

д.в.н. профессор Касымов Е.И.

САП И МЫТ ЛОШАДЕЙ

ПЛАН

1. САП ЛОШАДЕЙ (*malleus*)

- 1.1. Историческая справка
- 1.2. Распространение
- 1.3. Заражение человека
- 1.4. Этиология
- 1.5. Устойчивость к факторам внешней среды
- 1.6. Эпизоотологические особенности
- 1.7. Патогенез
- 1.8. Иммунитет
- 1.9. Течение, клиническое проявление
- 1.10. Патологоанатомические признаки
- 1.11. Диагноз
- 1.11.1. Дифференциальный диагноз
- 1.12. Профилактика и меры борьбы

2. МЫТ ЛОШАДЕЙ (*Adenitis equorum*)

- 2.1. Этиология
- 2.2. Эпизоотологические особенности
- 2.3. Патогенез
- 2.4. Течение, клиническое проявление
- 2.5. Патологоанатомические изменения
- 2.6. Диагноз
- 2.7. Лечение
- 2.8. Профилактика и меры борьбы



1. САП ЛОШАДЕЙ (*malleus*)

Болезнь однокопых, передающаяся человеку, протекает хронически, реже остро, характеризуется узловым и язвенным поражением слизистых оболочек и внутренних органов.

1.1. Историческая справка

Болезнь известна с давних времен, Вегеций называл ее Malleus (от греческого слова **malis** - **злая болезнь**).

Инфекционность сапа была установлена еще в IV-V вв., а с XVII-XVIII вв. её повсюду считали заразной болезнью.

Около середины XIX в. **Альфортская школа** на основании неудавшихся опытов **отвергла мнение заразности сапа**, несмотря на энергичный протест Лионской школы.

**Герлах (1868) и
Боллингер (1874)
привели убедительные доказа-
тельства того, что
сап возникает путем
прямого контакта с
больными
животными или при
соприкосновении с
загрязненными их
выделениями
предметами.**



В 1881 г. Бабес, а в 1882 г. Рожахеды обнаружили в гнойных пустулах больных сапом людей тонкие палочки.

Бушар, с соавт. в 1882 г. сумели получить бульонную культуру возбудителя.

Лёффлер и Шютц в 1886 г. выявили в чистой культуре возбудителя сапа в форме очень характерных сапных палочек и установили их этиологическое значение в опытах на животных.

Большое значение для диагноза сапа имело открытие в 1890 г. в России Гельманом и Кальнингом **малеина.**

ГЕЛЬМАН ХРИСТОФОР ИВАНОВИЧ (1848-1902) российский микробиолог и эпизоотолог. Одновременно с **ОТТО ИВАНОВИЧЕМ КАЛЬНИНГОМ** и независимо от него получил маллеин (1891), независимо от Р. Коха получил туберкулин (1888).



ГЕЛЬМАН ХРИСТОФОР ИВАНОВИЧ



КАЛЬНИНГ ОТТО ИВАНОВИЧ

Позже:

Мак-Фадеин, Шютц, Мисснер применили с диагностической целью **агглютинацию**.

Шютц, Шуберт, Мисснер и Трапп применили **реакцию связывания комплемента**.

1.2. Распространение

На заре изучения сапа, болезнь была значительно распространена и наносила значительные потери конскому поголовью.

В настоящее время Россия свободна от сапа, однако болезнь часто регистрируют в сопредельных государствах: Турции, Ираке, Пакистане, Иране, Китае, Монголии, Тайланде, Сирии, Индонезии.

1.3. Заражение человека

Степень заражения людей всегда находится в прямом отношении с частотой заболевания сапом лошадей.

Из общего числа (106) наблюдений, собранных Болингером (1907), - 46 случаев приходилось на конюхов, 25 - на земледельцев и извозчиков и 10 - на ветеринарных работников.



**Лицо мужчины до
заражения сапом**



**Вид поражений
на правой стороне лица**



Пустула на коже

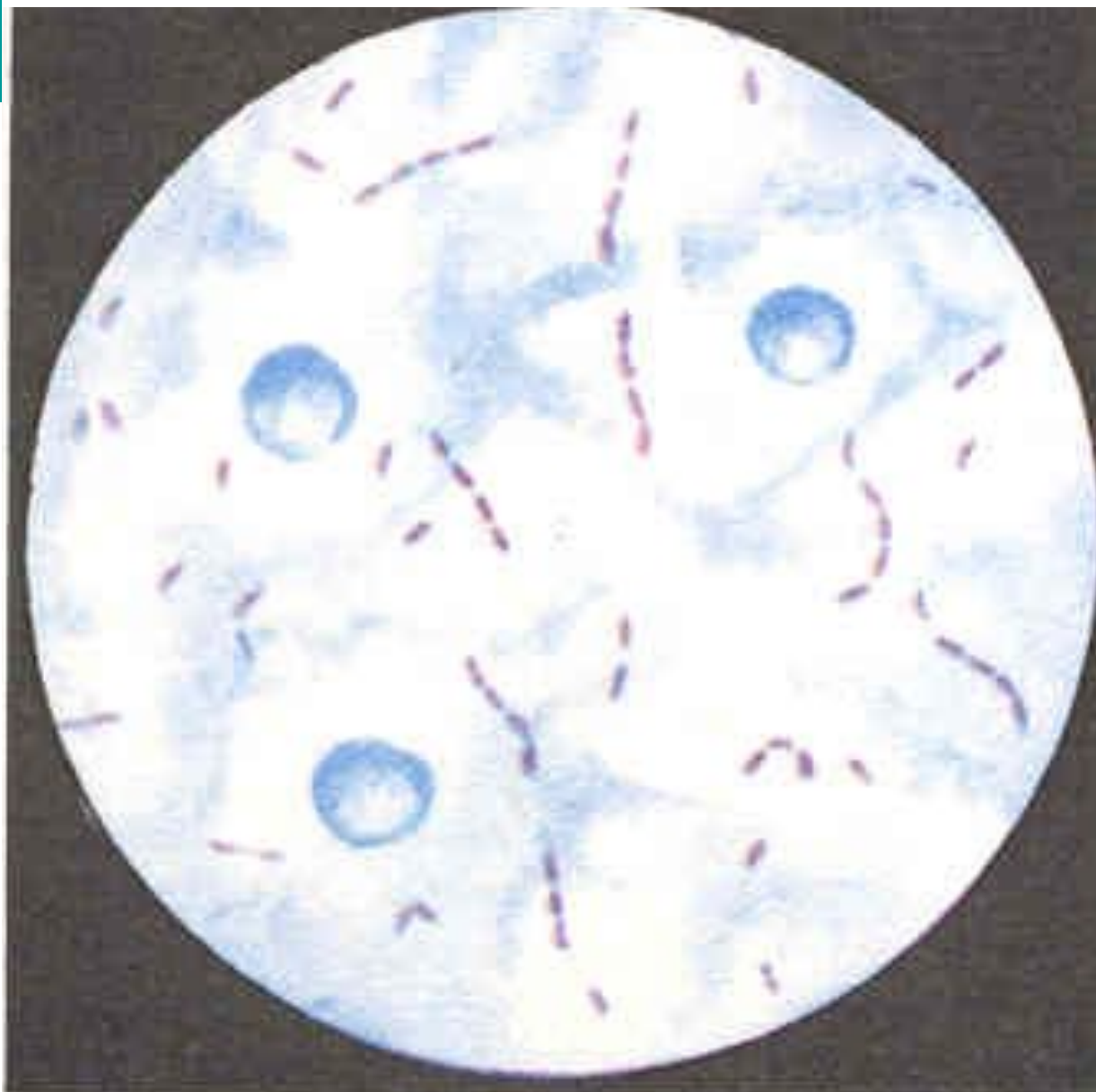


Саттные узелки в печени

1.4. Этиология

Возбудитель сапа – *Actinobacillus mallei* (*B. mallei*) – грамотрицательная неподвижная неспорообразующая палочка, иногда изогнутая, с закругленными краями.

Растет в анаэробных условиях, на простых питательных средах, содержащих глицерин или дефибрированную кровь лошади, на картофельной среде.



***Bacterium mallei* в мазке
из носового истечения**



**Культура сапа
на картофеле¹⁵**

1.5. Устойчивость к факторам внешней среды

В воде и гниющих субстратах сапные бактерии погибают через 14-30 дней, в высушенном носовом истечении - через 7-15 дней, в моче - через 4 часа.

Солнечные лучи убивают бактерии через 24 часа, нагревание до 60°C - через 2 часа, нагревание до 80°C - через 5 минут.

1.6. Эпизоотологические особенности

К сапу восприимчивы ослы, лошаки, мулы.

Лошади менее восприимчивы и сап у них протекает хронически.

Лошади местных пород (например, монгольские) более устойчивы к сапу, который у них часто протекает латентно и заканчивается выздоровлением.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие возбудителя с истечениями из носа, слизистогнойными массами при кашле из бронхов, с гноем из язв.

Факторы передачи возбудителя инфекции:

инфицированные выделениями больных корма, вода, навоз, предметы конского ухода, снаряжения и пр.

1.7. Патогенез

Сапные бактерии оседают в капиллярах легких и др. органах, их окружают макро- и микрофаги - образуется сапной узелок.

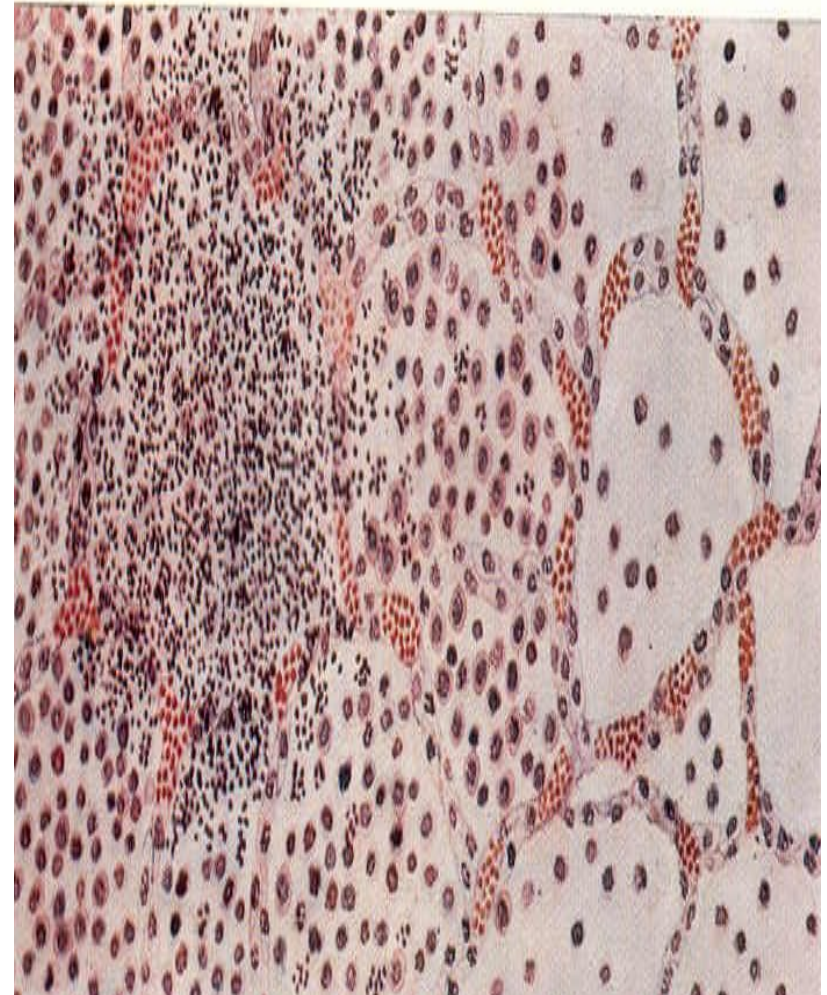
Лимфоидные клетки фагоцитируют микроб, но уничтожить его не могут и сами погибают.

В центре узелка образуется некротический фокус, а вокруг формируется соединительнотканная капсула.

Вокруг фокусов появляются инфильтраты, бактерии проникают в лимфу и кровь, попадают в различные органы; возникают новые фокусы.

В последующем патологические очаги обызвествляются, а микробы в них постепенно отмирают.

В узелках без извести, окруженных соединительнотканой капсулой, бактерии могут жить многие годы.



Септический узелок (гистологический срез)

***Микроскопическая картина септической пневмонии:
альвеолы заполнены серозно-фибринозным экссудатом и
лейкоцитами, подвергшимися кариорексису.***

Легкие поражаются почти в 100% случаев. В них образуется множество сапных узелков, которые вследствие расплавления ткани сливаются вместе, что ведет к образованию каверн (Рис. 9).

Диффузные формы сапного процесса в легких протекают в виде лобулярно-лобарной пневмонии, вызывающей у животных летальный исход (Рис. 10).



**Сапная пневмония
с кавернами.**



**Сливная лobarная сапная
пневмония**

При расплавлении узелков на слизистой оболочке носа или в коже образуются язвы различных размеров.



Многочисленные язвы, образующие сплошную язвенную поверхность на носовой перегородке

1.8. Иммунитет

Имунитет к сапу - нестерильный - инфекционный.

Животные с латентной инфекцией относительно устойчивы к повторному заражению, но выздоровевшие - более восприимчивы, что объясняется сенсibiliзирующими свойствами возбудителя инфекции.

1.9. Течение, клиническое проявление

Инкубационный период - 2-3 недели.

Болезнь может длиться от нескольких недель до нескольких лет.

Смерть наступает вследствие постепенного истощения или внезапного легочного кровотечения.

Различают сап легких, носовой и кожный.

Эти три формы иногда переходят одна в другую и могут наблюдаться у животного одновременно. Однако, обыкновенно сап начинается как заболевание внутренних органов.

**Первые признаки болезни
характерны хронической бо-
лезни легких, выражаются
временным повышением тем-
пературы, уменьшением рабо-
тоспособности, постепенным
исхуданием и глухим слабым
сухим кашлем.**

Носовой сап начинается умеренным покраснением слизистой оболочки, сопровождающимся вначале скудным и серозным: **позднее** слизистым истечением из одной или обеих ноздрей.

Ещё позднее - истечение становится более обильным и гнойным, иногда с тонкими полосками крови.

Исследование слизистых оболочек носа



***Гнойные истечения
из носовой полости***

**Исследование слизистых
оболочек губ и дёсен**

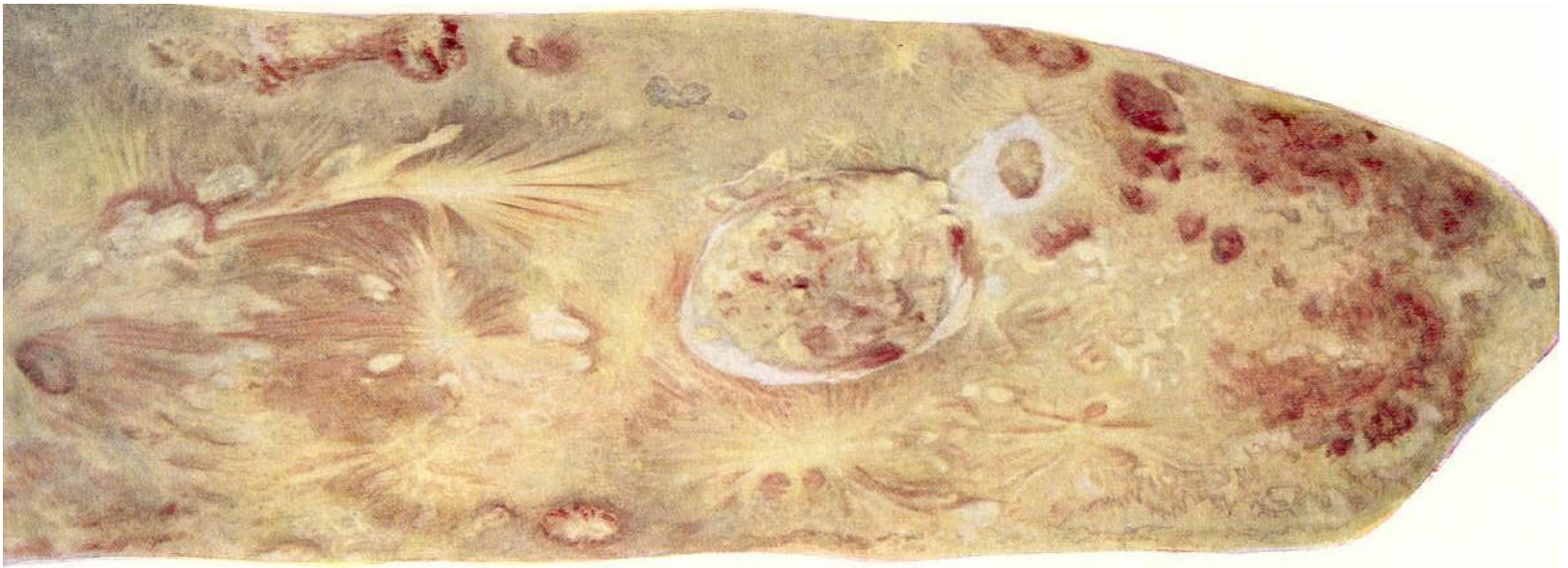


Нос и губы здоровой лошади



Если гнойное разрушение проникает в глубину, то некроз захватывает хрящ, а процесс может дойти до перфорации носовой перегородки.

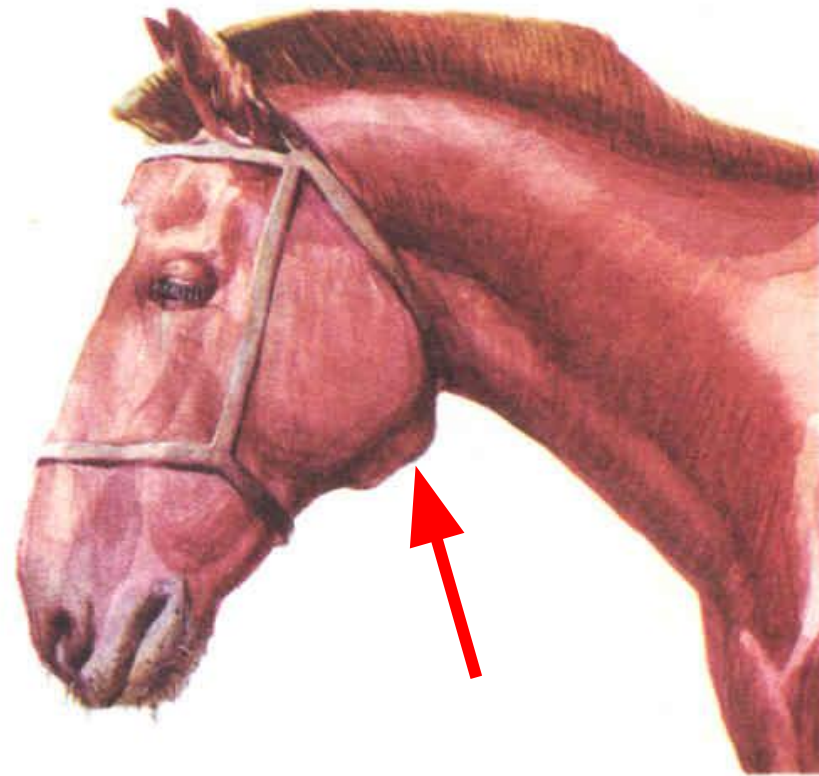
Между язвами, а также при их отсутствии находят разной величины тонколучистые красные или белые рубцы.



***Язвы и звёздчатые рубцы,
образовавшиеся при заживлении язв на
слизистой оболочке носа.***

Подчелюстные лимфатические узлы на пораженной стороне носовой полости увеличены. Вначале они болезненны, а позднее безболезненны, плотные, бугристые. Вначале подвижные, но в дальнейшем срастаются с внутренней поверхностью нижней челюсти или кожей (или с тем и другим) и становятся неподвижными.

**Увеличение
подчелюстного
лимфатического узла**



**Сапные узелки в
лимфатическом узле,
окружены красным
ободком
перифокального
воспаления.**



При **кожном сапе** в коже и (или) подкожной клетчатке образуются узлы и язвы. Узлы в подкожной клетчатке чаще возникают на конечностях, по бокам груди и на животе. Они достигают величины грецкого ореха, мало- или безболезненны, плотны или умеренно флюктуируют и окружены отеочной тканью; позже они абсцедируют с выделением желто-серого или красного цвета гноем.



Поражения кожи



б



а

Кожная форма сапа: а – сапные узлы в коже; б – сапные узлы и язвы.



Сап – некротическое поражение кожи конечности

1.10. Патологоанатомические признаки

**Трупы сапных лошадей
вскрывают в исключитель-
ных случаях.**

**Сапные узелки и язвы
находят в гортани, трахее и
бронхах, а также в селезенке,
печени, реже в почках, семен-
ных железах, мускулатуре и
костях.**

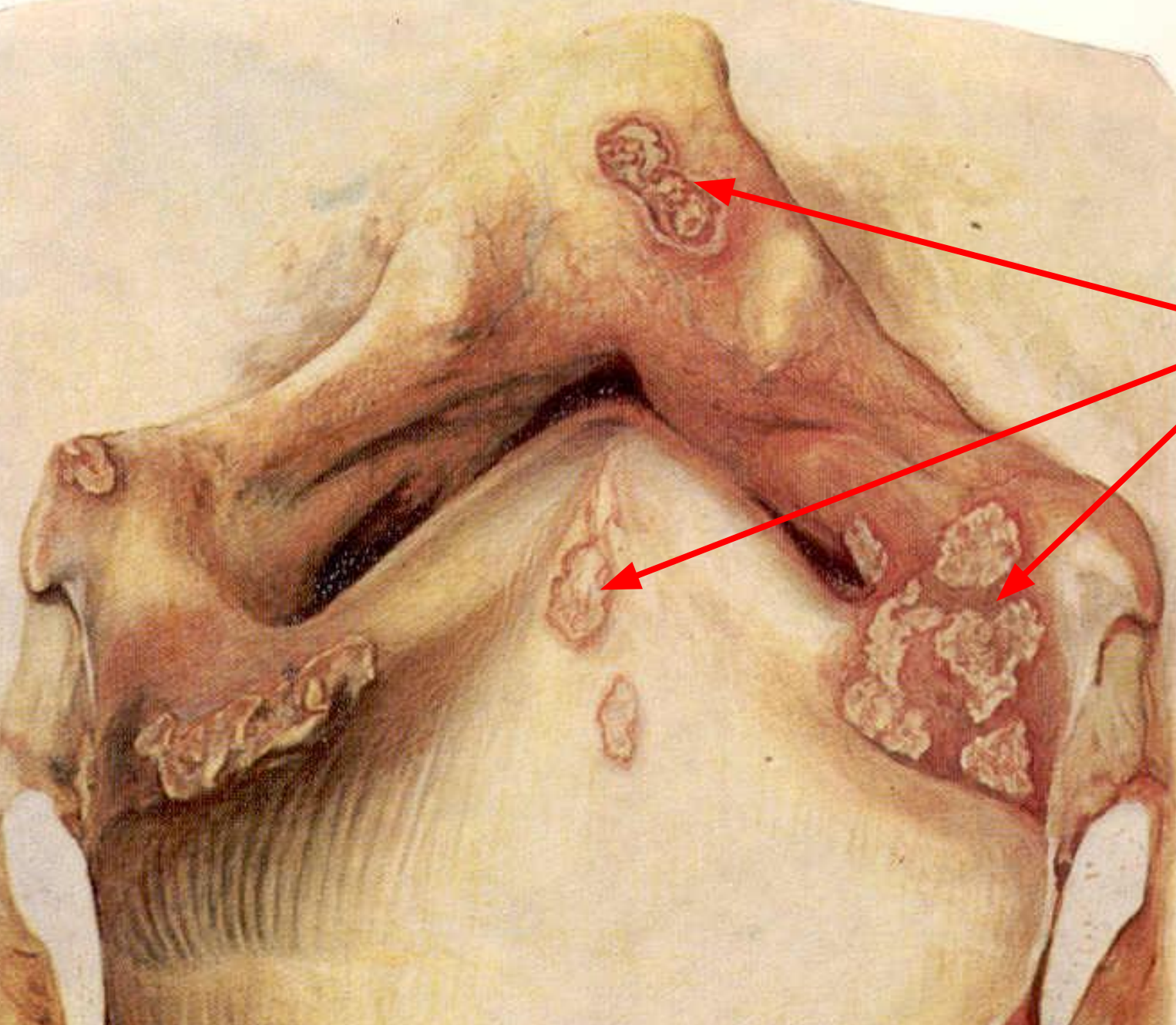


Множественные сапные узелки в печени.

В легких находят трудноотделимые от паренхимы узелки на различной стадии развития.



Сепные узелки в лёгком.



Сапные язвы слизистой оболочки гортани

1.11. Диагноз

Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотических, патологоанатомических данных и результатов аллергического, бактериологического и серологического исследований.

Наибольшее практическое значение имеет аллергический метод – офтальморекция, подкожная или внутрикожная маллеинизация.

Аллерген маллеин позволяет выявлять сапной процесс, как в активной, так и в пассивной стадии.

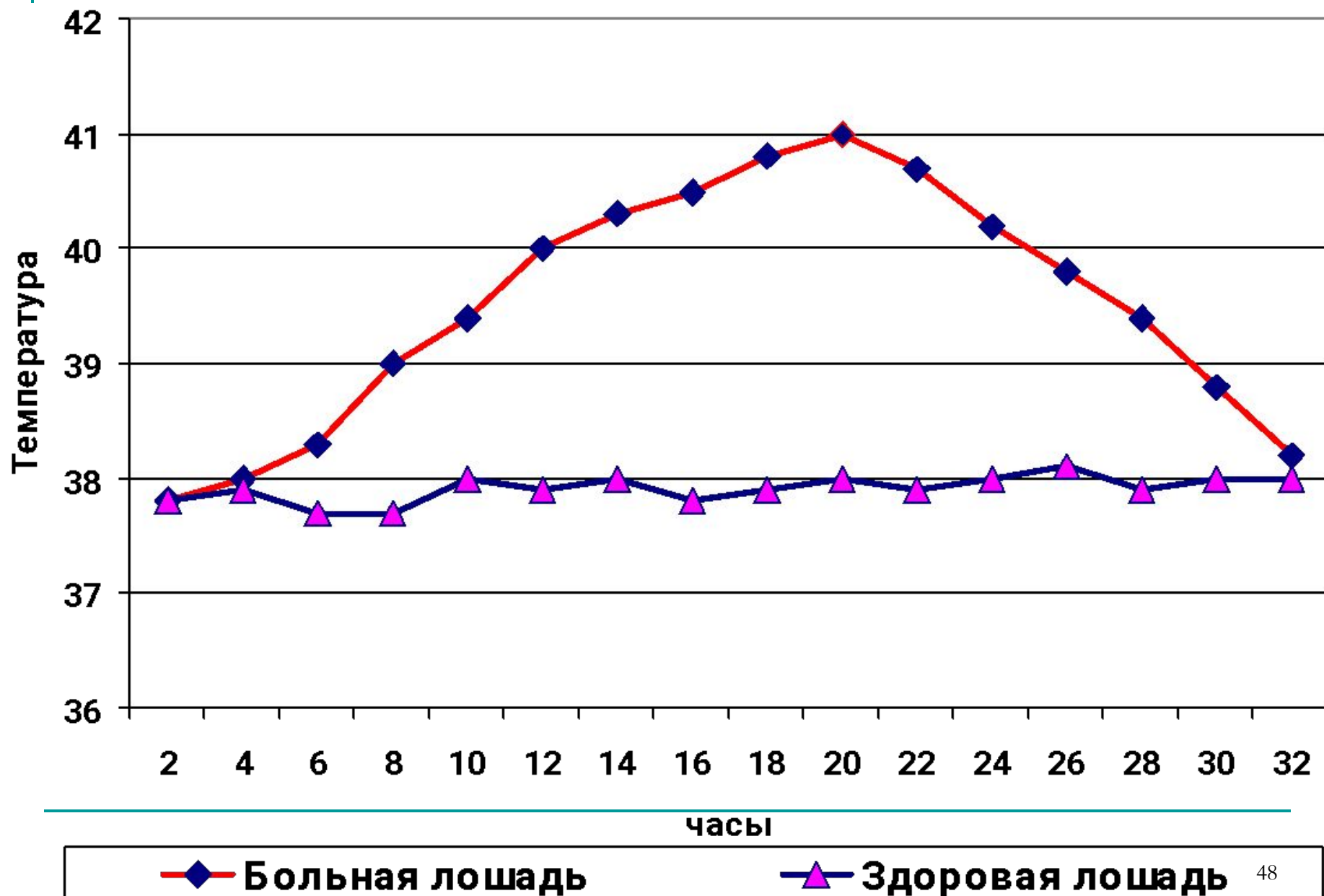


**Положительная
офтальмопроба**

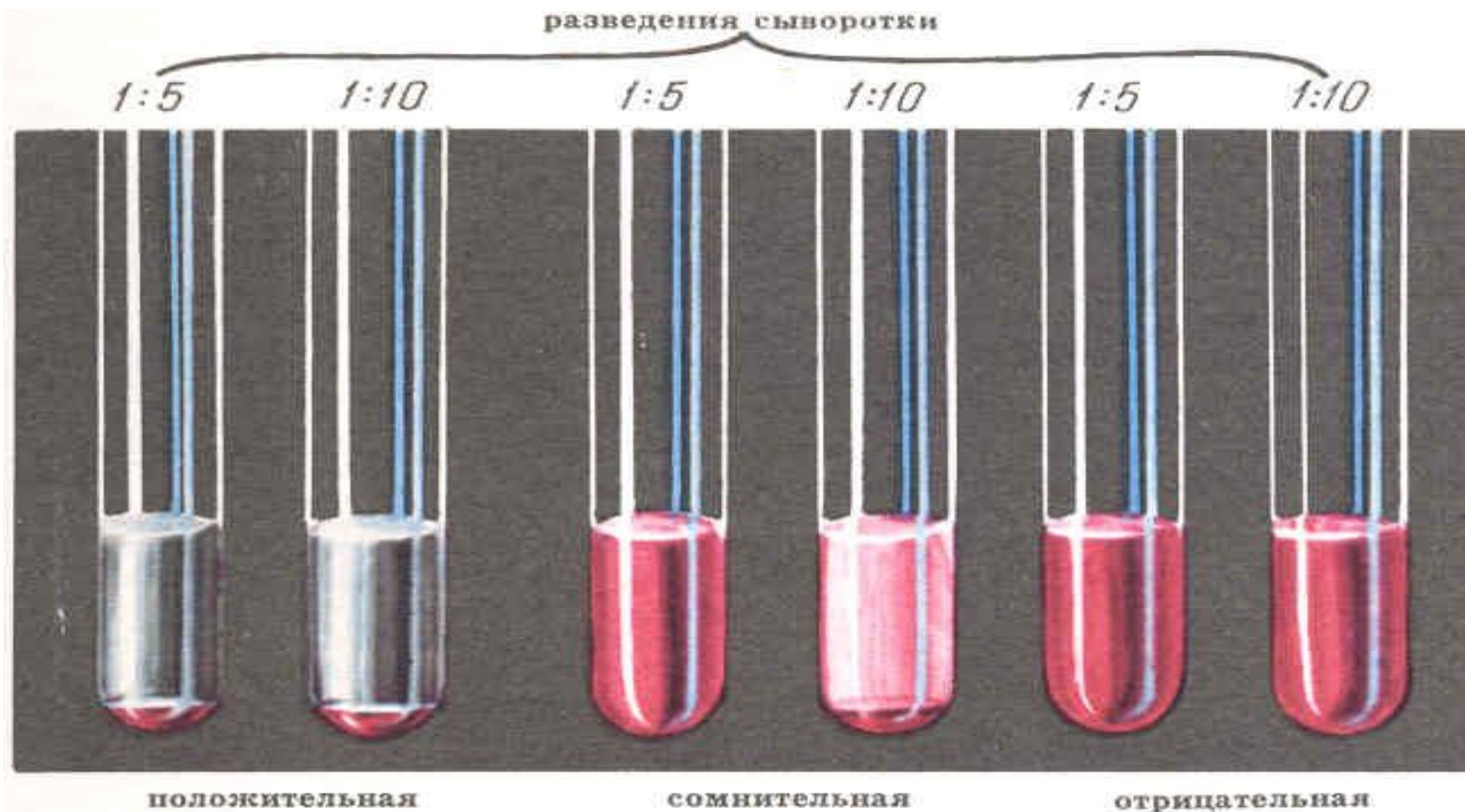


**Инфильтрат на месте
подкожного введения
маллеина у больной лошади**

Температурная кривая после подкожного введения маллеина больной и здоровой лошади



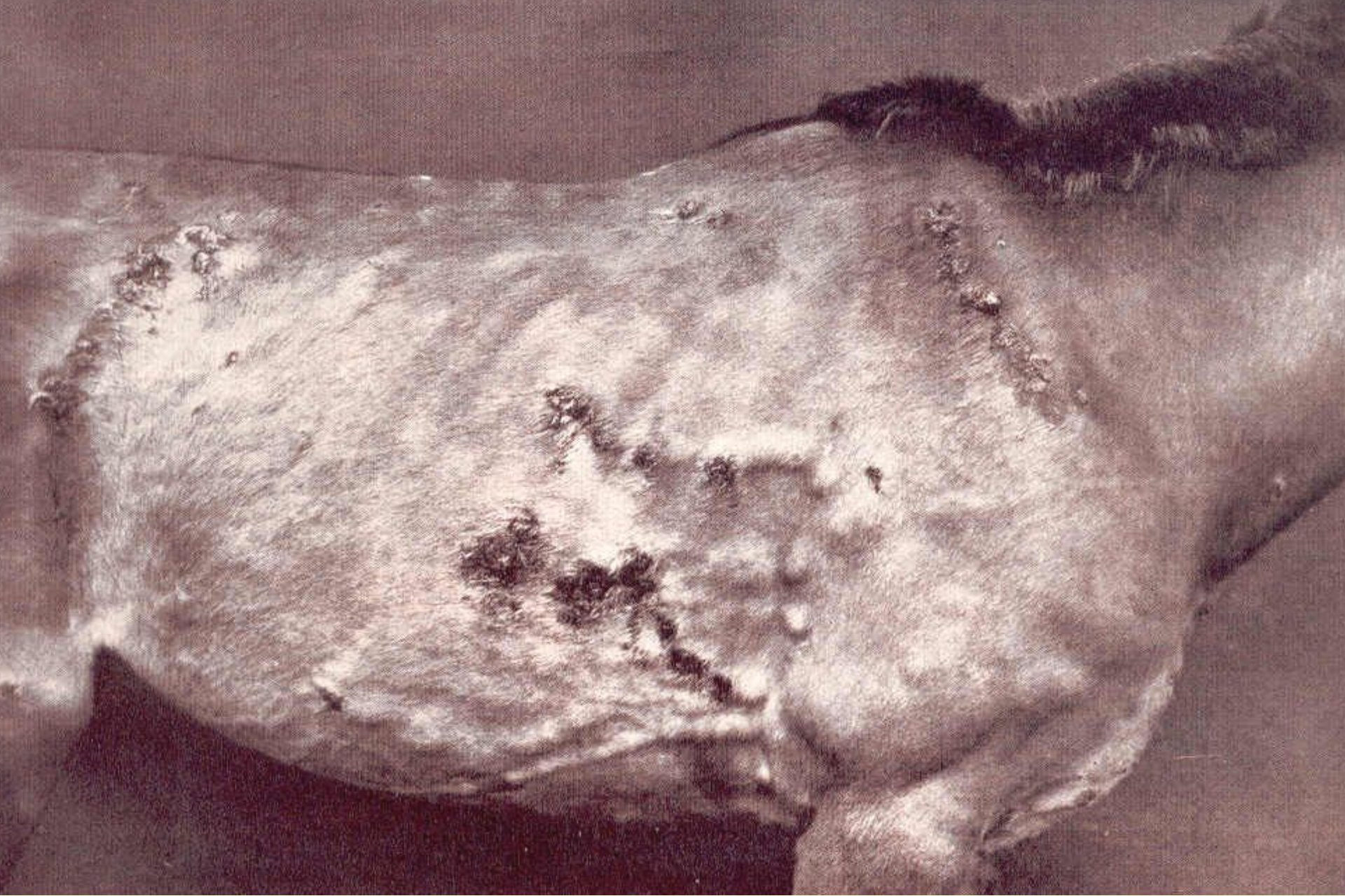
В связи с благополучием нашей страны по сапу исследование лошадей проводят только методом офтальмо-реакции, а лошадей, направляемых на экспорт, исследуют аллергически и в РСК.



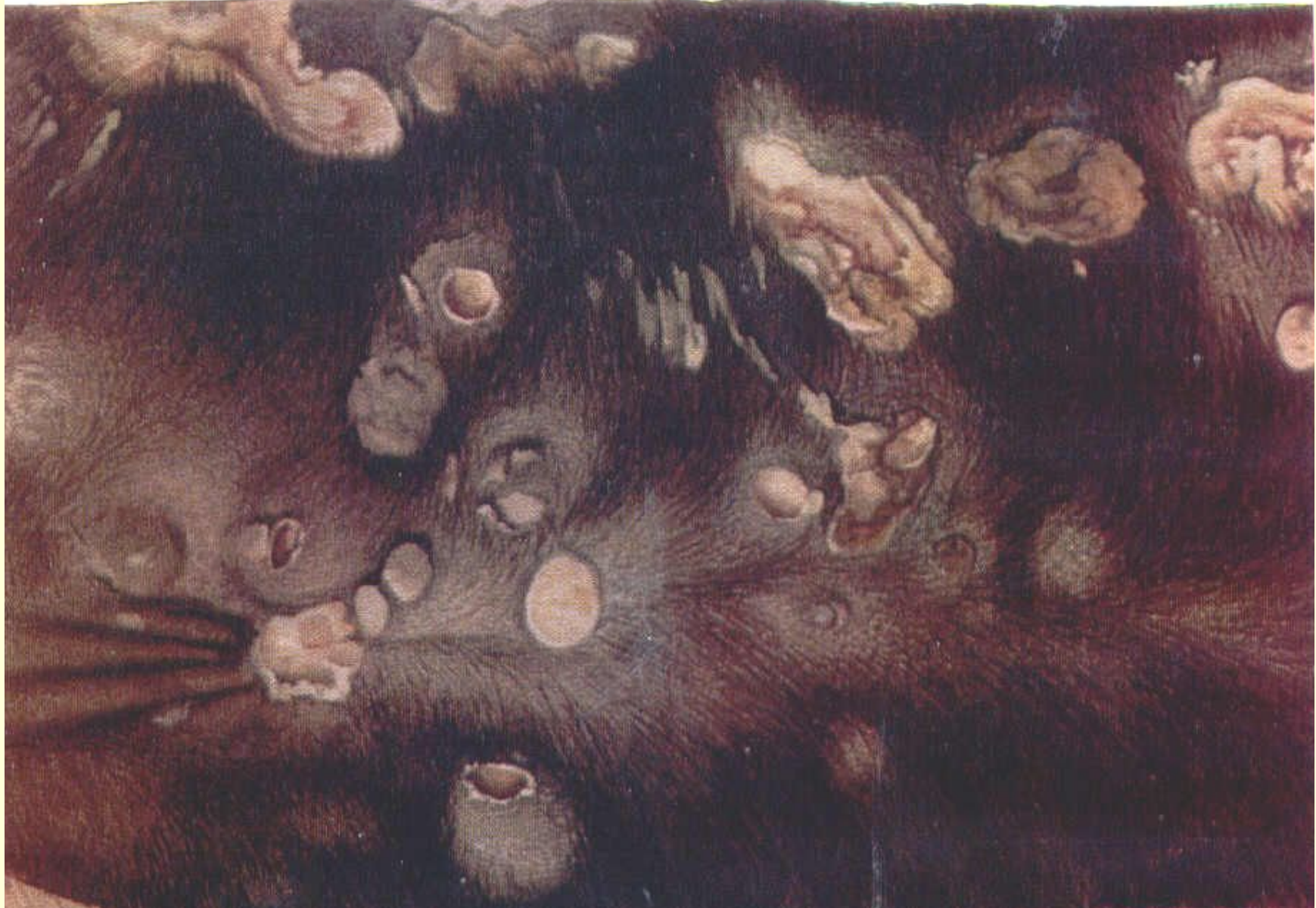
1.11.1. Дифференциальный диагноз

Сап необходимо отличать от мыта и эпизоотического лимфангоита.

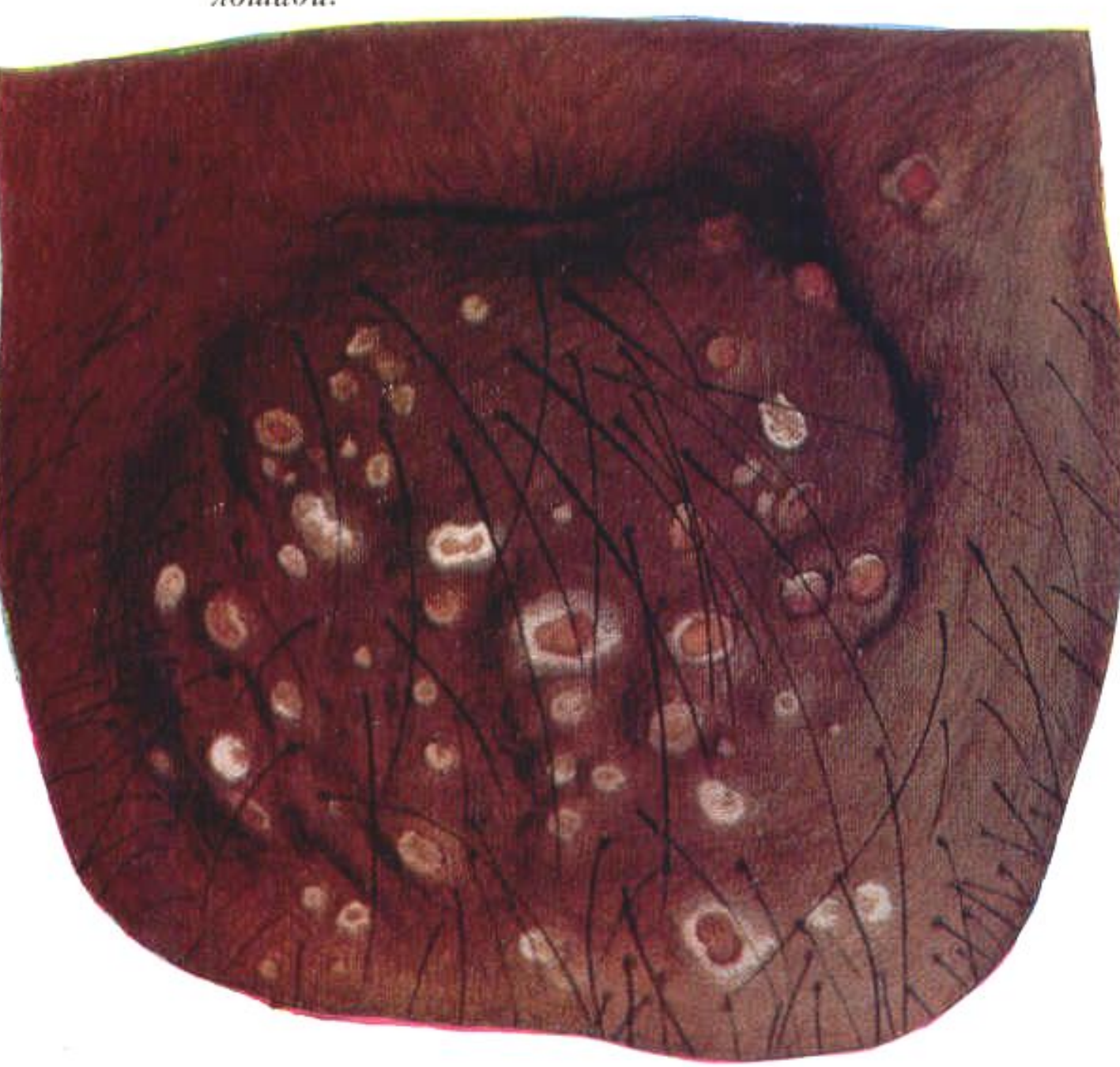
Обязательно применяют специфическую диагностику (маллеинизацию, РСК), а также микроскопическое исследование гноя абсцессов подчелюстных лимфатических узлов (мыт) или гноя фокусов, язв (эпизоотический лимфангоит).



Эпизоотический лимфангоит. «Чётки» по ходу 51
лимфатических сосудов



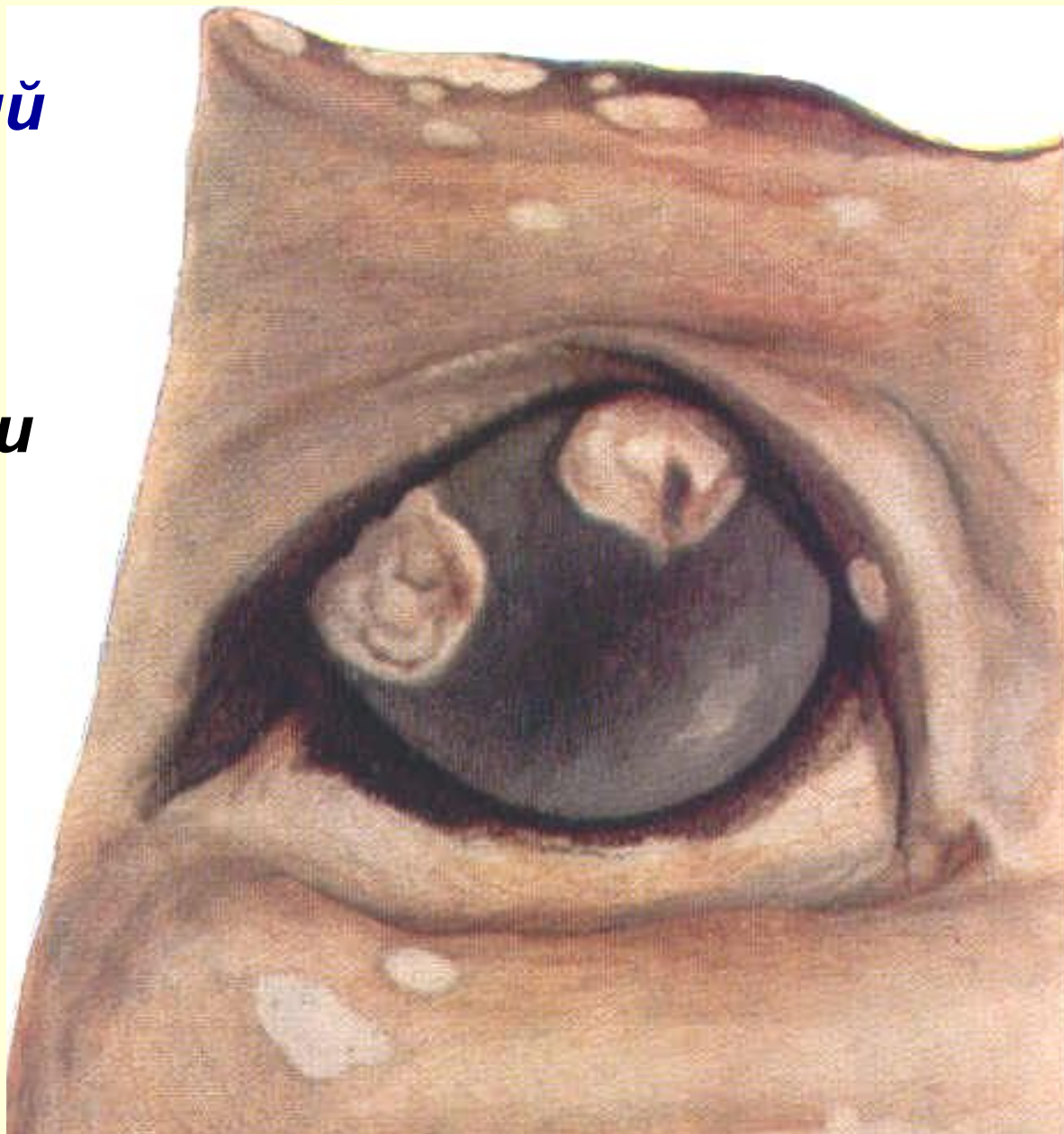
**Эпизоотический лимфангоит лошадей.
Узлы и язвы на коже лошади**



**Эпизооти-
ческий
лимфан-
гоит
лошадей.
Узлы и
язвы на
нижней
губе
лошади**

**Эпизоотический
лимфангоит
лошадей.**

**Язвы
конъюнктивы и
роговицы**





**Эпизоотический лимфангоит лошадей.
Язвы с гранулирующим дном на носовой
перегородке.**



**Эпизоотический лимфангоит лошадей.
Бляшковидные узлы и сливные язвы на
носовой перегородке лошади**

1.12. Профилактика и меры борьбы

В России сап не регистрируется, поэтому основные мероприятия должны быть направлены на профилактику болезни - недопущение ее заноса с территории неблагополучных государств.

При выявлении больных лошадей на хозяйство (ферму) накладывают карантин.

Всех лошадей осматривают клинически и подвергают мал-леинизаци. Больные и реагирующие лошади подлежат уничтоже-нию.

Карантин с хозяйства снимают через 45 дней после последнего случая выявления и убоя больной лошади и проведение заключитель-ных мероприятий.

2. МЫТ ЛОШАДЕЙ (*Adenitis equorum*)

Мыт - контагиозная болезнь лошадей, проявляющаяся катарально-ногнойным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, глотки и нагноением регионарных лимфатических узлов.

2.1. Этиология

Шютц (1888) и другие установили, что возбудителем мыта является описанный Ривольта (1873) стрептококк.

Streptococcus equi - в мазках из носового истечения и гноя абсцессов присутствует в виде длинных извитых цепочек.

Неподвижен, спор не образует, грамположителен.

Streptococcus equi растёт
на обычных питательных
средах, лучше - на средах с
глюкозой или сывороткой
крови лошади.

В бульонных культурах образует гемотоксин, лейкотоксин и агрессивин. На кровяном агаре образует зону гемолиза.

2.2. Эпизоотологические особенности

Мытом болеют лошади, ослы, мулы в возрасте от 0,5 до 5 лет.

Жеребята заболевают обычно в период отъема, но могут болеть в месячном или 10-дневном возрасте.

Источником возбудителя инфекции служат больные лошади.

Стрептококк выделяется с содержимым абсцессов и носовой слизью.

Передача возбудителя инфекции происходит воздушно-капельным путем, при контакте и через корм, воду, предметы ухода, оборудование помещений.

Воротами для возбудителя инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки.

Жеребята заболевают при снижении резистентности организма – переохлаждение, плохое кормление, скученное содержание, отъем от матерей.





При табунном содержании вспышка мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, после чего оно приобретает иммунитет.

Периодичность 2-3 года.

**При конюшенном (деннико-
вом) содержании мыт обычно
протекает атипично и не при-
носит существенного ущерба.**

**Заболеваемость колеблется
от 3-5 до 70-90 на 100 животных.
Смертность составляет 1-7 на
100 животных.**



2.3. Патогенез

Стрептококки со слизистой оболочки носа проникают в слизистые железы, вызывая гиперемию, серозное, слизистое, а затем и гнойное воспаление, а отсюда с лимфой попадают в подчелюстные лимфатические узлы.

В лимфатических узлах стрептококк и его токсины разрушают макрофаги и паренхиму железы, образуются гнойные фокусы, которые абсцедируют наружу и животное выздоравливает.

Возможно проникновение возбудителя в кровь и распространение его в различные органы. Возникают метастатические абсцессы в различных частях тела и развивается бактериемия.

2.4. Течение, клиническое проявление

Инкубационный период в среднем 4-8 дней, но при пониженной резистентности сокращается до 1-2 дней.

Если болезнь протекает благоприятно, через 15-20 дней лошадь выздоравливает.

При метастатическом мýте - болезнь продолжительна и часто заканчивается гибелью от истощения.

Мыт протекает остро и подостро.

Формы: типичная, атипичная, метастатическая (осложненная).

Типичная форма: лихорадка, угнетение, гиперемия конъюнктивы и слизистой носа, кашель, гнойное истечение из ноздрей. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны, горячие, подкожная клетчатка отекающая.

Через 4- 5 дней абсцесс вскрывается, выделяется сливкообразный гной.

Через 2-3 недели - выздоровление.



**Подчелюстные
лимфоузлы увеличены,
болезненны, горячие, под-
кожная клетчатка отекающая.**



**Вскрывшийся
подчелюстной
лимфатический
узел**

Атипичная форма характеризуется незначительной выраженностью клинических признаков.

Животные быстро выздоравливают.

Метастатическая форма: гнойники - в подчелюстных, околоушных, заглоточных, предлопаточных, медиастинальных и брыжеечных лимфоузлах. Могут вскрываться в полость воздухоносных мешков, в носолобные пазухи, в полость глотки. Гной вытекает через нос и рот, иногда аспирируются и легкие.

Болезнь сопровождается лихорадкой, длится несколько недель и часто заканчивается гибелью (*пиемия или септицемия*).

Абсцессы могут возникнуть в спинном или головном мозге, во внутренних органах.

В зависимости от локализации процесса развивается менингит, оглуома, свистящее удушье, парез задних конечностей, гайморит, анкилоз и др.

2.5. Патологоанатомические изменения

При вскрытии находят гнойный лимфаденит, катарально-гнойный ринит, фарингит, гнойники во внутренних органах, головном мозге, суставах.

При септицемии – кровоизлияния на серозных оболочках.

При мытной пневмонии отмечают очаговое или разлитое гнойное воспаление легких.

2.6. Диагноз

Эпизоотологический - (одновременное заболевание молодых лошадей);

Клинический - (лихорадка, воспаление слизистой оболочки носовой полости и подчелюстных лимфатических узлов);

Бактериологический - (обнаружение мытного стрептококка в гное из не вскрывшихся абсцессов).

Дифференциальный диагноз

Необходимо исключить:

Сап - аллергические и серологические исследования.

Грипп - конъюнктивит, катар кишечника, иногда отечность подкожной клетчатки и сухожилий.

Гнойный ринит и фарингит – спорадии, без поражения подчелюстных лимфоузлов.

2.7. Лечение

Больных освобождают от работы. В **рацион** - мягкое сено, болтушку из отрубей, зеленый корм.

Антибиотиками пенициллинового ряда орошают носовую полость.

Флуктуирующие **абсцессы вскрывают**, полость промывают р-рами антибиотиков, в\в - 30% спирт, раствор Люголя.

Для обкалывания абсцесса – **противо-
мытный вирус** (*автоклавированная бульон-
ная культура возбудителя инфекции*).

Департаментом ветеринарии МСХиП
Российской Федерации (29.02.2000)

утверждена **вакцина против мыта лошадей
инактивированная с иммуномодулятором**,

разработанная Якутским НИИСХ из
инактивированного штамма мытного
стрептококка «Str. equi Н-34». В состав
вакцины входит иммуномодулятор
полирибонат.

Иммунизация вакциной предохраняет от
заболевания 90–95% вакцинированных
лошадей. Вакцина безвредна и ареактогенна.



**Вакцина вызывает развитие
клеточного и гуморального
иммунитета, которое выражается
в активации фагоцитирующей
способности лейкоцитов,
лизоцимной и бактерицидной
активности сыворотки крови с
синтезом специфических антител
к возбудителю мыта.**

2.8. Профилактика и меры борьбы

Больных животных изолируют и лечат.

На хозяйство накладывают ограничения, проводят очистку и дезинфекцию конюшен.

Ограничения снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления лошади.