6.1. Вакцины .....	45
6.2. Иммуномодуляторы .....	49
6.3. Иммунные сыворотки и глобулины .....	50
6.4. Пробиотики .....	50
6.5. Пребиотики .....	51
6.6. Химиопрофилактика респираторных болезней поросят .....	51
<b>7. Средства и методы терапии поросят при респираторных болезнях .....</b>	<b>52</b>
7.1. Этиотропная терапия .....	52
7.2. Патогенетическая, симптоматическая, заместительная и диетическая терапия .....	55
<b>8. Мероприятия по оздоровлению хозяйств, неблагополучных по респираторным болезням свиней .....</b>	<b>56</b>
<b>9. Заключение .....</b>	<b>58</b>
<b>Приложения .....</b>	<b>59</b>

## 1. ВВЕДЕНИЕ

Перевод свиноводства на промышленную основу выдвинул новые проблемы, связанные с обеспечением ветеринарного благополучия этой отрасли. Качественно новые методы содержания и эксплуатации, характеризующиеся постоянным пребыванием животных в закрытых помещениях, высокой концентрацией их на ограниченных производственных площадях, воздействием на организм многочисленных технологических стресс-факторов, привели к повышению чувствительности свиней к различным неблагоприятным факторам, в том числе к инфекционным агентам, включая потенциально патогенные микроорганизмы.

Одной из наиболее острых проблем в свиноводстве являются респираторные болезни, которые занимают ведущее место в общей патологии животных и наносят большой экономический ущерб, обусловленный снижением их продуктивности, падежом, вынужденным убоем и затратами на проведение профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий.

«Методическое пособие по диагностике, профилактике и терапии респираторных болезней поросят» разработано на основе многолетних исследований, проведенных в ГНУ ВНИВИПФиТ и других НИУ РФ.

## 2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПОРОСЯТ

По официальной статистике болезни органов дыхания в подавляющем большинстве случаев относятся к незаразной патологии. По данным формы №2-вет ФГУ «Центр ветеринарии» Департамента ветеринарии МСХ РФ в последние годы заболеваемость свиней незаразными болезнями колеблется от 48,5 до 52,3%, среди которых доля респираторных болезней составляет 31,7 - 43,8%.

Падеж свиней от незаразных болезней колеблется от 10,7 до 12,0% к обороту стада, из них на долю болезней органов дыхания приходится 29,7 - 30,6%.

На большинстве промышленных комплексов болезни органов дыхания регистрируются на протяжении всего технологического цикла. При этом уровень заболеваемости имеет широкий диапазон. В структуре общей заболеваемости респираторные болезни у поросят-сосунов составляют 0,4-2,8%; в период доращивания - 34,5-96,2% и на откорме – 39,7-81,6%.

Падеж животных указанных групп от респираторных болезней из общего отхода свиней составляет соответственно 0,78 - 2,8%; 28,9-89,0% и 12,0-74,9%.

Значительные колебания в заболеваемости и падеже поросят обусловлены различиями в степени нарушений санитарно-гигиенических правил содержания и кормления свиней.

Полученные в последние годы научные данные позволяют рассматривать большинство респираторных болезней свиней как инфекционные заболевания. Их вызывают вирусы (возбудители гриппа, репродуктивно-респираторного синдрома, болезни Ауески, респираторный коронавирус, цирковирус II типа и

др.), бактерии (микоплазмы, актинобациллы, бордетеллы, гемофилы, пастереллы и др.) и другие возбудители инфекционных и инвазионных болезней как в отдельности, так и чаще всего в различных ассоциациях. Наиболее выраженное патогенное действие они проявляют на фоне низкого уровня естественной резистентности организма в результате воздействия на животных различных стресс-факторов и, прежде всего, технологического характера.

Практически повсеместная энзоотия и стационарность респираторных болезней свиней обусловлены постоянным присутствием в среде обитания животных неблагоприятных факторов, вызывающих неспецифические изменения в организме, и носительством у них возбудителей инфекций и инвазий.

### **3. ХАРАКТЕРИСТИКА НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫХ ЗАРАЗНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПОРОСЯТ**

#### **3.1. Вирусные респираторные инфекции**

Вирусные респираторные патогены в зависимости от способности вызывать заболевание подразделяют на три группы.

В первую группу входят основные или первичные патогены, индуцирующие клинические признаки и поражения легких (вирус РРСС, цирковиринус-II, вирус гриппа свиней, вирус болезни Ауески и респираторный коронавирус свиней).

Во вторую группу входит цитомегаловирус, циркулирующий практически во всех свиноводческих хозяйствах, его патогенное действие проявляется только у поросят с низким иммунным статусом и при инфицировании их еще и другими вирусами и бактериями.

Третья группа включает вирусы, редко обнаруживаемые при респираторных болезнях и играющие второстепенную роль в патологии (парамиксовирус, парво-, адено- и реовирус, а также вирус энцефаломиокардита свиней).

#### **3.1.1. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС) как респираторное заболевание**

РРСС – высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся массовыми абортными у свиноматок на последней стадии супоросности, преждевременными родами, рождением мертвых, мумифицированных и маложизнеспособных, часто с различными уродствами поросят, послеродовыми осложнениями и поражением органов дыхания у свиней всех возрастных групп и, особенно у поросят на дорастивании и откорме.

**Возбудитель** – РНК-содержащий вирус, относится к роду Arterivirus семейства Arteriviridae. Различают 2 генома вируса – европейский и американский.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов. При заносе возбудителя впервые в благополучное хозяйство болезнь протекает в виде эпизоотии с охватом большого количества восприимчивых животных и проявляется сначала в репродуктивной, а затем – в респираторной форме. Острый период болезни длится 3-4 месяца. В крупных свиноводческих хозяйствах болезнь в хронической форме с обострением в виде спорадических вспышек может регистриро-

ваться в течение нескольких лет, что связано с неполным заражением животных во время острой фазы, введением новых восприимчивых свиней, длительной персистенцией и выделением вируса переболевшими животными, снижением напряженности специфического иммунитета. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители (носительство до 6 месяцев), а факторами его передачи – контаминированные предметы ухода, корма, воздух, транспорт, продукты убоя, сырье. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным, контактным путем и при осеменении контаминированной вирусом спермой.

**Клиническая картина.** Инкубационный период – от 4-7 до 35 дней. Болезнь протекает в острой, хронической и латентной формах.

При остром течении у взрослых животных отмечают снижение или потерю аппетита, незначительное повышение температуры тела, тяжелое дыхание, у отдельных свиней, кроме того, голубовато-красное окрашивание кожи ушей, пяточка, вульвы, хвоста. Спустя 2-3 недели после обнаружения первых симптомов болезни у супоросных свиноматок ближе к опоросу – массовые аборт, рождение мертвых, мумифицированных плодов, маложизнеспособных поросят, иногда с уродствами и пороками развития головы и конечностей. У молодняка отмечают респираторный синдром, проявляющийся затрудненным дыханием, кашлем, повышением температуры тела, угнетением.

При хроническом течении болезни у животных отмечают угнетение, снижение или потерю аппетита, конъюнктивит, отек и воспаление век, часто приводящие к возникновению кератитов и потере зрения, поражения органов дыхания (ринит, воспаление легких, плеврит).

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии абортированных плодов, павших новорожденных и поросят старших возрастов обнаруживают отечность и кровоизлияния в подкожной клетчатке, повышенное содержание жидкости в грудной, перикардальной и брюшной полостях, катаральное воспаление легких с наличием кровоизлияний и гиперемии, дистрофические процессы с кровоизлияниями в сердце и печени, увеличение лимфатических узлов.

**Диагностика.** Диагноз на репродуктивно-респираторный синдром свиней устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований патологического материала (пробы крови, легких, экссудат из грудной полости, средостенные лимфоузлы от 2-5 свежабортированных плодов или вынужденно убитых нежизнеспособных новорожденных поросят, плаценты, кровь от абортировавших свиноматок, сперму от хряков, пробы крови от больных респираторным синдромом поросят, легких, селезенки, плевральную и перикардальную жидкость, миндалины, лимфоузлы от павших или вынужденно убитых поросят), направленных на выделение вируса в культуре клеток (альвеолярные макрофаги, перевиваемые линии клеток FL2621, MARC145) и его идентификацию, обнаружение генома вируса в патматериале (регионарные лимфоузлы, легкие) методом ПЦР и антител в сыворотке крови методом ИФА или в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА).

### 3.1.2. Грипп (инфлюэнца) свиней

Грипп свиней – высоко контагиозная, остропротекающая болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей слабостью и поражением органов дыхания.

**Возбудитель** – РНК-содержащий вирус, относится к семейству Orthomyxoviridae, типу А, преимущественно подтип H1N1, а также H3N2, H1N2 и H4N6.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов, но наиболее восприимчивы поросята-отъемыши. Для инфекции характерны высокая заболеваемость и низкая летальность животных, внезапное проявление, чаще в холодное время года. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи-вирусоносители. Путь передачи возбудителя – воздушно-капельный. Вирус в природе может поддерживаться легочными гельминтами свиней, дождевыми червями. Свиньи могут заразиться от птиц и людей.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от 1-2 до 7 дней. Болезнь начинается подъемом температуры тела до 41,0-42,0°C и сопровождается вялостью, отказом от корма, конъюнктивитом, слизистым и серозным истечением из носовой полости, чиханием, кашлем, сопящим, затрудненным дыханием. Болезнь длится от 5 до 10 дней. Смертность невысокая (1-3%).

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших или убитых больных животных отмечают гиперемии и отек слизистой оболочки гортани и бронхов, в передних, сердечных, а иногда и в диафрагмальных долях легких – очаги воспаления темно-красного цвета, увеличение, гиперемии и отечность бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований патологического материала (кусочки легкого, трахеи, бронхиальный экссудат от павших и убитых животных, кровь, носовые смывы от больных свиней), направленных на выделение вируса в культуре клеток, на куриных эмбрионах, белых мышах и его идентификацию, обнаружение в патоматериале (регионарные лимфоузлы, легкие) антигена в РИФ и генома вируса методом ПЦР, выявление специфических антител в сыворотке крови в РТГА.

### 3.1.3. Респираторная коронавирусная инфекция свиней (РКВИ)

РКВИ – преимущественно субклинически протекающая болезнь, иногда проявляющаяся отсутствием аппетита, вялостью, затрудненным дыханием, снижением продуктивности.

**Возбудитель** – РНК-содержащий вирус из семейства Coronaviridae. Является природным делеционным мутантом вируса ТГС, с которым находится в генетическом и антигенном родстве, обладает респираторным тропизмом. Штаммы РКВС подразделяются по патогенности на авирулентные, слабовирулентные, умеренно вирулентные и высоковирулентные, которые, кроме авирулентных, вызывают соответственно легкую, среднюю и тяжелую форму пневмоний.

**Эпизоотология.** Латентно протекающая респираторная коронавирусная инфекция широко распространена в свиноводческих хозяйствах США, странах Европы и в России. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители. В стационарно неблагополучных хозяйствах поросята инфицируются аэрогенно в возрасте 6-12 недель.

**Клиническая картина.** В большинстве случаев инфицирование поросят протекает латентно или с недостаточно выраженными клиническими признаками (снижение аппетита, лихорадка, одышка, потеря массы тела). Тяжесть поражения легких увеличивается при одновременном заражении поросят РКВС и другими респираторными патогенами.

**Патологоанатомическая картина.** Изменения в легких варьируют от малозаметных до поражения всех долей мелкими очагами катарального воспаления.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований патологического материала (пробы крови от больных животных, кусочки легкого, печени, селезенки от павших и убитых поросят), направленных на выделение вируса в культуре клеток, выявление в легких вирусного антигена методами флуоресцирующих антител и ИФА и генома вируса методом ПЦР, обнаружение в сыворотках крови специфических антител в РН и ИФА.

#### 3.1.4. Цирковиральная инфекция свиней

Цирковиральная инфекция свиней клинически проявляется синдромом мультисистемного истощения поросят-отъемышей, дерматитом и нефропатией, респираторными нарушениями у животных других возрастных групп и репродуктивными у свиноматок.

**Возбудитель** – цирковирус свиней II типа, относится к семейству *Circoviridae*. Поражает все системы органов, связанных с иммунной системой, на которую воздействует негативно. Гибель клеток иммунной системы при интенсивном размножении в них вируса приводит к развитию иммунодефицитного состояния, создающего условия для возникновения вторичных инфекций.

**Эпизоотология.** Вирус широко распространен во многих странах мира. Инфицирование свиней не всегда приводит к заболеванию. Источником возбудителя инфекции являются больные и латентно инфицированные свиньи разных возрастных групп, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой, слюной, молоком, спермой, носовыми и глазными секретами.

**Клиническая картина.** Клинические признаки (снижение упитанности, бледность кожи, респираторные расстройства, одышка, кашель, повышение температуры тела, желтуха) чаще наблюдаются у поросят 7-10-недельного возраста и старше. Большинство животных погибает в течение 2-3 суток.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших животных обнаруживают увеличение лимфатических узлов, особенно паховых, отек и гиперемия легких с наличием в них участков с плотной консистенцией и очагов воспаления, увеличение селезенки, почек.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований патологического материала (кусочки легких, селезенка, почки, лимфатические узлы от павших или убитых животных, кровь от больных свиней), направленных на выделение возбудителя в культуре клеток, обнаружение в патматериале (регионарные лимфоузлы, легкие) антигена вируса в РИФ и ИФА и его генома методом ПЦР, выявление в сыворотке крови специфических антител в ИФА.

Выделение цирковируса II типа или обнаружение его антигена или генома в патматериале и выявление специфических антител без клинического проявления болезни и патологоанатомической картины не является диагностическим показателем.

### **3.1.5. Болезнь Ауески как респираторное заболевание**

Болезнь Ауески – высококонтагиозное заболевание, проявляющееся лихорадкой, поражением нервной системы и респираторного тракта.

**Возбудитель** – ДНК-содержащий вирус свиней Herpesvirus I из семейства Herpesviridae.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов, особенно чувствительны к вирусу новорожденные поросята. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи-вирусоносители, а также латентно инфицированные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с секретами носовой и ротовой полостей, а подсосные свиноматки – и с молоком. Факторами распространения возбудителя являются инфицированные корма, подстилка, предметы ухода, другие объекты внешней среды, необезвреженные боенские отходы, трупы, а также крысы и мыши.

Заражение происходит преимущественно аэрогенным и алиментарным путем.

Стационарность инфекции в свиноводческих хозяйствах обусловлена длительным вирусоносительством у свиней и грызунов.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от 1 до 8 дней. Клинически болезнь проявляется по-разному и зависит во многом от возраста животных. У поросят до 3-х месяцев преимущественно отмечают признаки нарушения центральной нервной системы, а у животных старшего возраста – респираторную патологию: угнетение, сонливость, чихание, кашель, одышку, выделения из носовых отверстий. Быстро развивающиеся признаки септицемии, воспаления верхних дыхательных путей, отека и воспаления легких заканчиваются через 1-2 дня гибелью животного, а при стертой форме, характеризующейся общей слабостью, сонливостью, отказом от корма, кашлем, – через 6-7 дней.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии поросят старших возрастов отмечают фибронекротический ринит, тонзиллит, ларингит, трахеит, бронхит и отек легких, нередко очаги катаральной бронхопневмонии. На печени и селезенке обнаруживают бело-желтые очаги некроза.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических симптомов, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (головной мозг, кусочки легких, селезенки, печени, миндалин, лимфоузлов от павших, кровь от больных животных), направленных на выделение вируса в чувствительной культуре клеток (СПЭВ, ВНК-М и др.) и его идентификацию, обнаружение в легких, головном мозге генома вируса методом ПЦР, биопробой на кроликах и выявление специфических антител в сыворотке крови в ИФА, РН, РДП.

### **3.2. Бактериальные респираторные инфекции**

Бактериальные респираторные патогены в зависимости от способности вызывать заболевания подразделяются на три группы.

В первую группу входят основные (первичные) вдыхаемые патогены (*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*), при введении которых поросятам в трахею развивается пневмония. Они имеют факторы патогенности, преодолевающие естественную защиту в легких.

Вторая группа включает второстепенные (вторичные) вдыхаемые патогены (*Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis*), при поступлении которых в трахею поросята не заболевают, если их легкие не повреждены пневмотропными вирусами или микоплазмами.

К третьей группе относят патогены (*Salmonella cholerae suis*, *Actinobacillus suis*, *Actinomyces pyogenes*), переносимые в респираторный тракт с кровью при развитии септицемии.

#### **3.2.1. Респираторный микоплазмоз (микоплазмозная пневмония, энзоотическая пневмония)**

Респираторный микоплазмоз (микоплазмозная пневмония, энзоотическая пневмония) – подостро и хронически протекающее инфекционное заболевание свиней, проявляющееся сухим непродуктивным кашлем, бронхопневмонией, снижением продуктивности.

**Возбудитель** - *Mycoplasma hyopneumoniae*, относится к семейству *Mycoplasmataceae*, классу *Mollicutes*. Другие микоплазмы (*M. hyorhinis* и др.) также способны вызывать воспалительные процессы в респираторном тракте свиней.

**Эпизоотология.** Заболевание широко распространено в странах с развитым свиноводством. Болеют свиньи всех возрастов, чаще молодняк. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, особенно свиноматки, у которых клинические признаки не проявляются, а микоплазмы персистируют месяцы, годы. Последние заражают поросят в первые дни жизни, а клинически болезнь у них чаще проявляется в период доращивания и откорма. Возбудитель передается воздушно-капельным путем. Чаще всего здоровые животные заражаются при прямом контакте с инфициро-

ванными свиньями, при перегруппировках. На интенсивность передачи возбудителя инфекции влияют скученность, длительность контакта с инфицированными животными, содержание поросят в закрытых помещениях.

**Клиническая картина.** Инкубационный период в среднем длится 3-4 недели. У больных животных отмечают угнетение, снижение аппетита, чихание, кашель, лихорадку с повышением температуры тела до 40,8°C, а у некоторых – до 41,5°C, серозные истечения из носа, конъюнктивит, слезотечение, низкий прирост массы тела. Заболеваемость составляет 30-40% и более, а летальность – 10-20%.

При осложнении микоплазмоза вторичными бактериальными инфекциями болезнь протекает более тяжело. Усиливается кашель, отмечается затрудненное дыхание, высокая температура тела, угнетенное состояние.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших и убитых больных поросят отмечают катаральное воспаление верхних дыхательных путей, серозно-катаральную бронхопневмонию с преимущественным поражением верхушечных, сердечных и диафрагмальных долей, увеличение и гиперплазию лимфатических узлов, иногда – плевриты, перикардиты.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (кровь, легкие с признаками серозно-катарального воспаления, бронхиальные и средостенные лимфатические узлы от убитых больных животных), направленных на выделение возбудителя на питательных средах, его идентификацию, обнаружение в легких генома микоплазм методом ПЦР с использованием родового и видового специфических праймеров и антигена в ИФА и выявления в сыворотке крови специфических антител в ИФА.

### 3.2.2. Актинобациллезная (актинобациллярная) плевропневмония

Актинобациллезная плевропневмония свиней – инфекционное контактно-воздушно-капельное заболевание, характеризующееся при остром течении геморрагической некротизирующей пневмонией и фибринозным плевритом, а при подостром и хроническом – развитием очаговой гнойно-некротизирующей плевропневмонии и фибринозным плевритом.

**Возбудитель** - *Actinobacillus pleuropneumoniae*, относится к семейству Pasteurellaceae. Различают 15 капсульных, из которых 1, 5, 9, 10 и 11 обладают более высокой вирулентностью, и 5 групп по типу продуцируемых токсинов, вирулентности и иммуногенности.

**Эпизоотология.** Заболевание широко распространено в странах с развитым свиноводством. Болеют свиньи всех возрастов, чаще поросята 1-6 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бактерионосители, выделяющие его при чихании и кашле. Возбудитель передается аэрогенным и контактным путем. Заболеваемость при первичной острой вспышке достигает 40-80% и выше, летальность 20-50% и выше. При подостром и хроническом течении они значительно снижаются. В стационарно неблагополучных хозяйствах вспышки плевропневмонии проис-

ходят после воздействия различных стресс-факторов и из-за инфицирования животных другими респираторными патогенами.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится 1-3 дня. Болезнь протекает в сверхострой, острой, подострой и хронической формах.

При сверхостром течении болезни, которое наблюдается при первичном возникновении инфекции, отмечают угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела до 41,5-42,0°C, учащение дыхания, одышку, цианоз кожи пяточка, ушных раковин, нижней части тела, выделение пенистой кровянистой жидкости из носовых отверстий и ротовой полости. Больные животные при явлениях удушья и судорог погибают в течение суток.

При остром течении лихорадка постоянного типа (температура тела 41,0-41,5°C), учащенное поверхностное дыхание, одышка, болезненный кашель, истечение из носовых отверстий кровянистой жидкости. Летальный исход наступает через 2-5 суток.

Подострое течение, которое длится 6-15 дней, характеризуется ремитирующей лихорадкой, поверхностным и учащенным дыханием, кашлем, снижением аппетита.

При хроническом течении отмечают ремитирующую лихорадку, кашель, отставание в росте.

**Патологоанатомическая картина.** При сверхострой форме носовая полость, трахея, бронхи заполнены кровянистой жидкостью, одно- или двустороннее геморрагическое воспаление легких, чаще сердечных и диафрагмальных долей с выраженным отеком интерстициальной соединительной ткани. Пораженные участки плотные, вишнево-красного цвета, выступают над поверхностью окружающей нормальной ткани. При надавливании с поверхности разреза стекает кровянистая жидкость.

При остром течении – лобулярная, реже лобарная геморрагическая пневмония, фибринозное воспаление плевры.

При подостром и хроническом течении – в сердечных и диафрагмальных долях легких фибринозно-некротические или инкапсулированные очаги, фибринозный плеврит.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (выделения из носовых отверстий, трахеи, бронхов, кусочки пораженных легких, бронхиальные, средостенные лимфатические узлы от 5-6 свежих трупов или убитых больных животных, не подвергавшихся лечению, кровь от больных), направленных на выделение возбудителя на специальных питательных средах, содержащих ростовой фактор, его идентификацию, типизацию и определение патогенных свойств на белых мышках и морских свинках, обнаружение генома возбудителя в патматериале (регионарные лимфоузлы, легкие) методом ПЦР и специфических антител в сыворотке крови в ИФА.

### 3.2.3. Бордетеллез

Бордетеллез – инфекционная высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся массовым развитием серозно-гнойного ринита, чиханием, кашлем, катарально-гнойной пневмонии, атрофией носовых раковин, отстаиванием в росте и развитии.

**Возбудитель** - *Bordetella bronchiseptica*, относится к семейству *Brucellaceae*. Различают 3 сероварианта по O-антигену (O1, O5 и O7) и 14 по K-антигену.

**Эпизоотология.** К инфекции восприимчивы свиньи всех возрастов, но чаще болеют поросята в подсосный период и после отъема их от свиноматок. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бактерионосители (до 12 месяцев), которые выделяют его при чихании, кашле и с истечениями из носа, а также латентно инфицированные свиньи.

Факторами передачи бордетелл являются инфицированные ими корма, вода, предметы ухода, другие объекты внешней среды, грызуны. Передача возбудителя осуществляется в основном аэрогенным, а также алиментарным и контактным путем.

В хозяйстве с низкой ветеринарно-санитарной культурой, неудовлетворительными условиями кормления и содержания бордетеллез принимает характер стационарной инфекции и сопровождается высокой смертностью поросят.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при экспериментальном инфицировании длится 5-7, при естественном – 14-20 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое и скрытое.

При остром течении отмечают угнетение, потерю аппетита, учащенное дыхание, ремитирующую лихорадку с повышением температуры тела до 41,0°C, конъюнктивит, слизисто-гнойное истечение из носа, чихание, удушливый кашель. Острая вспышка болезни продолжается до 14-20 дней.

При подостром и хроническом течении и осложнении секундарной микрофлорой в воспалительный процесс вовлекаются другие органы и ткани. Падёж поросят может достигать 20-30% и более.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии животных, павших при острой форме болезни, в легких находят различной величины очаги воспаления синевато-ржавого цвета с мелкими некротическими узелками коричневого цвета, отмечают увеличение и гиперемии бронхиальных лимфатических узлов, гиперемии слизистых оболочек трахеи, бронхов, а в их просвете – скопление слизи. При хроническом течении и осложнении болезни секундарной микрофлорой отмечают слипчивый плеврит, перикардит, абсцессы в легких, признаки воспаления в других органах и тканях.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (участки пораженных легких на границе со здоровой тканью, бронхиальные лимфатические узлы, бронхиальная слизь, измененные участки трахеи, слизистой обо-

лочки носа, атрофированные носовые раковины от свежих трупов или убитых поросят, кровь от больных животных), направленных на выделение возбудителя на обогащенных питательных средах и его идентификацию, обнаружение генома бордетелл в миндалинах, легких и регионарных лимфоузлах методом ПЦР и выявление в РА (капельной и пробирочной) и ИФА специфических антител в сыворотке крови больных (инфицированных) животных. При необходимости ставят биопробу на кроликах или поросятах.

#### **3.2.4. Легочной пастереллез (пастереллезная пневмония)**

Легочной пастереллез – подостро и хронически протекающее инфекционное заболевание, проявляющееся одышкой, кашлем, истечениями из носовых отверстий, угнетением, ремитирующей лихорадкой.

**Возбудители** - *Pasteurella multocida*, сероварианты А и Д, а также *Mannheimia haemolytica*, относятся к семейству Pasteurellaceae. Серовариант В *P. multocida* вызывает геморрагическую септицемию – контагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся при остром течении явлениями септицемии, крупозным воспалением и отеком легких, при хроническом – гнойно-некротической пневмонией.

**Эпизоотология.** Легочной пастереллез – основная форма пастереллеза у свиней. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте 1-4 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-пастереллоносители (длительность носительства до 1 года и более), выделяющие его с истечениями из носа, выдыхаемым воздухом, слюной, фекалиями, а также латентно инфицированные здоровые животные, присутствие которых в хозяйстве может привести к спонтанной вспышке заболевания без заноса возбудителя извне.

Факторами передачи пастерелл являются контаминированные ими корма, предметы ухода, воздух и другие объекты внешней среды, боенские отходы, мыши, крысы. Передача возбудителя осуществляется аэрогенным, алиментарным путем и реже через поврежденную кожу.

Распространению инфекции способствуют перемещения животных, нарушение технологии их выращивания, ветеринарно-санитарных правил, использование необезвреженных боенских отходов.

Для заболевания характерны энзоотичность и стационарность.

**Клиническая картина.** Инкубационный период до 2-3 дней. У больных легочным пастереллезом свиней отмечают повышение температуры тела, угнетение, потерю аппетита, истечения из носа, одышку, кашель.

Более затяжное (хроническое) течение проявляется симптомами пневмонии, слабостью, прогрессирующим исхуданием, иногда опуханием суставов и струпьевидной экземой. Часто формируются смешанные инфекции с участием пастерелл, проявляющиеся массовыми бронхопневмониями.

Пастереллез, вызываемый серовариантом В *P. multocida*, протекает сверхостро и остро, характеризуется лихорадкой (температура 41°C и выше), фарингитом, напряженным дыханием, сердечной недостаточностью и нередко отеками в межжелудочной области и шее. Животные погибают в течение 1-2

суток от асфиксии. При более затяжном течении развивается фибринозная плевропневмония, появляются одышка, кашель и слизисто-гнойный ринит.

**Патологоанатомическая картина.** У животных, павших при подостром и хроническом течении заболевания, в легких находят различные стадии красной и серой гепатизации, очаги некроза, бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены, гиперемированы, с кровоизлияниями, у отдельных поросят отмечают серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

У павших животных при сверхостром и остром течении пастереллеза находят множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, отек легких с наличием в них изменений, свойственных начальным стадиям крупозной пневмонии, нередко серозно-фибринозный плеврит.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (пораженные участки легких, бронхиальные лимфатические узлы, кусочки селезенки, печени, почек, трубчатая кость, взятые не позже 3-5 часов после гибели или убоя больных животных, кровь от больных свиней), направленных на выделение возбудителя на обогащенных питательных средах, его идентификацию, типизацию и определение патогенных свойств, обнаружение в легких генома пастерелл методом ПЦР и выявление специфических антител в сыворотке крови в ИФА.

### 3.2.5. Гемофилезный полисерозит

Гемофилезный полисерозит – инфекционное контагиозное заболевание поросят, характеризующееся серозно-фибринозным воспалением плевры, перикарда, брюшины и суставов.

**Возбудитель** - *Haemophilus parasuis*, относится к семейству Brucellaceae. По антигенной структуре различают 5 капсульных серологических групп *H. parasuis*: А, В, С, D и N, которые включают 15 серовариантов возбудителя. Наиболее патогенными являются 1, 2, 4, 5, 10, 12, 13 и 14 серовары.

**Эпизоотология.** Заболевание имеет широкое распространение в странах с развитым свиноводством. Болеют преимущественно поросята от 6 недель до 4-х месячного возраста, возможны случаи заболевания поросят-сосунов до 28-30 дневного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бактерионосители, выделяющие его с носовой слизью, мокротой, экссудатом из глаз, фекалиями, а также латентно инфицированные свиноматки.

Факторами передачи гемофил являются контаминированные ими корма, предметы ухода, воздух и другие объекты внешней среды. Заражение происходит преимущественно аэрогенным и возможно алиментарным путем.

Заболеваемость поросят на свинокомплексах может достигать 20-30% и более, а смертность – 10-15%. Гемофилез может проявляться в виде самостоятельного заболевания и как вторичная инфекция.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от нескольких часов до 1-2 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении отмечают повышение температуры тела до 40,5-41,5°C, потерю аппетита, угнетение, затрудненное, учащенное дыхание, выделения из носовых отверстий, кашель, хромоту, опухание суставов, менингит. Поросята погибают на 2-5 день после появления клинических признаков.

При подостром течении указанные признаки развиваются медленнее и они менее выражены. Большинство животных выздоравливает, а часть поросят погибает через 4-8 суток после появления первых клинических симптомов. Признаками хронической инфекции являются перикардит, хромота.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии поросят, павших при острой форме болезни, обнаруживают в грудной, брюшной полостях и сердечной сорочке значительное количество экссудата соломенно-желтого цвета с хлопьями фибрина.

При подостром и хроническом течении – количество экссудата меньше, но отмечают большое количество фибрина в виде пленок, покрывающих сердечную сорочку, плевру, брюшину. В брюшной полости находят многочисленные спайки кишечника. В суставах увеличено количество синовиальной жидкости с примесью фибрина. В верхушечных и сердечных долях легких выявляют очаги серозно-катарального воспаления.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (пробы экссудата из брюшной, грудной и сердечной полостей с соскобами фибрина с серозных оболочек, кусочки печени с желчным пузырем, легких, сердце с перикардом, головной мозг, воспаленные суставы), направленных на выделение возбудителя на питательных средах, содержащих ростовой фактор, его идентификацию, типизацию и определение патогенных свойств на морских свинках, обнаружение в регионарных лимфоузлах и легких генома гемофил методом ПЦР.

### 3.2.6. Стрептококкоз

Стрептококкоз – инфекционное заболевание, проявляющееся менингитом, артритом, септициемией и пневмонией.

**Возбудитель** *Streptococcus suis*. Различают 35 капсульных серотипов. Основным возбудителем стрептококкоза свиней является *S. suis* типа 2.

**Эпизоотология.** В большинстве случаев поросята-сосуны заражаются от свиноматок-бактерионосителей, а болезнь клинически проявляется примерно у 5% в период их дорастивания и откорма. Основным источником возбудителя инфекции являются латентно-инфицированные свиньи, а также другие виды млекопитающих.

Часто возбудитель выделяют при энзоотической пневмонии в качестве сопутствующего микроорганизма с другими патогенами (вирусом РРСС, пастереллами и др.).

**Клиническая картина.** При остром течении болезни отмечают повышение температуры тела до 42°C и выше, нарушение координации движения,

судороги, потерю аппетита, воспаление суставов, затрудненное дыхание, одышку.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии отмечают гиперплазию бронхиальных лимфоузлов, фибринозно-гнойный перикардит, фибринозный плеврит, катарально-гнойное воспаление легких, отложение фибрина между петлями кишечника, у части поросят – воспалительные изменения суставов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований патологического материала (бронхиальные лимфоузлы, легкие, головной мозг, почки, воспаленные суставы от только что павших или убитых с диагностической целью не подвергавшихся лечению поросят), направленных на выделение возбудителя, его идентификацию, типизацию, определение патогенных свойств и обнаружение в легких генома стрептококка методом ПЦР.

### 3.2.7. Сальмонеллез (легочная форма)

Сальмонеллез – инфекционная контагиозная болезнь, проявляющаяся у поросят лихорадкой, диареей, явлениями септицемии, катарально-дифтеритическими, некротическими и язвенными поражениями слизистой желудка и кишечника, катаральной пневмонией.

**Возбудители** - *Salmonella cholerae suis*, *Salmonella typhi suis*, *Salmonella typhimurium*, реже *Salmonella dublin*, *Salmonella paratyphi*.

**Эпизоотология.** Сальмонеллез широко распространен в крупных свиноводческих хозяйствах. Для него характерна стационарность, связанная с длительным сальмонеллоносительством у клинически здоровых свиней и высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-сальмонеллоносители, выделяющие возбудитель с фекалиями, мочой, истечениями из носа, а абортировавшие свиноматки – с плодовыми оболочками, околоплодными водами, истечениями из половых путей. Факторами передачи являются контаминированные сальмонеллами корма, вода, предметы ухода, объекты внешней среды. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем, возможно внутриутробное, через пуповину. Вспышки болезни, как правило, обусловлены высокой концентрацией возбудителя в среде обитания животных. К заболеванию наиболее восприимчивы поросята до 4-х месячного возраста.

**Клиническая картина.** Инкубационный период – 4-12 дней. Заболевание характеризуется подострым и хроническим течением.

При подостром течении, которое длится 2-3 недели, отмечают вялость, слабый аппетит или отказ от корма, периодическое повышение температуры тела до 40,5°C, понос, сменяющийся запором, кашель, посинение кожи, одышку, истощение. Летальность может достигать 40-50%.

При хроническом течении, которое длится недели-месяцы, отмечают перемежающийся понос, истощение, на коже струповидные поражения, признаки пневмонии. Летальность до 50%.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии обнаруживают катаральную пневмонию, легкие приобретают серо-красную окраску. В отдельных случаях выявляют крупозную или гнойно-перибронхиальную пневмонию.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований патологического материала от павших поросят, не подвергавшихся антибактериальной терапии (миндалины, пораженные участки легких, печень с желчным пузырем, селезенка, почка, мезентериальные лимфатические узлы, трубчатая кость), направленных на выделение возбудителя и его идентификацию биохимическими и серологическими методами, обнаружение в легких и тонком отделе кишечника генома сальмонелл методом ПЦР.

### 3.2.8. Актинобациллез

Актинобациллез – инфекционное заболевание, проявляющееся фибринозно-геморрагической плевропневмонией, перикардитом, плевритом и перитонитом.

**Возбудитель** - *Actinobacillus suis*.

Продуцирует экзотоксин, который по патогенным свойствам сходен с экзотоксинами *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов, наиболее восприимчивы поросята-сосуны и молодняк на дорацивании и откорме.

**Клиническая картина.** У поросят-сосунов отмечают повышение температуры тела, гиперемию и цианоз кожи, хромоту, отек суставов, удушье, нервные расстройства или их внезапный падеж в отдельных пометах.

У молодняка на дорацивании и откорме также регистрируют внезапный падеж с признаками острой дыхательной недостаточности и связанным с этим цианозом.

**Патологоанатомическая картина.** У павших животных отмечают кровоизлияния на коже, легких, почках, селезенке, признаки фибринозно-геморрагической плевропневмонии, реже – воспаление суставов, оболочек мозга и миокарда.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических симптомов, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований патологического материала (пораженные легкие, бронхиальные лимфатические узлы), направленных на выделение возбудителя на питательных средах, его идентификацию и определение патогенных свойств.

### 3.2.9. Хламидиоз как респираторная инфекция

Хламидиоз – контагиозное заболевание животных и птиц многих видов и человека, у молодняка проявляется пневмониями, полиартритами, кератоконъюнктивитами, энцефаломиелитами.

**Возбудители** – хламидии, относятся к семейству Chlamydiaceae, роду Chlamidia, виду Chl. suis и роду Chlamydophila, видам Chl. pecorum, Chl. psittaci и Chl. abortus.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов, в стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь обычно проявляется в виде медленно протекающей инфекции, принимающей скрытый характер среди взрослых животных. При снижении резистентности организма она переходит в клинически выраженную форму. Первичная хламидиозная инфекция может протекать в острой форме и охватывать все возрастные группы свиней.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие хряки-производители и свиноматки, в организме которых хламидии сохраняются длительное время. Факторами передачи хламидий являются контаминированные ими сперма, плодные оболочки, маточно-вагинальные выделения, фекалии, корма, вода, воздух, различные объекты внешней среды. Резервуаром хламидий являются птицы и грызуны.

Передача возбудителя осуществляется при осеменении (случке), трансплацентарным, аэрогенным, алиментарным путем.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от 1-5 дней до нескольких недель. У поросят и подсвинков поражается респираторный и желудочно-кишечный тракт. Заболевание может протекать остро, подостро и хронически. У больных животных при респираторной форме отмечают ремитирующую лихорадку с повышением температуры тела до 40,5-41,0°C, кашель, серозное или серозно-слизистое истечение из носовых отверстий, слезотечение, учащение дыхания.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших животных отмечают катарально-серозный ринит, трахеит, бронхит, серозную, реже крупозную и гнойную пневмонию с локализацией процесса в верхушечных, сердечных, добавочной и диафрагмальных долях легких, увеличение лимфатических узлов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований патологического материала (абортированные плоды, плацента, маточно-вагинальные выделения, сперма, фекалии, соскобы с конъюнктивы, сыворотки крови от абортировавших животных, кусочки паренхиматозных органов, семенников, лимфатические узлы от павших или убитых свиней), направленных на выделение хламидий на куриных эмбрионах, культуре клеток или лабораторных животных и их идентификацию, обнаружение хламидий и их антигенов методом световой или люминесцентной микроскопии, выявление генома возбудителя в патматериале методом ПЦР и специфических антител в сыворотке крови в РСК (РДСК) или ИФА.

### 3.3. Смешанные респираторные инфекции

В последние годы все чаще у свиней, особенно на крупных комплексах, регистрируют смешанные формы респираторных инфекций, распространению которых способствуют широкое бессистемное применение антибактериальных средств, длительная эксплуатация свинокомплексов, нарушение технологии кормления и содержания, различного рода иммунодефицитные состояния. Большинство исследователей считают, что респираторный симптомокомплекс

свиней имеет полиэтиологическую природу. Связи между часто выделяемыми возбудителями (ЦВС II типа, вирус РРСС, микоплазмы, хламидии, возбудитель актинобациллеза, пастереллы, гемофилы, сальмонеллы, стрептококки и др.) при смешанных инфекциях, как правило, носят синергический характер и способствуют более тяжелому проявлению патологического процесса и высокой смертности животных. Первичная роль в патогенезе респираторного симптомокомплекса свиней, вызванного вирусно-бактериальными ассоциациями, принадлежит вирусам, открывающим «ворота» для бактериальных патогенов.

При респираторной патологии поросят, обусловленной ассоциациями бактерий в различных сочетаниях, которая также диагностируется часто, ведущая роль принадлежит прежде всего микоплазмам и/или актинобациллам.

**Диагностика.** Диагноз на смешанные респираторные инфекции свиней устанавливают с помощью лабораторных методов, используемых при диагностике моноинфекций.

### **3.4. Респираторные болезни свиней паразитарной этиологии**

#### **3.4.1. Пневмоцистоз**

Пневмоцистоз - заболевание животных и человека, характеризующееся поражением органов дыхания.

**Возбудитель** – *Pneumocystis carinii*. Ранее возбудитель относили к простейшим, но генетический и биохимический анализ показал его таксономическую принадлежность к дрожжевым грибам.

**Эпизоотология.** Болеют свиньи всех возрастов, но чаще молодняк от 1 до 3 месяцев. Источником возбудителя инвазии являются больные животные и свиньи-пневмоцистоносители, которые выделяют инцистированный паразит во внешнюю среду с капельками слизи при дыхании. Резервуаром возбудителя могут быть домашние и дикие млекопитающие, особенно собаки. Основным путем передачи пневмоцист – аэрогенный.

**Клиническая картина.** Инкубационный период у поросят длится 15-25 дней. Течение болезни может быть острым и хроническим. У больных животных отмечают ремитирующую лихорадку, снижение или потерю аппетита, отставание в развитии, учащение дыхания, одышку, цианоз видимых слизистых оболочек. Гибель животных наступает от асфиксии при выраженной кахексии.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших поросят отмечают воспаление верхушек сердечных долей легких в виде серо-красного опеченения, небольшие очаги уплотнения, перемежающиеся с эмфизематозными участками в других долях органа, скопление слизи в просвете бронхов, увеличение средостенных и бронхиальных лимфоузлов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических симптомов, патологоанатомических изменений и результатов микроскопии мазков-отпечатков с легких, окрашенных по Романовскому, позволяющих обнаружить голубовато-фиолетового цвета пневмоцисты, имеющие шарообразную форму в виде округлых слизистых шаров размером 7-10 мкм, а также оболочку, содержащую полисахариды.

### 3.4.2. Метастронгилезы свиней

Метастронгилезы - заболевания свиней, характеризующиеся поражением бронхов, эмфиземами и ателектазами.

**Возбудители** – различные виды нематод, относятся к семейству *Metastrongylidae*.

Распространены 3 вида нематод: *Metastrongylus elongatus*, *Metastrongylus salmi*, *Metastrongylus pudendodectus*.

Метастронгиллюсы – биогельминты. Дефинитивные хозяева – свиньи, кабаны, промежуточные – дождевые черви, которые обитают в почве и навозе.

**Эпизоотология.** Метастронгилезы имеют широкое распространение, особенно в дождливые годы, свиньи заражаются при заглатывании дождевых червей с инвазионными личинками метастронгиллюсов. Чаще болеют поросята. Инвазия нарастает постепенно, достигая максимума летом и осенью. Метастронгилез стационарно регистрируется в хозяйствах, в которых территория вокруг свинарников сильно занавожена и летом свиней выпасают на сырых, ограниченных по площади выпасах.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от двух недель до месяца. У больных поросят отмечают кашель, который с развитием болезни становится частым и сильным, проявляется приступами, выделения густой желтой слизи из носовых отверстий, истечения из глаз. Животные отстают в росте и развитии при сохраненном аппетите и нормальной температуре тела, у них развивается слабость, сонливость и они нередко погибают: смерть может наступить также из-за асфиксии, вызванной обтурацией просвета бронхов метастронгиллюсами.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших поросят отмечают бронхиты, бронхиолиты, альвеолярную эмфизему, ателектазы, увеличение объема легких, цвет их от серо-красного до серого, участки ателектаза более темные и плотные, просвет мелких бронхов заполнен слизью, увеличение и отечность средостенных и бронхиальных лимфатических узлов.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, направленных на обнаружение возбудителя в фекалиях больных животных гельминтоовоскопически по методу Щербовича и наличие его в бронхах у павших или убитых поросят.

### 3.4.3. Аскаридоз (аскариоз) свиней

Аскаридоз – паразитарное заболевание, проявляющееся бронхопневмонией, плевритом, нарушением дыхания.

**Возбудитель** – нематода *Ascaris suum* семейства *Ascaridae*. Молодые и половозрелые формы нематод паразитируют в тонком кишечнике свиней, а личинки поражают лимфатические узлы, легкие, печень.

**Эпизоотология.** Заболевание распространено повсеместно. Источником возбудителя инвазии являются инвазированные аскаридами свиньи. Животные заражаются алиментарно, заглатывая яйца аскарид с зараженными кормами и водой. Личинки аскарид длительное время сохраняют дождевые чер-

ви, мухи, другие насекомые. Нерегулярная очистка свинарников, несвоевременная уборка навоза способствуют распространению инвазии. При этом часто яйцами аскарид контаминируется молочная железа подсосных свиноматок, в результате чего возможно заражение новорожденных поросят.

Чаще болеют поросята на доращивании и откорме. Снижение резистентности организма в результате неполноценного кормления (особенно при дефиците витаминов А и В) способствует массовому заражению поросят аскаридами. При этом повышается интенсивность инвазии, заболевание протекает тяжелее и часто заканчивается летальным исходом.

**Клиническая картина.** В зависимости от стадии развития возбудителя в организме свиней различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскаридоз.

При остром течении развивается пневмония, при которой у поросят отмечают повышение температуры тела до 41,5°C, снижение аппетита, беспокойство, кашель. У поросят-сосунов регистрируют также нарушение пищеварения, рвоту, сильную одышку, общее угнетение, иногда судороги. На коже у поросят, как следствие аллергии, могут появиться сыпь, крапивница, папулы величиной с чечевичное зерно и более, на месте которых образуются струпья.

**Патологоанатомическая картина.** При вскрытии павших поросят в легких обнаруживают кровоизлияния и очаги пневмонии, на печени беловатые пятна. В тонком кишечнике половозрелые аскариды вызывают катаральное воспаление.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, направленных на обнаружение половозрелых особей, личинок или яиц гельминтов в фекалиях, кишечнике, легочной и печеночной тканях.

### **3.5. Лабораторная диагностика респираторных болезней свиней заразной этиологии**

Респираторные болезни поросят заразной этиологии имеют сходные эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения, нередки случаи атипичных и латентных форм течения болезни, а также смешанных инфекций, поэтому окончательный диагноз на инфекцию и инвазию устанавливают лабораторными методами.

Все методы лабораторной диагностики можно разделить на три группы:

- экспресс-методы, основанные на быстром обнаружении в патологическом материале возбудителя и/или его антигена, генома;
- вирусологические и бактериологические методы, основанные на изоляции возбудителя из патологического материала, их идентификации и типизации;
- методы ретроспективной диагностики (преимущественно при вирусных инфекциях), основанные на установлении динамики титра антител в парных пробах сывороток крови больных и переболевших животных или при проведении серологического мониторинга при комплектовании хозяйств племенным молодняком.

Лабораторную диагностику респираторных болезней свиней осуществляют в соответствии с нормативными документами, утвержденными МСХ РФ (СССР) или рекомендованными Россельхозакадемией:

- Методические рекомендации по выделению, культивированию и идентификации микоплазм, ахлеплазм и уреоплазм. – М.: 1982.
- Методические рекомендации по лабораторной диагностике инфекционных пневмоний свиней, вызываемых микоплазмами, пастереллами и бордетеллами, Киев-Иена, 1983.
- Методические указания по диагностике пастереллезов животных и птиц, 1992.
- Методические указания по лабораторной диагностике хламидийных инфекций у животных, 1999.
- Руководство по лабораторной диагностике вирусных болезней животных. М. 2008.
- Методические указания по лабораторной диагностике репродуктивно-респираторного синдрома свиней (PPCC), 1995.
- Методические рекомендации по постановке реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) для экспресс-индикации, идентификации количественной оценки капсульных антигенов *Pasteurella multocida* и *Pasteurella haemolytica*. М. 2007.

Тест-системы для молекулярно-генетической диагностики респираторных болезней свиней:

- Тест-система для обнаружения генома вируса трансмиссивного гастроэнтерита (ТГС) и дифференциации его от респираторного коронавируса.
- Тест-система для определения вируса PPCC методом ПЦР.
- Тест-система для обнаружения ЦВС-II методом полимеразной цепной реакции.
- Тест-система для диагностики хламидиоза животных и птиц методом ПЦР.
- Тест-система для диагностики микоплазмоза методом ПЦР.
- Тест-система для диагностики сальмонеллеза методом ПЦР.
- Тест-система для выявления и дифференциации вируса гриппа методом ПЦР.

Тест-системы для иммуноферментной диагностики респираторных болезней свиней:

- Тест-система для выявления антител к *Mycoplasma hyopneumoniae* методом ИФА.
- Тест-система для выявления антител к *Actinobacillus pleuropneumoniae* методом ИФА.
- Тест-система для выявления антител к *Pasteurella multocida* методом ИФА.
- Тест-система для выявления антител к возбудителю сальмонеллеза.

- Набор реагентов для выявления антител к вирусу РРСС иммуноферментным методом.
- Набор реагентов для выявления антител к цирковирусу свиней иммуноферментным методом.

### **3.6. Патологические состояния и болезни органов дыхания поросят неинфекционной этиологии**

#### **3.6.1. Апноэ новорожденных**

Апноэ новорожденных – синдром дисритмии дыхания у новорожденных, возникающий в результате нарушения процесса становления механизмов регуляции дыхания после рождения.

**Этиопатогенез.** Во время рождения возникает гипоксия, следствием которой является торможение внутриутробных дыхательных движений и первый вдох. После первого наполнения легких воздухом возникает рефлекторная смена фаз дыхания. В течение первых 1-3 часов жизни дыхание не ритмичное с короткими периодами апноэ. В дальнейшем дыхание ритмичное, с равными фазами вдоха и выдоха. При нарушении функций дыхательного центра и/или хеморецепторов апноэтическое дыхание малой амплитудой сохраняется в течение нескольких часов и даже суток, сопровождающееся неполноценным расправлением легких, развитием респираторного, а затем смешанного ацидоза. Нарушение функций нервных центров может быть следствием нарушения внутриутробного развития или антенатальной патологии, неонатальной гепатодистрофии и синдрома гипотрофии. Угнетение функций дыхательного центра имеет место при внутриутробной гипоксии, неонатальной асфиксии, гипогликемии и молозивном токсикозе. Нарушение функций хеморецепторов отмечено при ацидозе, аспирации околоплодными водами и меконием. Сочетание угнетения функций дыхательного центра и хеморецепторов наблюдается при переохлаждении поросят в течение первых часов их жизни.

**Клинические признаки.** У новорожденных выделяют следующие типы дыхания:

- Ритмичный - равные интервалы между фазами дыхания. Его регистрируют в течение первых 3 часов жизни у 15-17%, 3 суток у 88-95% и 7 суток у 98-100% здоровых поросят.
- Неритмичный - интервалы между фазами дыхания увеличиваются, а затем уменьшаются.
- Периодический - циклы ритмичного дыхания сменяются периодами апноэ, продолжительностью около 5 сек. Он встречается при легкой степени неонатальной асфиксии, а так же у здоровых поросят при пониженной температуре или повышенной относительной влажности воздуха.
- Апноэтический – периоды неритмичного дыхания сменяются периодами апноэ длительностью 6 и более секунд.

**Диагноз** «апноэ новорожденных» ставят у поросят в первые сутки жизни при задержке дыхания на 20 секунд и более, у животных старшего возраста - при аналогичной задержке и наличии 5 и более периодов остановки дыхания

в течение 2 минут, длительностью 10 сек и более. При апноэ новорожденных регистрируют брадикардию, иногда цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Аспирацию околоплодными водами и меконием исключают на основании наличия учащенного, поверхностного дыхания, часто открытым ртом с опущенной головой, разнокалиберных хрипов в зоне проекции трахеи и крупных бронхов, а также отсутствия шумов в изолированных участках легких, глотательных движений.

**Прогноз.** При проявлении синдрома или его устранении в течение первых суток жизни прогноз благоприятный. Сохранение апноэ в течение трех дней жизни сопровождается развитием ателектазов в легких. При более длительном течении появляются ателектазы в легких, развивается дыхательная недостаточность и респираторный ацидоз. Синдром, проявляющийся длительностью задержки дыхания 30 сек и более, имеет неблагоприятный прогноз. Синдром, сохраняющийся в течение 8 суток и более, имеет осторожный прогноз и является предрасполагающим фактором для развития болезней органов дыхания.

### 3.6.2. Ателектаз

Ателектаз – клинико-морфологический синдром нарушения вентиляции легких, возникающий при наличии в органе участков, в которых альвеолы не содержат или почти не содержат воздух.

**Этиопатогенез.** Различают ателектаз врожденный и приобретенный, первичный и вторичный.

Ателектаз врожденный – патологическое состояние новорожденных, возникающее при неполном расправлении легких после рождения. У физиологически зрелых новорожденных поросят расправление легких происходит в течение первых минут жизни, а в течение 3 суток формируется стабильный тонус альвеол. При дефиците запасов гликогена (энергетический субстрат) первый вдох малой амплитуды с частичным заполнением легких воздухом сопровождается образованием ателектазов. Недостаточность гликогена возникает при внутриутробной гипоксии и патологии печени. Функциональная недостаточность дыхательного центра и дефицит сурфактанта являются причиной нарушения ритма дыхания и нестабильного тонуса альвеол, что приводит к появлению ателектазов.

Ателектаз приобретенный - патологическое состояние, возникающее при заболеваниях органов дыхания или в результате действия неблагоприятных факторов внешней среды. Причиной его возникновения являются недостаток сурфактанта и нарушение вентиляции легких.

Ателектаз первичный возникает в результате неполноценного расправления легких после рождения и дефицита сурфактанта, на систему которых оказывают влияние различные экзогенные и эндогенные факторы. В участках легких, где нарушено кровообращение (нарушение органогенеза у плода, асфиксия, воспаление и дистрофия) снижается активность синтеза сурфактанта, возникает риск развития ателектаза. Синтез сурфактанта в легких плодов нарушается при многих патологиях глубокосупоросных свиноматок (гестоз, фе-

то-плацентарная недостаточность, болезни печени и др.), низкой влажности воздуха, повышенной его температуре и концентрации в нем аммиака, оксида углерода. Содержащаяся в воздухе и тканях легких микрофлора разрушает сурфактант.

Ателектаз вторичный развивается как следствие нарушения вентиляции легких и дистонии альвеол. Нарушение вентиляции может быть вызвано обструкцией просвета (экссудат, гранулема, инородное тело) или деформацией (карнификация, индурация, гнойно-некротический распад тканей, петрификация) бронхов, а так же давлением увеличенными лимфатическими узлами и жидкостью (плевральный выпот). Дистония альвеол – уменьшение объема альвеол как следствие его увеличения рядом расположенных альвеол.

**Диагностика.** Ателектаз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проявление ателектаза зависит от степени уменьшения вентиляции легких. При незначительном поражении или медленно развивающемся ателектазе наблюдается компенсаторная стадия патологии, которая протекает бессимптомно и выявляется только при патологоанатомическом вскрытии. Дальнейшее уменьшение вентиляции легких сопровождается появлением симптомов дыхательной недостаточности (декомпенсаторная стадия). В зоне проекции пораженной области выявляется тупой звук при перкуссии, исчезают или ослабляются дыхательные шумы.

**Прогноз.** Ателектазы приводят к уменьшению объема легких, возникновению дыхательной недостаточности и являются местом активного размножения микрофлоры. На месте ателектазов часто развивается ателектатическая пневмония, которая, как правило, осложняется абсцедированием. В пораженных участках (ателектаз, абсцесс) часто наблюдается разрастание соединительной ткани, а абсцессы подвергаются и петрификации. Ателектазы у новорожденных являются патологоанатомическим признаком оценки степени физиологической зрелости плода и полноценности запуска легочного дыхания после рождения. Наличие «ателектаза врожденного» у поросят в возрасте 14 суток и более имеет осторожный прогноз, является предрасполагающим фактором для развития болезней обмена веществ и органов дыхания.

### 3.6.3. Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – синдром нарушения газового состава крови.

**Этиопатогенез.** Различают вентиляционную, диффузную и смешанную дыхательную недостаточность.

Вентиляционная дыхательная недостаточность развивается вследствие гиповентиляции альвеол, возникающей в результате аспирации околоплодными водами, обструкции (спазм, отек, закупорка или деструкция бронхов), ателектаза, недостаточности дыхательных мышц и снижения эластичности легких.

Диффузная дыхательная недостаточность развивается при нарушении альвеоло-капиллярной диффузии газов, имеющей место при нарушениях состава атмосферного воздуха (повышенное содержание аммиака, оксида углерода,

дефицит кислорода), газотранспортных свойств крови (анемия, патология гемоглобина и др.), деструктивных изменений стенки альвеол и капилляров.

Смешанная дыхательная недостаточность возникает при сочетании нарушения вентиляции альвеол и диффузии газов, а так же при диспропорции между вентиляцией и перфузией. Диспропорция наблюдается при сохранении фетального кровообращения (артериальный проток и овальное отверстие) или сохранении кровеносного русла в невентилируемых участках легких.

**Диагностика.** Диагноз устанавливают на основании клинических данных и морфологических исследований крови. При всех видах дыхательной недостаточности развиваются компенсаторные реакции организма и тканей: эритроцитоз, увеличение количества эритроцитов, гемоглобина и минутного объема вентиляции легких и кровообращения, а также регистрируется учащение дыхания и пульса. Увеличение тяжести данного синдрома или относительно низкий адаптационный потенциал организма приводят к развитию декомпенсированной стадии дыхательной недостаточности, на что указывают одышка, тахикардия и цианоз. Вначале возникает респираторный, а затем смешанный ацидоз. Усиливается участие вспомогательных мышц в дыхании: изменяется угол ребер, появляются впадины между ребрами и по линии крепления диафрагмы, расширение носовых отверстий, дыхание ртом и с вытянутой вперед головой.

**Прогноз** зависит от тяжести и длительности течения дыхательной недостаточности. В большинстве случаев наблюдаются снижение продуктивности и увеличение заболеваемости животных. Выраженность данного синдрома является интегральной оценкой тяжести болезней органов дыхания. Дыхательная недостаточность является одной из основных причин гибели поросят при респираторных заболеваниях.

#### 3.6.4. Ринит

Ринит – воспаление слизистой оболочки носа. По характеру воспаления различают катаральный, крупозный и фолликулярный, по течению - острый и хронический, по происхождению – первичный и вторичный ринит.

**Этиология.** Причинами острого ринита могут быть термические, химические и механические факторы. В условиях свиноводческих предприятий чаще их вызывает повышенное содержание в воздухе веществ, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку носа (аммиак, сероводород, пыль и др.). При этом риск развития заболевания возрастает при переохлаждении организма, сквозняках, стрессе. Вторичные риниты наблюдаются как осложнение бронхитов, пневмоний, ларингитов, трахеитов, фарингитов или входят в симптомокомплекс некоторых инфекционных и инвазионных болезней. При рините неинфекционного происхождения, как правило, наблюдается катаральное воспаление слизистой, а крупозный и фолликулярный ринит - преимущественно при инфекционных или инвазионных болезнях.

**Клинические признаки.** Острый катаральный ринит обычно проявляется гиперемией, отеком слизистой оболочки носовой полости. Животное чихает, при выраженном отеке слизистой отмечается затрудненное и сопящее

дыхание. Из носовых полостей выделяется вначале серозный, а затем гнойно-катаральный экссудат. Изменение характера экссудата указывает на активацию микрофлоры, что проявляется повышением температуры тела, увеличением подчелюстных лимфоузлов.

**Патологоанатомические изменения.** При катаральном рините в носовых полостях содержится серозный или гнойно-катаральный экссудат, слизистая оболочка неравномерно припухшая, синевато-красная или красная. Крупозный ринит характеризуется наличием на слизистой серо-желтых фибриновых наложений, под которыми обнаруживаются эрозии. Подчелюстные лимфатические узлы болезненны и увеличены. При фолликулярном рините на слизистой оболочке носа обнаруживают узелки желтого цвета, язвы и эрозии.

**Диагноз** на ринит ставят на основании характерных клинических и патологоанатомических признаков. При выявлении ринита уточняют его происхождение.

### 3.6.5. Ларингит

Ларингит - воспаление слизистой оболочки гортани. В клинической практике, как правило, наблюдается ларинготрахеит – воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи.

По характеру воспаления выделяют катаральный и крупозный, по течению – острый и хронический, по происхождению – первичный и вторичный ларингит (ларинготрахеит).

**Этиология.** Основными причинами массового заболевания поросят являются нарушения условий содержания (микроклимат) и технологии кормления (горячий корм, холодная вода). Риск возникновения заболевания возрастает при пониженной резистентности животных. Спорадические случаи заболевания наблюдают при нарушении правил дачи препаратов внутрь и применении фармакологических средств в форме аэрозолей, обладающих раздражающим действием. Вторичные ларингиты (ларинготрахеиты) возникают при распространении воспалительной реакции с прилегающих органов, а так же при некоторых инфекционных заболеваниях.

**Клинические признаки.** Ведущим признаком является кашель, который вначале заболевания не продуктивный (сухой), резкий, болезненный. В дальнейшем, с увеличением экссудации, кашель становится продуктивным (влажный) и менее болезненным. При ларинготрахеите, кроме того, имеет место инспираторная одышка, болевая реакция при пальпации трахеи и хрипы при ее аускультации.

**Патологоанатомические изменения.** Слизистая оболочка гортани и трахеи гиперемированная, отечная с участками десквамации эпителия. В просвете содержится серозный или гнойно-катаральный экссудат. У новорожденных поросят поражения наиболее часто выявляют в последней трети трахеи и бифуркации, поэтому у них чаще регистрируют не ларинготрахеит, а трахеобронхит.

**Диагноз** ставят на основании характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Учитывают происхождение болезни.

### 3.6.6. Бронхит

Бронхит – воспаление слизистой и подслизистой ткани бронхов. По течению различают острый и хронический, по происхождению – первичный и вторичный, по характеру воспалительного экссудата - катаральный, фибринозный, гнойный, гнилостный и геморрагический бронхиты. В зависимости от характера поражения выделяют макробронхиты (поражение крупных бронхов), микробронхиты (поражение мелких бронхов) и диффузные (поражение всего бронхиального дерева).

**Этиология.** Причинами первичного бронхита являются содержащиеся в воздухе микрофлора и вещества, оказывающие раздражающее действие (аммиак, окись углерода, пыль, фармакологические средства и др.), холодный и горячий воздух. Риск возникновения заболевания возрастает при пониженной резистентности животных. Вторичные бронхиты возникают при распространении воспалительной реакции с прилегающих тканей и при некоторых инфекционных заболеваниях.

**Клинические признаки.** При макробронхитах наблюдают угнетение животного, снижение аппетита, иногда - лихорадку. Постоянным симптомом бронхита является кашель. В начале заболевания кашель непродуктивный (сухой), болезненный с короткими приступами, которым предшествует глубокий вдох. С увеличением количества экссудата в просвете бронхов он становится продуктивным, продолжительным с толчкообразными приступами. При этом через рот и носовые отверстия выбрасывается экссудат, по которому определяют характер воспаления (катаральный, гнойно-катаральный, гнилостный и т.д.). При аускультации грудной клетки в первые дни болезни выявляют жесткое везикулярное дыхание, свистящие хрипы, а в дальнейшем – крупно- и среднепузырчатые хрипы.

Микробронхиты (бронхиолиты) протекают тяжелее, с более длительной лихорадкой, тахикардией, потливостью, смешанной одышкой и длительными приступами небольших кашлевых толчков (подкашливание), которые часто сопровождаются цианозом кожи.

При хроническом бронхите приступы кашля наблюдаются в первые минуты после подъема животных. Постоянным компонентом микробронхита и хронического бронхита является синдром дыхательной недостаточности.

**Патологоанатомические изменения.** В начале острого бронхита отмечают гиперемию, отек слизистой оболочки бронхов, скопление экссудата в их просвете. При длительном течении болезни отмечают десквамацию эпителия и образование эрозий. На тяжелое течение бронхита указывает воспаление подслизистого и мышечного слоя стенки бронхов и перибронхиальной интерстициальной ткани. При хроническом бронхите наблюдается локальная атрофия слизистой оболочки и хрящевых пластинок. В пораженных участках разрастается соединительная ткань или происходит лизис тканей с истончением стенки бронхов, расширением их, образованием бронхоэктазов и ателектазов.

**Диагноз** ставят на основании анамнеза, клинических и патологоанатомических признаков. Бронхит необходимо дифференцировать от пневмонии,

которая характеризуется более выраженной лихорадкой и одышкой, но менее активным кашлевым рефлексом. Однако микробронхиты и пневмония имеют много общих симптомов.

### 3.6.7. Гиперемия легких

Гиперемия легких – патологическое состояние, характеризующееся переполнением капилляров легких в результате нарушения баланса кровотока в легочных артериях и венах.

В зависимости от механизма развития выделяют активную и пассивную, по происхождению - первичную и вторичную гиперемии легких.

**Этиопатогенез.** Активная гиперемия возникает вследствие увеличения объема поступления крови в легкие при сохранении или незначительном росте уровня ее оттока. Наиболее часто первичная активная гиперемия наблюдается при перегреве животных, дефиците вентиляции и повышенном содержании в воздухе раздражающих веществ (аммиак, углекислый газ и др.). Риск развития патологии значительно выше в жаркий период года, когда животное вдыхает воздух повышенной температуры, расслабляющий сосуды легких. Аэрозольные обработки препаратами, обладающими раздражающим действием (молочная кислота, скипидар, препараты йода, формальдегид, перекись водорода, глютаровый альдегид и др.), также могут вызвать активную гиперемии. При этом вероятность развития патологии возрастает при использовании аэрозоля с диаметром частиц 15 мкм и менее. Вторичная активная гиперемия наблюдается в начале развития большинства болезней органов дыхания, протекающих с поражением легких (пневмонии, пастереллез, актинобациллярная плевропневмония, грипп и др.).

Пассивная (застойная) гиперемия развивается в результате снижения объема оттока крови из легких при сохранении уровня ее притока, что является следствием слабости сердечно-сосудистой системы (перикардит, миокардит, пороки митральных клапанов), или снижения тонуса венул (воспаление, залеживание, интоксикация).

**Клинические признаки.** Общими симптомами гиперемии являются смешанная одышка и припадок удушья, дыхание учащенное, сердечный толчок скачущий, пульс слабый и ускоренный, цианоз видимых слизистых оболочек, редкие приступы кашля. При активной гиперемии указанные симптомы развиваются быстро, при застойной – медленно. Активная гиперемия также проявляется усилением везикулярного дыхания и появлением хрипов, при перкуссии, в зависимости от степени гиперемии, прослушивается нормальный или притупленный звук. У некоторых животных наблюдается повышение температуры тела на 0,5-1,0°C. В области проекции пораженной зоны при застойной гиперемии прослушиваются ослабление везикулярного дыхания с мелкопузырчатыми хрипами при вдохе и выдохе, а методом перкуссии выявляются тимпанический или притупленный звук.

**Патологоанатомические изменения.** При гиперемии легкие увеличены, темно-вишневого цвета, тестоватой или твердой консистенции, паренхима легко рвется, на разрезе вытекает большое количество крови. При надавлива-

нии на легкие ямка не выравнивается. Особенностью активной гиперемии является наличие на плевре кровоизлияний и поражение всего легкого. При застойной гиперемии поражается только одна сторона или часть легкого, в связи с разрастанием соединительной ткани паренхима органа плотная.

**Диагноз** ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

**Прогноз.** Активная гиперемия, возникшая как следствие нарушения параметров микроклимата или повышенной физической нагрузки, имеет благоприятный прогноз и исчезает после устранения причин. Застойная гиперемия имеет неблагоприятный прогноз.

### 3.6.8. Отек легкого

Отек легкого – болезнь, проявляющаяся накоплением жидкости в альвеолах и интерстициальной ткани легких. Отек легких может быть острым и хроническим, гидростатическим и мембраногенным.

**Этиопатогенез.** Переполнение капилляров при гиперемиях сопровождается увеличением разницы в них между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением, что приводит к выходу плазмы в просвет альвеол и интерстициальную ткань, т.е. развитию гидростатического отека легких. Мембраногенный отек развивается при повышении проницаемости капилляров легких, что наблюдается в результате действия эндогенных токсинов и некоторых химических соединений [оксид азота (выхлопные газы), оксид углерода и др.].

**Клинические признаки.** Признаки острого отека легких появляются внезапно и быстро прогрессируют. У животных наблюдается одышка, кашель с выделением пенистой жидкости розового цвета, сердечный толчок стучащий, пульс малый. Смерть наступает от асфиксии. Хронический отек легких характеризуется сравнительно медленным нарастанием признаков дыхательной недостаточности. Выявляются симптомы те же, что и при остром отеке, но менее выраженные. Обострение течения хронического отека наблюдается при перегоне и перегреве животных, нахождении их в помещении с дефицитом вентиляции и повышенным содержанием вредных газов в воздухе. У свиноматок обострение хронического отека легких часто отмечается на поздних стадиях супоросности и во время опороса.

**Патологоанатомические изменения.** При отеке легких в просвете бронхов содержится пенистая жидкость розового цвета, аналогичная жидкость выделяется с поверхности разреза легких. Легкие увеличены, упругой консистенции. При остром гидростатическом отеке цвет органа темно-вишневый, мембраногенном – бледно-желтый или розовый. При хроническом отеке, помимо общих признаков, обнаруживают утолщение стенок бронхов, участки петрификации и склероза паренхимы легких.

**Диагноз** ставят на основании анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

**Прогноз.** Возникший в результате активной гиперемии острый отек легких имеет осторожный прогноз и зависит от своевременности оказания ле-

чебной помощи. Хронический отек легких имеет осторожный, а во время обострения – неблагоприятный прогноз.

### 3.6.9. Неспецифические пневмонии

**Этиология.** Неспецифические пневмонии имеют полиэтиологическую природу. Возникают они вследствие снижения общей неспецифической резистентности организма под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды: неполноценное кормление, неудовлетворительный микроклимат (резкие колебания температуры воздуха помещений, высокая влажность и насыщенность его аммиаком, углекислотой, сероводородом и другими вредными газами, содержание свиней на цементных полах в сырых и холодных помещениях), стрессовые ситуации, связанные с транспортировкой, перегруппировками и др.

Возникновению неспецифических пневмоний способствуют и другие снижающие естественную резистентность организма факторы: комплектование цехов дорастивания и откорма физиологически незрелым молодняком, недостаток ультрафиолетовой радиации, переболевание желудочно-кишечными болезнями.

Большую роль в возникновении и развитии неспецифических пневмоний играет условнопатогенная микрофлора (стафилококки, стрептококки и др.). При неблагоприятных условиях эта микрофлора может стать и основной причиной заболевания вследствие усиления вирулентных и токсигенных свойств микроорганизмов.

**Клинические признаки.** Неспецифические пневмонии у свиней протекают в острой, подострой и хронической формах. Они проявляются истечениями из носа, учащением дыхания, кашлем. Температура тела обычно остается в пределах нормы или повышается до 41°C, но она не всегда соответствует тяжести болезни. Дыхание затрудненное и поверхностное. Болезнь часто переходит в хроническую форму.

При аускультации легких прослушиваются хрипы, бронхиальное дыхание, перкуссией выявляются участки притупления, при рентгенографии (флюорографии) - участки затенения.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших и вынужденно убитых свиней находят: лобулярные и лобарные, одно- и двусторонние, катаральные, катарально-гнойные или гнойно-некротические поражения. Воспалительный процесс регистрируют преимущественно в верхушечных и сердечных долях. Часто пневмонии сопровождаются ателектазами и нередко фибринозными плевритами.

Изменения в легких сопровождаются реакцией средостенных и бронхиальных лимфоузлов. Они увеличены в объеме, отечны, как правило, гиперемированы.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса, патологоанатомических и лабораторно-диагностических исследований. Эпизоотологическим методом исключают инфекционные и паразитарные пневмонии.

При неспецифических пневмониях отсутствует эпизоотический процесс (источник возбудителя инфекции, факторы передачи), нет закономерной возрастной восприимчивости животных, определенного инкубационного периода, контагиозности, специфических и однообразных закономерностей проявления, течения и угасания патоморфологических изменений. Степень распространения имеет строгую зависимость от неблагоприятных факторов.

В период диспансерного обследования, во время групповых и индивидуальных осмотров особое внимание обращают на выявление нарушений принятой технологии кормления и содержания и симптомов поражения дыхательной системы (повышение температуры тела, учащение дыхания, наличие патологических хрипов и очагов притупления в легких). У больных пневмонией устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопению, эозинопению, увеличение СОЭ, снижение резервной щелочности, повышенное содержание в крови глобулиновых фракций белка, снижение макрофагальной защиты, бактерицидной, комплементарной и лизоцимной активности сыворотки крови. Для раннего выявления больных и степени поражения легких рекомендуется проводить выборочно рентгенодиагностику, патологоанатомические и гистологические исследования животных, убитых с диагностической целью. Для исключения инфекционных болезней в лабораторию направляют патматериал.

#### **4. ФАКТОРЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ И СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЮ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПОРОСЯТ**

##### **4.1. Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы поросят**

Организм поросят не является уменьшенной копией взрослых, он имеет морфофизиологические особенности, соответствующие конкретному периоду онтогенеза, которые могут стать предрасполагающими факторами развития патологии при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды.

С разрывом пуповины и первым вдохом прекращается плацентарное и начинается легочное дыхание. Основным механизмом, регулирующим газообмен и работу легких, становится физиологическая гиперкапния, а не гипоксия, характерная для внутриутробного развития. Указанный механизм регуляции дыхания в течение первых часов жизни способствует более полноценному расправлению легких и снижает чувствительность данного процесса к условиям существования. Однако, при низкой температуре воздуха в помещении он повышает риск переохлаждения новорожденных, возникновения ателектазов и сохранения гипоксического профиля метаболизма.

У новорожденных относительно короткие верхние дыхательные пути и узкие бронхи, что снижает эффективность нагревания атмосферного воздуха, повышая их чувствительность к действию низких температур. Существенную роль в нагревании воздуха у новорожденных играет трахея, которая в отличие от таковой у взрослых имеет более развитую сеть кровоснабжения и конусовидную форму, сужаясь на уровне бифуркации. Атмосферный воздух, попадая

в трахею, снижает скорость движения, что способствует его нагреванию. Однако, при высоком содержании раздражающих веществ в воздухе (лекарственные или дезинфицирующие вещества в форме аэрозолей, аммиак и др.) и увеличении времени нахождения воздуха в трахее повышается вероятность проявления их вредного действия. Этому также способствует сравнительно малое количество бронхиальных желез в данном возрасте. Дыхательная система у молодняка развивается не равномерно. В течение первых 3 недель жизни на фоне плавного развития бронхов происходит активное развитие альвеол и капиллярной системы. Мышечный слой бронхов у молодняка более развит, чем у взрослых, но содержит мало эластических волокон, что обуславливает склонность к развитию у них стеноза бронхов при многих патологиях (желудочно-кишечные болезни, интоксикация и др.). В течение второго и третьего месяцев жизни наблюдается интенсивный рост бронхолегочных образований, сопровождающийся снижением бронхиального сопротивления и углублением дыхания. В период с 26 (28) по 55 (60) день жизни происходят изменения функционирования нервной системы, одним из которых является смена гормонального профиля, в частности происходит уменьшение концентрации кортикостероидов в ткани легких, что сопровождается снижением локального иммунитета и возрастает риск развития патологии.

#### **4.2. Микроклимат**

Степень снижения температуры тела поросенка в первые минуты после рождения зависит от параметров микроклимата и его клинико-физиологического статуса. При температуре в зоне опороса  $25^{\circ}\text{C}$  и в логове (место отдыха)  $32^{\circ}\text{C}$  температура тела в течение первого часа жизни снижается на  $1,1 \pm 0,30^{\circ}\text{C}$  (с  $39,8$  до  $38,7^{\circ}\text{C}$ ), спустя  $2,2 \pm 0,5$  ч она повышается на  $0,8 \pm 0,05^{\circ}\text{C}$ . При снижении температуры воздуха в зоне опороса ниже  $18^{\circ}\text{C}$  и в логове ниже  $28^{\circ}\text{C}$ , температура тела снижается в течение часа на  $2,0 \pm 0,83^{\circ}\text{C}$ , а через три часа повышается на  $0,5 \pm 0,14^{\circ}\text{C}$ . Заболеваемость органов пищеварения и дыхания в течение первых двух месяцев жизни у поросят, перенесших переохлаждение, значительно выше, чем у животных, находящихся в течение первых суток в условиях нормального микроклимата. У поросят с неонатальной гепатодистрофией, перенесших гипоксию и(или) асфиксию, а так же имеющих синдромы гипогликемии и гипотрофии, температура тела в течение первого часа жизни в условиях оптимальной температуры воздуха на  $12,7 \pm 2,5\%$ , а при пониженной температуре на  $24,0 \pm 0,5\%$  ниже чем у здоровых. Последствием переохлаждения этих животных является значительное увеличение в течение первых двух месяцев жизни заболеваемости респираторными болезнями. Новорожденные поросята чувствительны и к повышенной температуре воздуха, при которой у них наблюдается снижение аппетита и вентиляции легких, нарушается кислотно-щелочной баланс и накапливаются продукты метаболизма, повышается заболеваемость и снижается продуктивность. Чувствительность поросят к отклонениям температуры воздуха зависит от его влажности. При относительной влажности  $80\%$  и более последствия перегрева или переохлаждения животных более выражены, при этом в респираторном

тракте формируются благоприятные условия для размножения болезнетворной микрофлоры. Снижение общей влажности ниже 50% сопровождается снижением секреторной деятельности бронхиальных желез и расширением капилляров в слизистой респираторного тракта, в результате наблюдается ослабление локальной резистентности и повышение чувствительности к воздействию неблагоприятных факторов. При снижении относительной влажности ниже 40%, кроме того, наблюдаются нарушение целостности капилляров и тонуса посткапиллярных венул, образуются экстравазаты.

Выраженное влияние на уровень заболеваемости органов дыхания оказывает объем вентиляции. Поступление атмосферного воздуха ниже  $0,25 \text{ м}^3$  в расчете на кг массы тела в час сопровождается уменьшением эффективности внешнего дыхания, нарушением кислотно-щелочного баланса, развитием относительной кислородной недостаточности и эндогенной интоксикации, возникает предрасположенность к возникновению респираторных болезней.

Интегральным показателем микроклимата является охлаждающая способность, отражающая интенсивность отведения тепла от поверхности тела животного. Уровень ее зависит от температуры, влажности и скорости перемещения воздуха, физических свойств пола, стен и оборудования. При их оптимальных характеристиках охлаждающая способность исключает перегрев животных. При превышении допустимых параметров микроклимата она является одной из ведущих причин нарушения энергетического и теплового баланса организма, возникновения респираторных заболеваний.

Пониженное содержание кислорода в воздухе, чаще наблюдаемое на крупных свиноводческих комплексах, обуславливает у животных хроническую кислородную недостаточность, проявляющуюся учащением частоты дыхания, склонностью к анаэробному профилю метаболизма и метаболическому ацидозу, что повышает риск возникновения болезней органов дыхания и способствует более тяжелому их течению. Превышение допустимого содержания углекислого газа в воздухе помещений сопровождается снижением аппетита и учащением дыхания, угнетением и снижением глубины дыхания. Помимо газов в атмосферном воздухе содержатся водяные пары и коллоидные примеси - пыль, капельки, кристаллы и пр., количество которых зависит от концентрации животных и организации системы вентиляции. Водяные пары и пыль являются основными резервуарами микрофлоры воздуха помещений, обуславливающими аэрогенный путь заражения. Помимо постоянных компонентов в воздухе помещений содержатся вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности животных (аммиак) или техногенного происхождения (продукты горения газа, выделения пластиковых покрытий и др.). К этим веществам организм животных более чувствителен, чем к естественным компонентам атмосферного воздуха. При содержании в воздухе аммиака 0,03% нарушается биоценоз респираторного тракта, активизируется условно патогенная микрофлора на слизистой оболочке. Длительное вдыхание такого воздуха сопровождается снижением гемоглобина, нарушением структуры и функций эритроцитов, развивается анемия, увеличивается заболеваемость животных и в первую очередь болезнями органов дыхания.

При использовании тепловых газовых генераторов открытого типа горения выделяются продукты не полного сгорания, наиболее токсичным компонентом которых является оксид углерода. Воздействие его повышенного количества (более  $2\text{мг/м}^3$ ) проявляется у животных нарушением функций гемоглобина (образуется карбоксигемоглобин), развитием синдромов дыхательной недостаточности и интоксикации. При сжигании природного газа также образуются формальдегид, бензол, бензапирен и др. токсические вещества.

### 4.3. Стресс

Для свиней характерны повышенная возбудимость нервной системы и чувствительность к стрессу. В ответ на изменения условий внешней среды со стороны организма наблюдается стресс-реакция, протекающая стадийно.

Форма проявления и степень выраженности реакции организма на изменения внешней среды зависят от соотношения силы, продолжительности действия стресс-факторов и адаптационных возможностей организма. Последние у молодняка характеризуются более высокой, чем у взрослых, скоростью реакции на изменения внешней среды, но меньшей «метаболической выносливостью». Так, у здорового молодняка в возрасте до 4 месяцев стресс-реакция наблюдается при суточном колебании температуры  $4^\circ\text{C}$  и более, у животных старших возрастов - при  $5^\circ\text{C}$  и более, а у поросят больных бронхопневмонией (независимо от возраста) при  $2,7\pm 0,5^\circ\text{C}$ .

При групповом содержании стрессовая реакция у животных может возникать при увеличении плотности размещения и уменьшении фронта кормления, что сопровождается увеличением числа конфликтных ситуаций, снижением резистентности и эффективности использования энергии и питательных веществ рациона. Выраженное влияние на уровень заболеваемости поросят болезнями органов дыхания оказывают отъемный и ранговый стрессы. Отъемный стресс формируется в результате воздействия комплекса стресс-факторов: отлучение от матери, изменение характера кормления, перевод в другое помещение и новые условия содержания. Ранговый стресс обусловлен изменением состава групп и формированием нового «социального» (рангового) порядка. В его основе лежат закономерности адаптационного процесса. Первая фаза адаптации – приспособление - длится 3-5 дней, она характеризуется чередованием периодов возбудимости и угнетения, учащением пульса и дыхания. В первые дни нахождения на участке доращивания у поросят повышается частота дыхания на  $18,5\pm 3,0\%$ , а после перевода в цех откорма - на  $12,7\pm 1,5\%$ . У животных регистрируют нарушения аппетита, проявляющиеся чередованием гипорексии и полифагии. Несмотря на высокий уровень потребления корма при полифагии у животных снижается скорость роста.

Вторая фаза адаптации длится от 7 до 12 дней, характеризуется снижением порога возбудимости нервной системы, анаэробным профилем метаболизма и увеличением количества токсинов эндогенного происхождения. У животных снижается аппетит, удлиняются фазы дыхания и оно становится более глубоким. Третья фаза стрессовой реакции наблюдается при истощении

адаптационно-компенсаторного потенциала и характеризуется нарушением обмена веществ и функции иммунной системы.

## **5. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА**

### **5.1. Мероприятия по предупреждению заноса и распространения возбудителей инфекционных и паразитарных болезней**

Свиноводческие хозяйства, комплексы, фермы по получению, выращиванию и откорму свиней должны работать по принципу предприятий закрытого типа и иметь необходимые ветеринарные объекты.

Вход на территорию хозяйства, комплекса, фермы посторонним лицам, а также въезд любого вида транспорта, не связанного с непосредственным обслуживанием их, запрещают. Посещение свиноводческих предприятий посторонними лицами (специалистами) допускается в исключительных случаях по разрешению главного ветеринарного врача с обязательной санитарной обработкой и регистрацией в специальном журнале. Вход в производственную зону разрешается только через санпропускник, а въезд транспорта – через постоянно действующий барьер, оборудованный навесом и дезванной с подогревом дезрастворов в холодное время года.

В проходной санпропускника обеспечивают круглосуточное дежурство. Перед входом в санпропускник как со стороны внешней территории хозяйства, комплекса, фермы, так и со стороны производственной зоны устанавливают дезбарьеры с ковриками-губками или опилками, которые ежедневно увлажняют дезрастворами.

Обслуживающий персонал перед началом работы в производственной зоне обязан принимать санитарный душ, переодеваться в чистую продезинфицированную спецодежду и обувь. По окончании работы спецодежду и обувь снимают, принимают санитарный душ, надевают домашнюю одежду и обувь. Выходить в спецодежде и обуви, а также выносить их за пределы хозяйства запрещается.

Для обслуживания животных не допускают лиц, больных туберкулезом, бруцеллезом, аскаридозом, сальмонеллезом и другими болезнями, общими для человека и животных.

Руководство хозяйства, зооветеринарные работники должны обеспечить строгий контроль за наличием, передвижением и эпизоотическим благополучием поголовья сельскохозяйственных животных, находящихся в личной собственности граждан, работающих в хозяйстве, а также проживающих в населенных пунктах, расположенных в непосредственной близости от него.

При наличии инфекционных болезней у сельскохозяйственных животных, принадлежащих работникам комплекса, последние не допускаются к работе по обслуживанию животных хозяйства до полной ликвидации болезни.

На территории комплекса запрещается держать собак (кроме сторожевых), кошек, а также другие виды животных, не свойственных данному хозяйству.

Сторожевых собак подвергают дегельминтизации, вакцинации против бешенства и другим ветеринарным обработкам. С учетом эпизоотической обстановки все поголовье личного и общественного пользования в зоне хозяйства подвергают профилактическим обработкам против инфекционных болезней согласно плану противоэпизоотических мероприятий. Ветеринарным работникам хозяйства запрещается обслуживание животных, находящихся в личном пользовании граждан.

Комплектование стад и пополнение их ремонтным молодняком проводят только из племенных хозяйств и/или СГЦ, благополучных по инфекционным и инвазионным болезням.

Поступившее поголовье карантинуют на 30 дней и более для проведения диагностических исследований и профилактических обработок (вакцинация животных против инфекционных болезней с учетом результатов лабораторных исследований и эпизоотической ситуации хозяйства, района; дегельминтизация при положительных результатах копрологических исследований).

Сперму хряков завозят с предприятий искусственного осеменения, свободных от заразных болезней животных. В сперме не допускается содержание патогенных и токсигенных бактерий и вирусов.

## **5.2. Обращение с животными**

При обращении со свиноматками и поросятами с массой тела более 25 кг исключаются попытки их насильственного удержания. При необходимости фиксации свиноматки (детальное обследование или отбор проб крови) используют специальные станки или петлю на верхнюю челюсть. При фиксации поросят с массой тела менее 25 кг допускается их насильственное удержание, но при этом исключается сдавливание грудной клетки, т.к. это может вызвать у них чувство асфиксии и условно-рефлекторную реакцию страха и агрессии.

Перемещения хряков, свиноматок, ремонтного и откормочного поголовья внутри предприятия осуществляют гоном, поросят - гоном или в специальных контейнерах. При перегоне хряков, свиноматок, ремонтного поголовья и поросят с массой тела менее 25 кг не допускают использование электропогонялок. Их можно применять только в отношении поросят с массой тела более 25 кг и откормочного поголовья. Против агрессивных животных и при перегоне свиней используют защитные и направляющие щиты.

Для недопущения заторов перемещение животных осуществляют шагом, ширина прогонов, эстакад и дверей должна быть одинаковой: для взрослых животных не менее 1,2 м; поросят - не менее 1,0 м.

## **5.3. Мероприятия при опоросе свиноматок и приеме новорожденных поросят**

Опорос большинства свиноматок (без стимуляции) происходит вечером или ночью, поэтому важным условием сохранения поросят является организация ночного дежурства.

Во время опороса с помощью ламп обеспечивают обогрев задней части туловища свиноматки и прилегающей части пола (родовое гнездо), что активи-

визирует процесс родов, снижает риск возникновения асфиксии и гипогликемии. Температура в родовом гнезде должна быть +25...+30°C.

В зависимости от принятой технологии поросят после рождения оставляют с матерью или с целью исключения беспокойства свиноматки их отсаживают в термоящички. Наиболее оптимальна следующая технология приема поросят. После выведения новорожденного в течение 1-2 минут сохраняется целостность пуповины. Последнюю через 2 минуты на расстоянии 7-8 см от брюшной стенки перетирают (не обрывают и не отрезают) пальцами, что снижает риск кровотечения и ускоряет процесс заживления. С помощью салфеток или подсушивающих дезинфицирующих порошков удаляют слизь с поверхности тела, из ушной раковины, носовых отверстий и ротовой полости. При этом не следует проводить активный массаж кожи головы, так как у поросят, перенесших внутриутробную гипоксию или интранатальную асфиксию, это может привести к отеку языка и затруднит прием молозива. Пуповину обрабатывают одним из saniрующих средств (5-7% раствор йода, 1% марганцевокислый калий, 5% фармайод, тетрацилин и т.д.). При использовании дезинфицирующих порошков («Мистраль» и аналоги) нет необходимости дополнительно санировать пуповину. После первичной обработки поросят отсаживают в термоящик. Ведут учет последовательности их рождения. Через 10-15 минут после рождения каждого поросенка прикладывают к молочной железе на 3-5 минут, а затем вновь отсаживают в термоящик. После завершения опроса всех поросят подпускают к матери.

Поросятам с синдромом гипогликемии в течение первых 6 часов жизни и в возрасте 3 суток вводят растворы, содержащие глюкозу и аскорбиновую кислоту.

С целью профилактики анемии назначают препараты железа, которые вводят внутримышечно поросятам в возрасте 2 и 14 (10-14) суток.

#### **5.4. Содержание животных**

Производственные помещения для свиней должны быть оборудованы системой вентиляции и отопления, обеспечивающей оптимальные параметры микроклимата (Приложение 1), которые контролируются соответствующими приборами. При этом учитывают рекомендуемые параметры воздуха в помещениях и фактические объемы тепла, паро- и газовых выделений животными (с учетом их возраста), параметры наружного воздуха и теплотехнические характеристики ограждающих конструкций этих помещений.

В РФ параметры микроклимата регламентируют нормы содержания свиней и технологического проектирования помещений для них, используя для руководства ВНТП 2-96. «Ведомственные нормы технологического проектирования свиноводческих предприятий (ВНТП 2-96; 1996 г)», «Ветеринарно-санитарные правила для специализированных свиноводческих предприятий» (1986 г) и «Нормы технологического проектирования свиноводческих ферм, крестьянских хозяйств (НТП-АПК 1.10.02.001-00.; 2000 г)» и др. В Европе действует Директива 2008/120 ЕС (18.12.2008) об установлении мини-

мальных стандартов для защиты свиней, на основании которой разрабатываются соответствующие нормативные документы.

Место для отдыха поросят должно иметь оборудование для создания оптимального микроклимата и располагаться в зоне визуального контроля свиноматки, но быть не достигаемым для нее. В логове исключаются сквозняки, температура воздуха для животных в возрасте 1-3 дня должна быть 32-34°C, 4-10 дней 29-32°C, 11-17 дней 27-28°C, 18-28 (30) дней 22-23°C. Охлаждающая способность окружающей среды (воздух, пол, стены, оборудование) для поросят в возрасте до 18 суток должна быть не более 2 Мкал/см<sup>3</sup>/сек, от 19 суток до отъема – не более 3,0 Мкал/см<sup>3</sup>/сек. Для создания оптимальной температуры для поросят-сосунов применяют специальные системы комбинированного локального обогрева, состоящие из лучистых обогревателей и обогреваемого пола (от 0,5 до 1,5 м<sup>2</sup> на один станок). При использовании инфракрасных ламп в помещениях с полом из пластмассовых решеток в зоне отдыха необходимо устанавливать настил для исключения сквозняков и испарения жидкости из подпольной ванны.

Согласно действующим нормативам (ВНТП 2-96) для промышленных комплексов предусматривается обеспечение поросят групп дорастивания свежим воздухом в жаркий период года 0,60, в холодный период – 0,30 м<sup>3</sup> на кг массы тела в час. Однако, минимальный уровень заболеваемости этих животных респираторными болезнями наблюдается при поступлении свежего воздуха в жаркий период в объеме 0,70-0,75 м<sup>3</sup>/кг в час и холодный - 0,35-0,40 м<sup>3</sup>/кг в час.

Для профилактики стресса и нарушений обмена веществ у поросят в период перевода их в другое помещение рекомендуется снижать температуру воздуха на 0,5°C за 2-3 дня до перемещения и повышать ее на 1,5-2,0°C в течение 7 дней в «новом» помещении.

В период увеличения заболеваемости животных рекомендуется повышать температуру воздуха в помещениях на 0,5-1,0°C с последующим ее снижением до нормы после их выздоровления.

### **5.5. Кормление поросят**

У поросят отмечают особенности обмена веществ в возрастном аспекте: до 18 суток, от 19 суток до отъема (28-35 суток), от 29 (35) до 45 суток и от 46 суток до перевода в цех откорма (60-75 суток). Рекомендации по дифференцированному кормлению в эти периоды представлены в Приложении 2.

С 4-7 дневного возраста поросятам предлагают жареный ячмень или специальный комбикорм (предстартер) для расширения спектра вкусовых и обонятельных ощущений, что сопровождается рефлекторным стимулированием функций слюнных желез, желудка и поджелудочной железы. С 12-14 дня дают только гранулированный специальный комбикорм для поросят-сосунов. При отсутствии возможности гранулирования комбикорм применяют россыпью и до 18 дней в его состав добавляют жареный ячмень. В течение первых двух недель жизни с целью профилактики желудочно-кишечных болезней дают мел, каолин, рыбий жир и т.д.

В период от начала подкормки до 18 дня используют комбикорм, лимитирующими параметрами которого являются уровень усвояемости протеина (не менее 88%), обменная энергия, содержание лизина, треонина, натрия, витамина С и кобальта. В его состав в качестве источников белка и аминокислот рекомендуется вводить молочные продукты, сойкомил, белкофф, плазму крови аэрозольной сушки (АР-820) и др. Для оценки адекватности комбикорма для поросят в возрасте до 18 суток учитывают количество поедаемого ими корма в возрасте 15-18 дней (оптимальное количество - 150-200 г). Обязательным компонентом комбикорма является ароматизатор, роль которого теряется при введении рыбной муки более 3%. При поедании комбикорма более 280 г следует снизить содержание ароматизатора на 15%, менее 80 г - указывает на необходимость пересмотра технологии приучения поросят к подкормке и менее 50 г - необходима корректировка состава комбикорма.

Состав комбикорма для поросят в возрасте от 19 до 28 (35) дней ориентирован на активацию самостоятельного потребления корма и повышение уровня переваримости питательных веществ. Лимитирующими параметрами его являются обменная энергия, сырой протеин, лизин, метионин+цистин, триптофан, витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>5</sub> и цинк.

В сравнении с предыдущим рассматриваемый корм должен иметь менее активный энерго-субстракционный баланс, что направлено на стимуляцию функций поджелудочной железы, печени и базальных клеток желудка. В комбикорм в качестве источников протеина вводят рыбную муку, соевый шрот и их аналоги, а для стимуляции пищеварения - продукты переработки овса и льна. Зерновые в состав комбикормов для поросят следует вводить после экструзии (или других вариантов доработки). Интенсивность роста в этот период зависит от эффективности приучения поросят к подкормке в предыдущий период и состава комбикорма.

Контроль соответствия комбикорма потребностям организма оценивают по следующим показателям:

1. Среднесуточный прирост массы тела - 250-280 г. При интенсивности роста 300 г и более пересматриваются нормы дачи, а менее 200 г в сутки - вносят коррективы в состав комбикорма.

2. Масса тела в возрасте 28-30 дней - 6,6-7,8 кг и потребление корма - 180-320 г. При поедаемости менее 100 г необходимы коррективы в состав комбикорма, от 101 до 179 г целесообразен пересмотр технологии кормления. В данном случае рекомендуется содержать поросят в цехе опороса в течение 5-7 дней после отъема от свиноматок.

В период от 29 (31) до 45(47) дней, когда у животных происходят сложные процессы адаптации к самостоятельному существованию и нормализации состояния организма после стрессовых воздействий, обязательным компонентом комбикорма является лечебный премикс, обладающий антистрессовым и антиязвенным действием. Лимитирующими параметрами комбикорма являются сырой протеин, сырой жир, обменная энергия, метионин+цистин, треонин, йод, цинк, медь, кальций, кобальт, витамины А, К, Е и В<sub>5</sub>. Интенсивность роста в данный период определяется составом комбикорма, соблюдением

правил отъема и перегруппировки поросят, а также зависит от воздействия технологических стресс-факторов (микроклимат, дефицит фронта кормления, некачественная дезинфекция секций, высокая плотность размещения и т.д.).  
Оптимальные показатели эффективности кормления:

1. Среднесуточный прирост массы тела 250-300 (до 340) г.
2. Заболеваемость токсической дистрофией печени не более 12%.
3. Уровень распространенности язвенной болезни не более 5%.
4. Содержание общего белка в крови не менее 68 г/л.

В период от 46 (48) суток до перевода поросят в цех откорма повышают энерго-субстратный баланс комбикорма для повышения интенсивности роста и компенсации нарушений метаболических процессов (отставание в росте) во время предыдущих периодов. Интенсивность роста зависит от состава комбикорма и уровня заболеваемости поросят болезнями органов дыхания. Оптимальные показатели эффективности кормления и состояния обмена веществ:

1. Среднесуточный прирост массы тела 550-585 г.
2. Заболеваемость респираторными болезнями не более 8%.
3. Потребление корма 860-1050 г. При потреблении менее 860 г следует ввести в состав комбикорма ароматизатор.

Смена корма проводится в течение 5 дней. В это время кормление осуществляется смесью «старого» и «нового» комбикорма, доля последнего постепенно увеличивается от 25 до 100%. Исключение составляет период отъема, когда «новый» корм начинают давать за 3 дня до отъема, а общая продолжительность переходного периода составляет 10 дней. В первые дни после отъема корм дают не менее четырех раз (на пол или в дополнительно установленные кормушки).

Со второго дня жизни у поросят появляется потребность в воде. В течение первых восьми дней жизни рекомендуется давать кипяченую воду, допускается использование проточной воды (автопоилки) соответствующего качества. Температура воды для поросят-сосунов и поросят-отъемышей должна быть не ниже +16...+20 °С, для взрослых свиней в холодное время года - не менее +10...+16 °С, а в теплый период не нормируется. Автоматические поилки для поросят-сосунов оборудуют на высоте 10 см, отъемышей - 18 см. Высота расположения поилки для остальных животных определяется по формуле: высота животного – половина длины головы.

Свиноводческие предприятия обеспечивают водой питьевого качества в соответствии с действующим стандартом "Вода питьевая" (ГОСТ Р 51232-98. Вода питьевая. Общие требования к организации и методам контроля качества; СанПиН 2.1.4.559-96. Вода питьевая. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества).

## **5.6. Ветеринарно-санитарные мероприятия**

Работники предприятия должны иметь спецодежду, периодически подвергаемую дезинфекции.

В каждом помещении устанавливают емкости для дезинфекции инвентаря и сбора павших поросят.

При входе в помещение оборудуют дезковрик, который заполняют каждые 2 дня дезинфицирующими средствами (2%-ный едкий натр, ультрадез, виркон, кристалл-900, экоцид и др.).

После завершения технологического цикла помещения освобождают и проводят мероприятия в следующем порядке:

- демонтаж или гидрозащита электрооборудования и датчиков контроля микроклимата;
- гидроизоляция и консервация теплогенераторов (при их наличии);
- удаляют навоз из подпольного пространства, открывают пробки в навозосборных ваннах;
- механическая уборка;
- увлажняют поверхность пола, станков и стен на высоте не менее 1,5 м растворами моюще-дезинфицирующих средств;
- не менее чем через 3-4 часа помещение моют струей воды под давлением;
- не менее 6 часов просушивают помещение (включают вентиляцию);
- ремонт полов, станков и др. оборудования (при необходимости);
- влажная дезинфекция поверхностей помещения, подпольных каналов, ванн, воздухопроводов и т.д.;
- контроль качества дезинфекции;
- не менее чем через 6 часов после дезинфекции моют помещение струей воды под давлением, удаляют остатки дезинфицирующих средств из поилок, кормушек и т.д.;
- просушивают помещение (включают вентиляцию);
- белят стены и станки свежегашеной известью;
- монтаж съемного оборудования;
- контроль готовности помещения.

Профилактический перерыв между технологическими циклами для проведения указанных мероприятий должен быть не менее 5 дней. Для повышения эффективности санации проводят дополнительную дезинфекцию препаратами [формалин (37-40% формальдегида), глутаровый альдегид, перекись водорода, хлорантоин и др.] в форме аэрозолей. Обработку осуществляют после просушивания помещения (влажность 60-80%) перед побелкой. Минимальная продолжительность экспозиции аэрозолей препаратов 2 ч.

Для предупреждения формирования устойчивости микроорганизмов к дезинфицирующим средствам периодически проводят их ротацию, предусматривающую временное прекращение применения одного и замену его другим препаратом, имеющим иной механизм действия.

При длительной эксплуатации помещений происходит накопление микрофлоры под слоем побелки, мастики или краски. Поэтому периодически проводят «генеральную санацию»: удаление старых покрытий (побелка, краска и пр.), обжиг огнестойких поверхностей и т.д. Положительный эффект наблюдается при освобождении помещения на 2 месяца и более. При этом они должны быть чистыми и подвергнуты дезинфекции (но не белят). После дли-

тельного технологического перерыва их повторно подвергают дезинфекции, высушивают, белят и подготавливают к эксплуатации.

## **6. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Специфическую профилактику вирусных и бактериальных инфекций свиней, проявляющихся респираторным синдромом, проводят с учетом эпизоотической ситуации хозяйства в соответствии с планом противоэпизоотических мероприятий на фоне строгого выполнения технологических и ветеринарно-санитарных мер, перечисленных в разделе «Общая профилактика».

### **6.1. Вакцины**

Для иммунизации животных рекомендованы следующие отечественные и зарубежные вакцины против:

#### **репродуктивно-респираторного синдрома свиней**

- вирусвакцина сухая культуральная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ВНИИЗЖ),
- вакцина инактивированная концентрированная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней (НПО «НАРВАК»),
- вакцина эмульсионная инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней и парвовирусной инфекции свиней (ВНИИЗЖ, НПО «НАРВАК»),
- вакцина эмульсионная инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома, парвовирусной инфекции свиней и болезни Ауески (ВНИИЗЖ),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции свиней, лептоспироза, болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ПЛАР) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни свиней, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина живая против репродуктивно-респираторного синдрома свиней АМЕРВАК-PRRS (Hipra, Испания),
- вакцина живая против репродуктивно-респираторного синдрома свиней Porcillis PRRS (Intervet, Голландия),
- вакцина инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней СУИПРАВАК-PRRS (Hipra, Испания),
- вакцина инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома свиней Progressis (MERIAL, Франция);

#### **гриппа свиней**

- инактивированная вакцина против гриппа свиней (штаммы АН1N1, АН3N2) (Hipra, Испания);

#### **цирковирусной инфекции свиней**

- вакцина инактивированная против цирковирусной инфекции свиней «Веррес-цирко» (НПО «НАРВАК»),

- вакцина инактивированная эмульсионная против цирковирусной инфекции свиней Порцилис РСV (Intervet),
- вакцина инактивированная эмульсионная против цирковирусной инфекции свиней Circovirac (Merial);

#### **болезни Ауески**

- вирусвакцина «ВГНКИ» сухая культуральная против болезни Ауески (Армавирская биофабрика, Ставропольская биофабрика, Покровский завод биопрепаратов, Приволжская биофабрика),
- живая вирусвакцина против болезни Ауески свиней и овец, сухая, культуральная из маркированного штамма “ВК” (ВНИИЗЖ),
- вакцина против болезни Ауески и рожи свиней инактивированная (НПО «НАРВАК»),
- вакцина эмульсионная инактивированная против парвовирусной инфекции свиней и болезни Ауески (ВНИИЗЖ),
- вакцина эмульсионная инактивированная против репродуктивно-респираторного синдрома, парвовирусной инфекции свиней и болезни Ауески (ВНИИЗЖ),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции свиней, лептоспироза и болезни Ауески (ПЛА) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции свиней, лептоспироза, болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ПЛАР) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции свиней, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛАХ) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни свиней, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР) (НПО «НАРВАК»),
- вакцина "Порцилис Бегония" против болезни Ауески свиней живая сухая (Intervet),
- вакцина против болезни Ауески для свиней AUPHYL Plus (CEVA),
- живая маркерная вакцина против болезни Ауески АУСКИПРА-GN (Hirga, Испания);

#### **респираторного микоплазмоза**

- вакцина инактивированная против энзоотической пневмонии свиней МИПРИВАК SUIS (Hirga, Испания),
- инактивированная вакцина против энзоотической пневмонии свиней Респишур (Pfizer),
- вакцина «Гиоресп» против микоплазмоза свиней инактивированная (Merial),
- вакцина ассоциированная инактивированная «Порцилис БПМ» против атрофического ринита, пастереллеза и энзоотической пневмонии свиней (Intervet),

- поливалентная вакцина «РЕС-ВАК» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофилеза и респираторного микоплазмоза свиней,

- мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофилеза свиней (Himmvac);

#### **актинобациллезной (актинобациллярной) плевропневмонии**

- вакцина против актинобациллезной плевропневмонии инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),

- вакцина против актинобациллезной плевропневмонии свиней полиштаммовая инактивированная сорбированная (ВНИИЗЖ),

- вакцина "Аптовак" инактивированная эмульгированная против актинобациллярной плевропневмонии и пастереллеза свиней (Biowet Pulawy),

- поливалентная вакцина «Веррес-ПГА» против пастереллеза, гемофильного полисерозита и актинобациллезной плевропневмонии свиней (НПО «НАРВАК»),

- поливалентная вакцина «РЕС-ВАК» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофилеза и респираторного микоплазмоза свиней,

- мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофилеза свиней (Himmvac);

#### **бордетеллеза**

- вакцина «Порцилис AR-T» против атрофического ринита свиней инактивированная эмульгированная (Intervet),

- вакцина ассоциированная инактивированная «Порцилис БПМ» против атрофического ринита, пастереллеза и энзоотической пневмонии свиней (Intervet),

- поливалентная вакцина «РЕС-ВАК» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, гемофилеза и респираторного микоплазмоза свиней,

- мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофилеза свиней (Himmvac);

#### **пастереллеза**

- вакцина инактивированная против пастереллеза свиней эмульсионная (Армавирская биофабрика, Щелковский биокомбинат),

- поливалентная формолвакцина против пастереллеза свиней гидроокисьалюминиевая (НПФ «Диавак»),

- вакцина инактивированная против пастереллеза жвачных и свиней масляная (Армавирская биофабрика),

- формолвакцина против пастереллеза овец и свиней преципитированная (Ставропольская биофабрика),

- вакцина ассоциированная против пастереллеза и сальмонеллеза свиней инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),

- вакцина инактивированная против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят (ЗАО НПО «НАРВАК»),
  - вакцина против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции свиней ассоциированная инактивированная ППД (Ставропольская биофабрика, Армавирская биофабрика),
  - вакцина ассоциированная против пастереллеза, сальмонеллеза и гемофильного полисерозита свиней инактивированная (ВНИИЗЖ),
  - вакцина ассоциированная против пастереллеза и гемофильного полисерозита свиней инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),
  - вакцина "Аптовак" инактивированная эмульгированная против актинобактериальной плевропневмонии и пастереллеза свиней (Biowet Pulawy),
  - поливалентная вакцина «Веррес-ПГА» против пастереллеза, гемофильного полисерозита и актинобактериальной плевропневмонии свиней (НПО «НАРВАК»),
  - вакцина ассоциированная инактивированная «Порцилис БПМ» против атрофического ринита, пастереллеза и энзоотической пневмонии свиней (Intervet),
  - поливалентная вакцина «РЕС-ВАК» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобактериальной плевропневмонии, гемофильного полисерозита и респираторного микоплазмоза свиней,
  - мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобактериальной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофильного полисерозита свиней (Himmvac);
- гемофильного полисерозита**
- вакцина против гемофильного полисерозита свиней инактивированная сорбированная (ВНИИЗЖ),
  - вакцина ассоциированная против пастереллеза и гемофильного полисерозита свиней инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),
  - вакцина ассоциированная против пастереллеза, сальмонеллеза и гемофильного полисерозита свиней инактивированная (ВНИИЗЖ),
  - поливалентная вакцина «Веррес-ПГА» против пастереллеза, гемофильного полисерозита и актинобактериальной плевропневмонии свиней (НПО «НАРВАК»),
  - поливалентная вакцина «РЕС-ВАК» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобактериальной плевропневмонии, гемофильного полисерозита и респираторного микоплазмоза свиней,
  - мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобактериальной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофильного полисерозита свиней (Himmvac);
- стрептококкоза**
- вакцина депонированная против стрептококков свиней (серогруппы С и R),
  - вакцина инактивированная против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят (ЗАО НПО «НАРВАК»),

- мультивалентная инактивированная вакцина «Donoban-10» против бордетеллеза, пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии, респираторного микоплазмоза, стрептококкоза и гемофилеза свиней (Himmvac);

#### **сальмонеллеза**

- вакцина живая сухая против сальмонеллеза (паратифа) свиней из штамма ТС-177 (Щелковский биокомбинат),

- вакцина живая сухая против сальмонеллеза свиней из супрессорного ревертанта (Ставропольская биофабрика, Щелковский биокомбинат),

- бивалентная вакцина против сальмонеллеза свиней из аттенуированных штаммов *Salmonella typhimurium* №3 и *Salmonella cholerae suis* №9 живая (Ставропольская биофабрика, ВНИИЗЖ),

- вакцина против сальмонеллеза поросят инактивированная (Армавирская, Краснодарская, Приволжская биофабрики),

- вакцина против сальмонеллеза свиней инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),

- вакцина инактивированная против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят (НПО «НАРВАК», Ставропольская и Армавирская биофабрики),

- вакцина инактивированная против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят (ВГНКИ),

- вакцина ассоциированная инактивированная против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (Вакцина ОКЗ) (Покровский завод биопрепаратов),

- вакцина ассоциированная против пастереллеза и сальмонеллеза свиней инактивированная эмульсионная (ВНИИЗЖ),

- вакцина ассоциированная против пастереллеза, сальмонеллеза и гемофилезного полисерозита свиней инактивированная (ВНИИЗЖ),

- вакцина против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции свиней ассоциированная инактивированная (ППД) (Ставропольская Армавирская и Краснодарская биофабрики);

#### **хламидиоза**

- вакцина против хламидиоза свиней культуральная инактивированная (ООО «БЛИЦ», Армавирская биофабрика),

- эмульсин-вакцина культуральная инактивированная против хламидиоза животных (ВИЭВ),

- вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции свиней, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛАХ) (НПО «НАРВАК»).

## **6.2. Иммуномодуляторы**

Для повышения напряженности поствакцинального иммунитета и/или общей резистентности организма рекомендованы **иммуномодуляторы**:

- препараты бактериального происхождения (гликопин, полисахариды – продигиозан, сальмозан, пирогенал, рибомунил, липонид, полиоксидан, мурамилдипептид, зимозан, хитозан, баксин);
- естественные препараты – тимического (Т-активин, тимолин, тимоген, тимопоэтин), миелоидного (В-активин) и природного (дастим, мастим, кинорон, иммуноферон, гистоген) происхождения, комплексные препараты – тимоактивин-199, иммунофор;
- искусственно синтезируемые (полинуклеотиды, полиэлектролиты, левамизол, диуцифон, аналоги пуринов, пиримидинов, фолиевой кислоты, иммунофан, иммунопаразатан, неотим, пуриветин);
- производные нуклеиновых кислот (натрия нуклеинат, риботан, полириботан);
- цитокины (ронколейкин, анандин); индукторы и препараты интерферона (вестин, камедон, миксоферон, неоферон, камизол, циклоферон, фоспренил);
- препараты, содержащие компоненты растительного происхождения (лигавирин, лигфол, афкозин, биоинфузин);
- антиоксиданты (витамины – А, Е, С), микроэлементы – препараты селена (селенит натрия, селедант), цинк, медь, железо, марганец и др.

### 6.3. Иммунные сыворотки и глобулины

Для пассивной профилактики рекомендованы следующие **иммунные сыворотки и глобулины**:

- сыворотка против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней;
- сыворотка антитоксическая поливалентная против паратифа телят, поросят, ягнят, овец и птиц;
- сыворотка поливалентная против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза, протейной инфекции телят, поросят, ягнят (сыворотка ОКЗ);
- аллогенная иммунная сыворотка свиней (АИСС);
- глобулин против болезни Ауески;
- глобулины неспецифические (ПЭГ);
- тиоглобулин;
- иммуноглобулин С аллогенный (ИГСА).

### 6.4. Пробиотики

Для компенсации физиологического дисбактериоза, более раннего становления колонизационной резистентности и своевременного созревания иммунной системы новорожденных поросят важное значение имеет формирование нормальной микрофлоры кишечника. Последняя регулируется молочнокислыми микроорганизмами, бифидобактериями, бактероидами и др. Применение полиштамменных **пробиотиков** в период новорожденности, молочивного и молочного питания позволит обеспечить формирование нормобиоза кишеч-

ника, что окажет благоприятное влияние на становление иммунной системы и защиты от патогенных и потенциально патогенных микроорганизмов.

Рекомендованы для применения бактонеотим, витом 1.1, витом 3, иммунобак, лактоферрон, бифитрилак, мультибактерин Омега-10, лактобифид, биоплюс 2Б, БЦЛ, СГОЛ, Биобак, бифидум-СХЖ, зоонорм, интестевит, лактобифадол, лактоамиловорин, Пиг протектор, ромакол, стрептобифид-форте, субалин, фитобактерин, целлобактерин, Биокорм Пионер, проваген, РАС, Рескью Кит, БиоЗоль, Естур, Актив Ист, Сель Ист и др.

### **6.5. Пребиотики**

Для стимуляции роста и метаболической активности одной или нескольких групп симбионтных бактерий, обитающих в толстом отделе кишечника, рекомендованы следующие **пребиотики** – препараты немикробного происхождения: Асид-ЛАК, Ветмосан, Био-Мос, Ультимит-Асид и др.

### **6.6. Химиопрофилактика респираторных болезней поросят**

В стационарно неблагополучных хозяйствах для профилактики респираторных болезней, вызываемых одним или несколькими бактериальными возбудителями, рекомендовано в критические периоды выращивания (отъем поросят и формирование групп доращивания, перевод животных на откорм, комплектование технологических групп сборным поголовьем) применение препаратов, обладающих широким спектром антимикробного действия: доксициклин 40%, тиамулон 45%, доксипрекс, флорфеникол, тилмовет 20%, тетралон, ротодиум 10%, сульфадокс, драксин, респираторный премикс (содержит тиамулин, линкомицин гидрохлорид, спектиномицин, гепатопротектор, иммуномодулятор, наполнитель), антисептический премикс (содержит доксициклин, сульфаниламид, тилозин тартрат, гепатопротектор, иммуномодулятор, наполнитель), тилоколин, амоксициклин, тилмикозин 20%, тиланик, линковик, сультеприм и др.

Для снижения контаминации воздуха помещений бактериями и вирусами, предупреждения возникновения и аэрогенного распространения вызываемых ими инфекций рекомендовано применение в присутствии животных аэрозолей препаратов, обладающих антимикробным и антивирусным действием (септодор, бромосепт-50, септусин, виркон С, йодтриэтиленгликоль, вироцид и другие средства).

Внедрение в технологию свиноводства препаратов в форме аэрозолей в присутствии животных в комплексе с другими мерами в значительной степени обеспечит профилактику респираторных болезней свиней.

Для химиопрофилактики аскаридоза и метастронгилеза применяют пиперазина адипинат 20%, тетрализол гранулят, фенбендазол и другие антгельминтики.

## 7. СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПОРОСЯТ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЯХ

При организации и проведении лечебных мероприятий:

- устраняют факторы, предрасполагающие возникновению и способствующие распространению болезней;
- лечение наиболее результативно и экономически целесообразно в начальный период болезни;
- терапия должна быть комплексной и включать применение этиотропных, патогенетических, симптоматических, диетических препаратов и средств, нормализующих иммунный статус организма.

### 7.1. Этиотропная терапия

Этиотропная терапия направлена на подавление патогенной и потенциально патогенной микрофлоры, возбудителей паразитарных инвазий и предусматривает применение антибиотиков, сульфаниламидов, других антибактериальных средств, специфических противопаразитарных препаратов.

При этом:

- учитывают чувствительность возбудителей к препаратам;
- используют сочетания антибиотиков и других препаратов с разным механизмом действия, обладающих потенцирующим или синергидным действием;
- соблюдают продолжительность курса лечения (до клинического выздоровления и 1-2 дня после него);
- выбирают рациональный путь введения препаратов;
- восстановление качественного и количественного состава нормальной кишечной микрофлоры осуществляют путем применения пробиотиков.

С положительным эффектом испытаны следующие препараты:

- при **респираторном микоплазмозе** - доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), тилозин (билозин, тилан, фармазин, тиланик), линкомицин (линковик), тилмикозин (пульмотил), тиамулин (родотиум, тиамутин), а также комплексные антимикробные препараты левотил (левомицетин, тилозин), подоцин на основе цефалоспоринов 3-го поколения и фторхинолонов 4-го поколения, ровастин (колистин, спирамицин), талецин (тиамулин, цефалоспорины), тиамутокс (геотилин-п) на основе тиамулина и окситетрациклина и другие;

- при **актинобациллезной плевропневмонии** - цефтиофур (тиоцефур), окситетрациклин (нитокс, оксивет, оксилонг, терраветин, тетраамицин, тетроксид, эгоцин), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), норфлоксацин (квинабик), тиамулин (родотиум, тиамутин), флорфеникол (флорон); комплексные препараты меклосин (ризол) на основе цефалоспоринов 3-го поколения, подоцин на основе цефалоспоринов 3-го поколения и фторхинолонов 4-го поколения, талецин на основе тиамулина и цефалоспоринов и другие; сульфаниламидные препараты - зинаприм (сульфаметазин, триметоприм),

дитрим (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма и другие;

- при **бордетеллезе** - амоксициллин (амоксиклав, амурил, бимоксил LA, ветримоксин Л.А., римокс Л.А., кломаксил LA), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, энрофлон), флорфеникол (флорон); комплексные препараты - ровастин (колистин, спирамицин), тиамутокс (геотилин-п) на основе тиамулина и окситетрациклина; сульфаниламидные препараты: ультрадиазин (сульфадиазин, триметоприм), метаветрим (сульфадимидин, триметоприм), дитрим (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма и другие;

- при **легочном пастереллезе** - цефкином (кобактан), цефтиофуру (тиоцефуру), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), окситетрациклин (нитокс, оксивет, оксилонг, терраветин, террамицин, тетроксид, эгоцин), гентамицин, тиамулин (родотиум, тиамутин), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, энрофлон), флорон (флорфеникол); комплексные антимикробные препараты - меклосин (ризол) на основе цефалоспоринов 3-го поколения, подоцин на основе цефалоспоринов 3-го поколения и фторхинолонов 4-го поколения, талецин (тиамулин, цефалоспорины), тиамутокс, геотилин-п (тиамулин, окситетрациклин) и другие; сульфаниламидные препараты - зинаприм (сульфаметазин, триметоприм), триметин, гектасептол на основе сульфаметоксазола и триметоприма, дитрим (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма и другие;

- при **гемофилезе** - цефтиофуру (тиоцефуру), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), левомицетин (хлорамфеникол, феникол, хроницин), флорон (флорфеникол), тиамулин (родотиум, тиамутин); комплексные препараты - левотил (левомицетин, тилозин), ровастин (колистин, спирамицин), талецин на основе тиамулина и цефалоспоринов и другие; сульфаниламиды ультрадиазин (сульфадиазин, триметоприм), дитрим (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма и другие;

- при **стрептококкозе** - амоксициллин (амоксиклав, амурил, бимоксил LA, ветримоксин Л.А., римокс Л.А., кломаксил LA), цефкином (кобактан), цефтиофуру (тиоцефуру), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), гентамицин, тиамулин (родотиум, тиамутин), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, энрофлон), норфлоксацин (квинобакс); комплексные препараты - лауцетин (тетрациклин, эритромицин), меклосин (ризол) на основе цефалоспоринов 3-го поколения, талецин (тиамулин, цефалоспорины), эритроксид (эритромицин, окситетрациклин), ровастин (колистин, спирамицин) и другие; сульфаниламидные препараты - ультрадиазин (сульфадиазин, триметоприм), триприм (триметоприм, сульфадиметилпиримидин), зинаприм (сульфаметазин, триметоприм) и другие;

- при **сальмонеллезе** - гентамицин, неомицин, окситетрациклин (оксивет, оксилонг, терраветин, террамицин, тетроксид, эгоцин), полимиксин М, колистин (коливет), левомицетин (хлорамфеникол, феникол, хроницин), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, эн-

рофлон), олаквиндокс (руболак); комплексные препараты - лауцетин (окситетрациклин, эритромицин), левоксид (левомицетин, окситетрациклин), левотил (левомицетин, тилозин), рифапол (полимиксин, рифампицин), тиамутокс (геотилин-п) на основе тиамулина и окситетрациклина, ровастин (колистин, спирамицин), дизпаркол (левотилазол) на основе левомицетина, метронидазола, тилозина, леводиоксид (левомицетин, диоксидин), леномак (левомицетин, эритромицин, нитазол), сультеприм (окситетрациклин, сульфаметоксазол, триметоприм), энроколи (энрофлоксацин, колистин), диоксиген (диоксидин, гентамицин) и другие; сульфаниламидные препараты - триметин (гектасептол) на основе сульфаметоксазола и триметоприма, дитрим (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма, зинаприм (сульфаметазин, триметоприм);

- при **хламидиозе** - хлортетрациклин (биовит, дибиомицин), окситетрациклин (нитокси, оксивет, оксилонг, терраветин, террамицин, тетроксид, эгоцин), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), тилозин (билонин, тилан, фармазин, тиланик), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, энрофлон); комплексные антимикробные препараты - подоцин на основе цефалоспоринов 3-го поколения и фторхинолонов 4-го поколения, тиамутокс (геотилин-п) на основе тиамулина и окситетрациклина; сульфаниламидный препарат метаветрим (сульфадимидин, триметоприм) и другие;

- при инфекциях, вызванных **стафилококками**, - амоксициллин (амоксиклав, амурил, бимоксил LA, ветримоксин Л.А., римокс Л.А., кломаксил LA), цефкином (кобактан), цефтиофул (тиоцефул), доксициклин (ацидокс, польодоксин, доксипрекс), гентамицин, тилозин (билонин, тилан, фармазин, тиланик), спиромицин (суановил), левомицетин (хлорамфеникол, феникол, хронин), тиамулин (родотиум, тиамутин), энрофлоксацин (байтрил, квинокол, рэнровет, энроксил, энросепт, энрофлокс, энрофлон); комплексные антибактериальные препараты - диоксинол (диоксидин, норфлоксацин), левотил (левомицетин, тилозин), меклосин (ризол) на основе цефалоспоринов 3-го поколения, талецин (тиамулин, цефалоспорины), тиамутокс (геотилин-п) на основе тиамулина и окситетрациклина, леводиоксид (левомицетин, диоксидин), тетралан (тетрациклин, тилозин) и другие; сульфаниламидные препараты - метаветрим (сульфадимидин, триметоприм), триприм (триметоприм, сульфадиметилпиримидин), дитрим, (триметокс, ультрадиазин) на основе сульфадимезина и триметоприма и другие;

- при **пневмоцистозе** - тилозин (билонин, тилан, фармазин, тиланик), линкомицин (линковик), сульфаниламидные препараты: сульфодиазин, триметин (гектасептол) на основе сульфаметоксазола и триметоприма, пириметанин, карбизон и другие;

- при **аскаридозе** и **метастронгилезе** - пиперазин, нилверм, фенбендазол (панакур), тиабендазол, альбендазол, флюбендазол, морантел, ивермек, тетрализол и другие антгельминтики, активные в отношении нематод.

Антимикробные препараты применяют парентерально (подкожно, внутримышечно), перорально и в форме аэрозолей в соответствии с утвержденными наставлениями.

Аэрозольное применение химиотерапевтических препаратов является наиболее перспективным для групповой терапии респираторных болезней свиней на промышленных комплексах. В форме аэрозолей применяют антибиотики, сульфаниламиды и другие химические средства. Аэрозольный метод способствует быстрому проявлению и концентрированному действию химиотерапевтических препаратов непосредственно в органах дыхания.

Аэрозольтерапию проводят в специальных камерах или в небольших герметичных помещениях. Объем камеры определяют из расчета 1 – 1,5 м<sup>3</sup> на подсвинка. Камеры малого размера (10 – 25 м<sup>3</sup>) используют для аэрозольтерапии антибиотиками, а больших размеров (50 – 100 м<sup>3</sup>) – для других антибактериальных средств и профилактической групповой обработки животных. Для распыления лекарственных средств используют САГ-1, РССЖ, ДАГ-2 и др. Для аэрозольтерапии применяют водные растворы препаратов, стабилизированные 20 – 30%-ным глицерином, 5 – 10% глюкозы, 3 – 5% обезжиренного сухого молока. Расход препаратов рассчитывают на 1 м<sup>3</sup> помещения, исходя из терапевтической дозы. Продолжительность сеансов аэрозольтерапии – 30 – 60 минут. Курс лечения 7 – 10 дней по 1 сеансу в день.

## **7.2. Патогенетическая, симптоматическая, заместительная и диетическая терапия**

Патогенетическая, симптоматическая, заместительная и диетическая терапия направлена на предотвращение структурно-функциональных сдвигов в организме, детоксикацию, восполнение интенсивно расходуемых биологически активных веществ, повышение общей резистентности, обеспечение полноценного и щадящего режима питания.

Для восстановления функции дыхания, улучшения воздухообмена, разжижения и облегчения удаления экссудата из бронхов назначают внутрь отхаркивающие препараты: аммония хлорид, терпингидрат, калия йодид, натрия карбонат, растительные средства (семя аниса, тмина, укропа, траву термопсиса, лист подорожника) и др.

Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности, возбуждения центральной нервной системы и дыхательного центра применяют препараты кофеина и кордиамина.

Для повышения общей резистентности и восполнения дефицита биологически активных веществ применяют дибазол, витамин В<sub>12</sub>, витамин С, глобулин неспецифический, гидролизин и др.

Диетическое полноценное питание (молоко и молочные продукты, витаминно-аминокислотно-микроэлементные премиксы, фосфатидные концентраты и др.).

При респираторных патологических состояниях и болезнях неинфекционной этиологии рекомендованы при:

- апное новорожденных – глюкозоэлектrolитные растворы и кофеин;

- рините - при наличии гнойно-катарального экссудата очищают носовые проходы от засохшего экссудата, слизистую оболочку орошают вяжущими и дезинфицирующими растворами (2% раствор борной кислоты, 0,1% раствор марганцевокислого калия, 8 – 10% раствор натрия гидрокарбоната и др.); отеках слизистой оболочки, проявляющихся затруднением дыхания, носовую полость орошают 8 – 10% раствором гидрокарбоната натрия, 2% раствором сульфата цинка, 2% раствором ментола (на подсолнечном масле).

- ларингите (ларинготрахеите) - разжижающие экссудат и отхаркивающие средства внутрь (хлористый аммоний) или в форме аэрозолей (хлористый аммоний, гидрокарбонат натрия), для санации слизистой оболочки верхних дыхательных путей и стимуляции процессов репаративной регенерации проводят отрицательную аэроионизацию (доза 60 – 90 тыс/см<sup>3</sup> по 4 часа в сутки), антимикробные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и др.) - парентерально, внутрь и в форме аэрозолей.

- бронхите - средства, повышающие резистентность организма (витамины, озонирование, тканевые препараты, лазер и др.), способствующие разжижению и выделению экссудата (гидрокарбонат натрия, хлористый аммоний) и препараты, обладающие антимикробным действием.

- гиперемии и отеке легких - животных размещают в помещение с оптимальными параметрами микроклимата, но температуру воздуха понижают на 0,5°C от нормы, назначают препараты кальция (растворы глюконата и бороглюконата кальция), повышающие тонус сосудов и сердца (раствор кофеинабензоата или кордиамина), для снижения давления в легочных капиллярах проводят отвлекающую терапию (слабительные, диуретики, потогонные, раздражающие средства и тепло на кожу в зоне проекции легких). Исключают воздействие холода (вода, воздушные потоки).

Заключение о выздоровлении животных делают на основании комплексных данных с учетом полного восстановления клинического состояния, поведения, аппетита и продуктивности свиней.

Убой животных, подвергаемых интенсивной терапии, разрешается не ранее, чем через 7 суток после последнего применения непролонгированных и 25 – 30 дней (в зависимости от препарата) после применения пролонгированных антибиотиков.

## **8. МЕРОПРИЯТИЯ ПО ОЗДОРОВЛЕНИЮ ХОЗЯЙСТВ, НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ПО РЕСПИРАТОРНЫМ БОЛЕЗНЯМ СВИНЕЙ**

Программу оздоровления разрабатывают конкретно для каждого хозяйства, исходя из этиологии и степени распространения болезни, специализации хозяйства и принятой в нем технологии.

При возникновении респираторных патологических состояний и болезней поросят неинфекционной этиологии применяют меры по устранению вызывающих их причин, улучшают условия кормления и содержания свиней, проводят соответствующее лечение животных с применением патогенетических, симптоматических, иммуномодулирующих средств и при необходимости антимикробных препаратов.

При возникновении респираторных болезней свиней инфекционной и паразитарной этиологии проводят мероприятия в соответствии с утвержденными инструкциями (рекомендациями) по их ликвидации (оздоровлению). Хозяйство (ферма), где установлено заболевание, объявляют неблагополучным и вводят ограничения, направленные на предупреждение распространения возбудителя инфекции (инвазии) за его пределы.

В неблагополучном хозяйстве проводят тщательный клинический осмотр животных при необходимости с измерением температуры тела, и на основании его результатов поросят делят на 3 группы:

1. Клинически больные с типичными признаками заболевания;
2. Подозрительные по заболеванию (имеющие неясные клинические признаки или повышенную температуру тела);
3. Подозреваемые в заражении (условно здоровые) – остальные животные фермы (хозяйства), содержащиеся вместе с больными (заразители) или соприкасавшиеся с факторами передачи возбудителя.

Мероприятия по оздоровлению неблагополучных хозяйств от респираторных болезней заразной этиологии должны быть направлены на все звенья эпизоотической цепи:

1. Источник возбудителя инфекции (инвазии) – живой зараженный организм;
2. Факторы передачи возбудителя – контаминированные корма, вода, предметы ухода, объекты внешней среды, грызуны, насекомые;
3. Восприимчивый, но свободный от возбудителя организм.

Больных и подозрительных по заболеванию поросят при бактериальных респираторных инфекциях изолируют и лечат этиотропными и другими средствами. Тяжело больных животных убивают на санитарной бойне, пораженные легкие утилизируют. Факторы передачи возбудителя инфекции обеззараживают дезинфекционными, дератизационными и дезинсекционными препаратами. Клинически здоровых животных обрабатывают специфическими сыворотками, глобулинами (при пастереллезе, сальмонеллезе и др.) в отдельности или в комбинации с антибиотиками, или только антимикробными препаратами, а спустя 10 – 14 дней (при использовании сывороток или глобулинов) или 3 – 5 дней (при использовании антимикробных средств) иммунизируют соответствующими вакцинами, либо вакцинируют без предварительной пассивной профилактики биопрепаратами или химиопрофилактики.

При вирусных инфекциях (грипп, РРСС и др.) больных поросят лечат антимикробными препаратами (против вторичных бактериальных инфекций), патогенетическими, симптоматическими, иммуномодулирующими средствами. Тяжело больных животных также как и при бактериальных инфекциях убивают, пораженные легкие утилизируют.

Клинически здоровых животных иммунизируют соответствующими вакцинами, обрабатывают аэрозолями препаратов, обладающих антимикробным и антивирусным действием, а также иммуномодулирующими средствами. Одновременно обезвреживают факторы передачи возбудителей инфекций.

При возникновении паразитарных болезней поросят (аскаридоз, метастронгилез), проявляющихся респираторным синдромом, проводят дегельминтизацию больных и подозрительных по заболеванию животных препаратами в лечебных дозах. Остальному поголовью препараты назначают в профилактических дозах. При пневмоцистозе проводят лечение больных и подозрительных по заболеванию животных, а также обработку препаратами клинически здоровых поросят. Помещения, где находились больные животные, подвергают тщательной механической очистке и дезинвазии.

Срок действия ограничительных мероприятий определяется длительностью инкубационного периода болезни, продолжительностью сохранения возбудителя в организме переболевших животных и на объектах внешней среды. Ограничение с хозяйства снимают после проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включающих терапию, вакцинацию, тщательную механическую очистку и заключительную дезинфекцию (дезинвазию) помещений.

При невысокой эффективности оздоровительных мероприятий с применением вышеуказанных средств и методов решают вопрос о полной замене поголовья. Свинарники очищают от навоза, дезинфицируют, проводят их санитарный ремонт и завозят новое маточное поголовье свиней из благополучных хозяйств. Наибольшая эффективность достигается при комплектовании стада животными, свободными от специфической патогенной микрофлоры.

## **9. ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Респираторные болезни поросят являются одной из наиболее острых проблем в современном свиноводстве, они регистрируются практически во всех хозяйствах и наносят большой экономический ущерб. Их сложная этиологическая структура, особенно в крупных промышленных хозяйствах, сходство и разнообразие в клиническом и морфологическом проявлениях патологического процесса, наличие атипичных и латентных форм течения болезней, а также смешанных инфекций обуславливают необходимость комплексного подхода к организации и проведению диагностики, профилактики и лечения.

Широкое внедрение методического пособия позволит улучшить организацию и проведение диагностических исследований, общей и специфической профилактики респираторных болезней поросят и терапии больных животных.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1

#### Оптимальные параметры микроклимата для свиней

Показатели	Свиноматки		Поросята		
			Доращивание		Откорм
	супорос- ные	лакти- рующие	28-56 сут.	57-80 сут.	
Температура, °С	13-19 15-25 (19)	16-22 18-27 (20)	20-22 18-25(21)	18-22 17-25 (19)	14-20 12-20 (16)
Влажность от- носительная, %	40-75 60-80 (70)	40-70 55-75 (65)	40-70 55-75(65)	40-70 55-75 (65)	40-70 60-80 (70)
Скорость воздуха, м/сек: Сезон года: хо- лодный теплый	0,3 1,0	0,15 0,4	0,2 0,6		0,3 1,0
Аммиак, мг/м <sup>3</sup>	≤ 20,0 ≤ 15	≤ 20 ≤ 15	≤ 20 ≤ 15	≤ 20 ≤ 15	≤ 20 ≤ 15
Углекислый газ, об %	≤ 0,2 ≤ 0,3	≤ 0,2 ≤ 0,3	≤ 0,2 ≤ 0,3	≤ 0,2 ≤ 0,3	≤ 0,2 ≤ 0,3
Сероводород, мг/м <sup>3</sup>	≤ 10 ≤ 7,0	≤ 10 ≤ 7,0	≤ 10 ≤ 7,0	≤ 10 ≤ 7,0	≤ 10 ≤ 7,0
Пыль, мг/м <sup>3</sup>	≤ 6,0	≤ 6,0	≤ 6,0	≤ 6,0	≤ 6,0
ОСОС, Мкал/см <sup>3</sup> /сек	7-8		3,5-4,0	4-5	6-6,5

Примечания:

1. В верхней строке приводятся нормы, изложенные в ВНТП 2-96, в нижней - используемые в ряде стран Европы.

2. В скобках приводятся оптимальные величины.

3. В теплый период допускается повышение температуры воздуха на 5 °С выше расчетной летней температуры наружного воздуха, но не более чем до 26-28 °С. При отсутствии возможности создать необходимую температуру системой вентиляции применяют кондиционирование воздуха.

4. Нормативные параметры должны обеспечиваться на уровне высоты животного соответствующего возраста.

5. ОСОС - Охлаждающая способность окружающей среды (воздух, пол, стены, оборудование).

## Ориентировочные нормы кормления поросят

Показатели питательности	Возраст, сут.			
	4-18	19-28 (35)	29 (36)- 45(47)	46 (48)- 60 (68)
Обменная энергия, МДж	13,9-14,1	13,4-13,6	13,6-13,8	13,4-13,7
Сырой протеин, г	215-220	198-215	198-205	195-198
Сырая клетчатка, г	33-35	38-41	42-45	47-48
Сырой жир, г	42-45	48-50	48-50	52-56
Лизин, г	12,8-13,3	12,5-12,8	12,5-12,8	11,9-12
Метионин-цистин, г	7,8-8,0	7,5-7,7	7,5-7,7	7,5-7,6
Триптофан, г	2,25-2,35	2,25-2,3	2,25-2,3	2,25-2,3
Треонин, г	8,4-8,45	8,2-8,3	8,2-8,3	7,9-8,0
Изолейцин, г	7,7-7,8	7,5-7,6	7,5-7,6	7,1-7,2
Лейцин, г	12,9-13,0	12,5-12,7	12,5-12,7	11,9-12
Валин, г	8,8-8,9	8,5-8,6	8,5-8,6	8,0-8,1
Кальций, г	9,8-9,9	9,8-10	10-10,5	9,8-10
Фосфор, г	8,2-8,3	8,0-8,1	8,6-8,8	8,2-8,3
Натрий, г	2,8-3,0	3,0	2,5-2,6	2,1-2,2
Железо, мг	95-110	90-95	98-110	115-125
Цинк, мг	92-120	100-130	180-250	170-200
Медь, мг	15-20	18-20	55-60	130-140
Марганец, мг	30-35	35-40	40-45	40-45
Кобальт, мг	0,7-1,0	0,7-0,8	0,8-1,0	0,65-0,67
Селен, мг	0,3	0,3	0,3-0,32	0,25
А, тыс. ЕД	14,5-16,0	15-15,5	20-22	19-19,5
Д, ЕД	1,5-1,6	1,8-1,85	2,0-2,2	1,4-1,5
Е, мг	65-70	60-65	55-60	50-55
К, мг	1,6-1,9	2,0-2,3	2,3-2,5	2,5-2,8
С, мг	25-35	25-35	15-18	6,0-6,5
В <sub>1</sub> , мг	2,5-2,7	2,3-2,6	2,0-2,3	2,2-2,3
В <sub>2</sub> , мг	6,0-6,5	6,2-6,5	6,0-6,2	4,9-5,0
В <sub>3</sub> , мг	3,5-4,0	4,0-4,5	10-12	13-13,5
В <sub>4</sub> , мг	300-450	300-450	450-480	360-380
В <sub>5</sub> , мг	35-38	35-38	30-35	22-25
В <sub>6</sub> , мг	1,5-2,0	1,5-2,0	0,15-2,0	1,9-2,1
В <sub>12</sub> , мг	0,03-0,035	0,04	0,03	0,03
Вс, мг	0,8-0,85	1,0-1,2	0,9-1,0	0,7-0,8
Н, мг	0,04-0,045	0,05	0,055-0,06	0,05