DOI CrossRef:10.30917/ATT-VK-1814-9588-2019-6-7
УДК 619:616.98:579.843.95

Мангеймиоз рогатого скота ("синее вымя")

Лаишевцев А.И.
Laishevtsev A.I.

Лаишевцев А.И., кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории диагностики и контроля антибиотикорезистентности возбудителей наиболее клинически значимых инфекционных болезней животных ФГБНУ "ФНЦ – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К.И. Скрябина и Я.П. Коваленко Российской академии наук", г. Москва, e-mail: a-laishevtsev@bk.ru

Ключевые слова: мангеймиоз, пастереллез, синее вымя, сепсис козлят, септицемия, болезни коз и овец.

Резюме: Респираторные болезни сельскохозяйственных животных и птиц причиняют большой экономический ущерб сельскохозяйственным предприятиям. Так, в нашей стране, среди респираторных болезней крупного и мелкого рогатого скота одно из ведущих мест принадлежит пастереллёзу, возбудителем которого до недавнего времени считались виды *Pasteurella multocida* и *Pasteurella haemolytica* (*Mannheimia haemolytica*). Известно, что к заболеванию наиболее предрасположен рогатый скот, различных видов. Мангеймиоз является факторным заболеванием, в качестве которых выступает стресс-факторы, или первичные вирусные или бактериальные заболевания. Развитие заболевания возникает после активации резидентной флоры, локализующейся в верхних дыхательных путях животных, а тяжесть инфекционной патологии зависит от скорости и степени бактериальной пролиферации и количества продуцируемого лейкотоксина. Данное явление говорит о том, что возбудитель может находиться в восприимчивом организме животного и не вызывать типичных клинико-морфологических проявлений патологии. В работе описана инфекционная патология мелкого рогатого скота вызванная *Mannheimia haemolytica* сопровождающийся поражением респираторной системы животных всех возрастных и физиологических групп, развитием септических процессов среди молодняка, а также послеродовыми маститами дойного стада, приводящими к летальному исходу. Установлено, что к мангеймиозу наиболее восприимчивы ягнята и козлята – до 3 месяцев. Основными клиническими проявлениями болезни являются: лихорадка, сухой кашель, постепенно переходящий во влажный, обильные слизистые и серозно-слизистые выделения из носовых ходов, иногда – признаки катарального энтерита, кератоконъюнктивита у ягнят. При проведении патологоанатомического вскрытия у молодняка установлены преобладающие признаки: лобулярная фибринозная бронхопневмония или крупозная пневмония; интерстициальный отёк лёгких; серозно-фибринозный плеврит, серозно-фибринозный перикардит, бронхиальный лимфаденит, застойная гиперемия сосудов трахеи с множественными кровоизлияниями. У взрослых

Mannheimiosis of ruminants ("blue udder")

Laishevtsev A.I., candidate of Biological Sciences, senior researcher Federal State Budget Scientific Institution "Federal Scientific Centre VIEV" (FSC VIEV), 24, 1, Ryazanskiy avenue, Moscow, e-mail: a-laishevtsev@bk.ru

Key words: Mannheimiosis, pasteurellosis, blue udder, kid sepsis, septicemia, goat and sheep diseases

Abstract. Abstract. Respiratory diseases of farm animals and poultry cause great economic damage to agricultural enterprises. Thus, in our country, among the respiratory diseases of cattle and small cattle, one of the leading places belongs to pasteurellosis, the pathogen of which until recently were considered to be the species *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* (*Mannheimia haemolytica*). As known, that cattle of various types are most predisposed to the disease. Mannheimiosis is a factor disease, among which are stress factors, or primary viral or bacterial diseases. The development of the disease occurs after activation of the resident flora, localized in the upper respiratory tract of animals, and the severity of the infectious pathology depends on the speed and degree of bacterial proliferation and the amount of leukotoxin produced. This fact propose that the pathogen may be in a susceptible animal organism and not cause typical clinical and morphological symptoms of pathology. Infectious pathology of small cattle caused by *Mannheimia haemolytica* and accompanied by damage to the respiratory system of animals of all age and physiological groups, the development of septic processes among young animals, as well as postpartum mastitis of the dairy herd leading to death, is described in the work. It has been established that lambs and goatlings are most susceptible to mannheimiosis - up to 3 months. The main clinical manifestations of the disease are: fever, dry cough, gradually turning into moist, abundant mucous and serous-mucous discharge from the nasal passages, sometimes - signs of catarrhal enteritis, keratoconjunctivitis in lambs. The prevailing signs were established during postmortem autopsy of young animals: lobar fibrinous bronchopneumonia or croupous pneumonia; interstitial pulmonary edema; serous-fibrinous pleurisy, serous-fibrinous pericarditis, bronchial lymphadenitis, congestive hyperemia of the tracheal vessels with multiple hemorrhages. Diarrhea is absent in adult animals, there is inflammation of the bronchial and udder lymph nodes. A decrease in milk production and the typical form of the disease - blue udder are characteristic of lactating animals.

лых животных диарея отсутствует, отмечается воспаление надвздошных и бронхиальных лимфоузлов. Для лактирующих животных свойственным признаком является снижение молочности и типичные для инфекции форма заболевания – синее вымя.

Введение

Среди всех инфекционных болезней в нашей стране на особом месте находится пастереллёз как часто встречаемая инфекция разных видов сельскохозяйственных животных и птиц с обширной зоной распространения. В соответствии с современными сведениями о данном заболевании его возбудителями являются два различных вида микроорганизмов – *Pasteurella multocida* и *Mannheimia haemolytica*. Согласно "Методических указаний по лабораторной диагностике пастереллёзов животных и птиц" №22-7/82 от 20.08.1992" *Mannheimia haemolytica* известен как *Pasteurella*

Для цитирования / For citation

Лаишевцев, А.И. Мангеймиоз рогатого скота ("синее вымя") / А.И. Лаишевцев // Ветеринария и кормление. – 2019. – №6. С. 32–34

Laishevtsev A.I. Mannheimiosis of ruminants ("blue udder") / A.I. Laishevtsev // Veterinaria i kormlenie. – 2019. – №6. P.32–34

haemolytica и, наряду с бактериями вида *Pasteurella multocida*, признается важным этиологическим фактором пастерелллёза. Сотрудниками ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН было обоснована необходимость обособления манheimии инфекции в отдельную нозологическую единицу – мангеймиоз, основанных на ряде биологических особенностей микроорганизма и особенностей клинко-морфологического проявления заболевания в сравнении с пастереллезом вызванным *Pasteurella multocida*. В настоящее время достаточно изучены особенности пастерелллёза вызванного *Pasteurella multocida*, но систематизированных данных об инфекционной патологии, спровоцированной *Mannheimia haemolytica* не достаточно.

Цель исследования: привести описание клинко-морфологического проявления мангеймиоза мелкого рогатого скота.

Результаты и обсуждение

В соответствии с данными, иностранных специалистов, мангеймиоз – это пастереллез-подобная инфекционная болезнь, преимущественно жвачных видов животных, вызванная возбудителем *Mannheimia haemolytica*, сопровождающаяся обширным поражением респираторной системы [6, 8]. Предрасположенностью к заболеванию обладают жвачные животные, такие как коровы, яки, буйволы, бизоны, мулы, горные козлы, вилороги, верблюды, ослы, ламы, альпаки, зебу, овцы, козы и т.д. Для возникновения мангеймиоза необходимы соответствующие предрасполагающие условия, в частности стресс-факторы, первичные вирусные заболевания и первичные бактериальные заболевания.

Патогенез заболевания основан на активации резидентных микроорганизмов *Mannheimia haemolytica*, локализующихся на поверхности, верхних дыхательных путей, и на поверхности эпителиальных клеток легких и бронхов. Затем возбудитель по нисходящим путям проникают в вентральные бронхи, бронхиолы и альвеолы. В виду того, что возбудитель вырабатывает фермент – нейраминидазу, выделяемая мокрота не способна к полноценному выполнению своей защитной функции. Выделяемые микроорганизмом эндотоксины в инфицированных долях легких вызывают обширные внутрисосудистые тромбозы легочных вен, капилляров и лимфатических сосудов. Данные сосудистые нарушения, в конечном счете, приводят к фокальному ишемическому некрозу легочной паренхиматозной ткани с одновременным проявлением фибринозного воспаления. Тяжесть инфекционного процесса зависит от скорости и степени бактериальной пролиферации и количества выделенного лейкотоксина. Рассматриваемая нами инфекция протекает в форме острого легочного заболевания с проявлением фибринозно-долевой пневмонии, фибринозной бронхопневмонии или фибринозного плеврита. Данное состояние характеризуется отеками и отложением фибрина в легких и на плевре. Помимо фибрина в альвеолах, бронхах, бронхах и на поверхности плевры, возможно скопление крови и экссудата, а также наличие дегенеративных нейтрофилов и макрофагов. При воздействии предрасполагающего фактора у животного через несколько часов

начинаются воспалительные процессы в легких, приводящие в итоге к обширному некрозу. Данный нюанс связан с активным действием лейкотоксина и липополисахаридов, которые способствуют снижению функциональности лейкоцитов, влияют на разрушение макрофагов и нейтрофилов. В междольковых перегородках легких наблюдается тромбоз и вздутие, связанные со скоплением фибрина и лейкоцитов. Некроз распространяется через междольковые перегородки к соседним долям.

Проявление клинических признаков мангеймиоза у животных любой возрастной группы, в первую очередь, стоит рассматривать как следствие скомпрометированного влияния на защитные механизмы организма стресс-фактора и/или инфекционного заболевания с возбудителем *Mannheimia haemolytica*. Зачастую возбудитель, находясь в организме восприимчивого животного, не ведет к проявлению клинических признаков заболевания до возникновения оптимальных для него условий. Ввиду того, что в качестве важного этиологического фактора мангеймиоза могут выступать вирусные и иные бактериальные агенты, имеющие собственные формы проявления болезни, постановка окончательного диагноза затруднена и требует большего времени, что влияет на своевременность проведения лечебных мероприятий. Развитие и проявление клинических признаков для всех видов восприимчивых животных имеют весьма схожие черты.

Клиническое проявление заболевания у рогатого скота, как правило, имеет три фазы. Первая фаза подразумевает появление острой лихорадки с колебанием температуры тела на 1–2 °C от физиологической нормы. Вторая фаза сопровождается проявлением дыхательной недостаточности в следствие фибринозной бронхопневмонии, фибринозного плеврита. Развитие клинических признаков легочной недостаточности у взрослого поголовья развивается в течение 10–14 суток после активизации возбудителя, но встречаются случаи, когда период развития клинических признаков сокращается до нескольких дней. Третья фаза терминальная, при которой гибель животного наступает ввиду септических процессов. При острых вспышках заболевания среди взрослого поголовья клиническое течение продолжается в течение 2–3 дней, приводит к летальному исходу, либо к хронической форме [9].

Высокая смертность среди телят объясняется несколькими причинами: во-первых, низкий иммунный статус в постнатальный период, а также в следствие первичной болезни; во-вторых, активные свойства токсинов возбудителя для молодняка более пагубны. Гибель животного наступает еще до окончательного развития легочных поражений. Заболевание чаще всего развивается в септической форме. Данный момент стоит ассоциировать с неожиданно быстрым падежом молодняка на неблагополучной по заболеванию территории. После гибели ослабленного молодняка наступает некоторое затишье с последующей более массовой волной падежа животных всех возрастных групп [11, 12].

К общим клиническим признакам для рогатого скота можно отнести снижение аппетита, резкое снижение массы тела, малоподвижность, частое неглубокое дыхание, обильные истечения из глаз и носовых ходов, кашель, усиливающийся при физической нагрузке, одышка [7]. При аускультации легких больных животных прослушиваются усиленные везикулярные и бронхиальные влажные хрипы, постепенно переходящие в сухие. Зачастую у молодняка отмечаются признаки диареи. Легочные поражения характеризуются обширной инфильтрацией нейтрофилов и экссудацией фибрина в альвеолы и дыхательные пути. Бронхи имеют неповрежденную стенку, за исключением случаев некрозов и десквамации эпителиальных клеток. Отмечается возможность скопления в бронхах лейкоцитов и фибрина. Альвеолы – отекшие, содержат фибрин, иногда сгустки крови. Лимфатические узлы, опухшие [13].

У овец и коз имеется маститная форма заболевания. При этом патологический процесс чаще всего охватывает одну сторону молочной железы, в продолжение чего возникают некротические процессы, что вызывает ряд общих системных поражений – лихорадка, анорексия, депрессия, снижение аппетита, малоподвижность [3]. Форма заболе-

Рисунок 1 - маститная форма проявления мангеймиоза у коз - "синее вымя".

Figure 1 - clinical manifestation of mastitis known as "blue udder" of goats caused by Mannheimiosis.

вания, при которой поражаются молочная железа, имеет синонимичное название – синее вымя, см. рисунок №1 [4].

При мангеймиозе мелкого рогатого скота, наблюдаются катарально-геморрагическое воспаление сычуга и серозно-фибринозный плеврит, и перикардит. Легочные поражения описываются чаще всего как долевая фибринозная бронхопневмония с проявлением фибринозного плеврита. При воспалительном процессе доминирующим явлением становится образование фибринозного экссудата в альвеолах легких. Воспаление сопровождается интерстициальным отеком, при этом легочная ткань на срезе приобретает мраморный вид. Поражение всегда двустороннее с craneоventральным направлением развития [1].

Апикальные и сердечные доли являются наиболее пораженной зоной, а также достаточно интенсивно поражаются диафрагмальные доли. Пораженная зона становится легко отличимой от здоровой благодаря приобретению темно-красного цвета. Междольковые перегородки растянуты и приобретают желтоватый оттенок благодаря выделению транссудата и/или фибрина. В пораженных областях легких развиваются множественные участки коагуляционного некроза. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены в размерах. В трахеях и бронхах у животных достаточно часто можно обнаружить пенистую жидкость в больших объемах [10].

При гистологическом исследовании диффузные капиллярные заторы, интерстициальный или альвеолярный отек в комплексе с сосудистым тромбозом капилляров, мелких кровеносных сосудов и легочных лимфатических сосудов. Альвеолярный некроз часто можно обнаружить на всей пораженной зоне с большим количеством фибринозного экссудата и воспалительных клеток внутри альвеол. Возбудителя, находящегося в фазе активного размножения, обнаруживают в непосредственной близости от некротических участков легочной ткани. Экссудат, состоящий из фибрина и отмерших клеток, часто наблюдается внутри бронхов и бронхиол. Возбудителя заболевания *M. haemolytica* можно обнаружить в некротических стенках альвеол, фибрине, серозном экссудате [5].

Результаты проведения патологоанатомического исследований трупов животных, павших от *M. haemolytica* как в естественных условиях, так и при экспериментальном заражении рогатого скота имеют схожие проявления. Инфекция у мелкого рогатого скота может проявляться в виде острой геморрагической либо в фибринозно-долевой бронхопневмонии с явлениями образования фибринозных спаек с грудной клеткой. Количество серозной или серозно-фибринозной жидкости в перикардальной, плевральной и перитональной полостях достигает большого объема. У МРС также проявляются двусторонние craneоventральные поражения, в частности, в апикальных и сердечных областях с образованием фибринозных спаек покрывающую большую часть пораженных участков легких. Обширные и широкие распространения тромбозов в легочных сосудах наблюдаются на всей площади пораженной зоны, при которых образование тромбов ограничивается на мелких кровеносных сосудах, капиллярах, и лимфатической системе легких. Появление большого количества тромбов можно объяснить сильнодействующим прокоагуляционным эффектом эндотоксинов возбудителя [2].

У козлят и ягнят, доступные для клинического осмотра, лимфатические узлы при пальпации могут быть нормальном состоянии, в то время как у взрослых овец и коз надвымянные лимфоузлы чаще всего опухшие, болезненные с повышением местной температуры.

При мангеймиозе мелкого рогатого скота, не зависимо от возрастной группы, может развиваться кератоконъюнктивит сопровождающийся помутнением роговицы. У молодняка развиваться диарея.

Заключение

Таким образом, нами были изучены и систематизированы клинические проявления мангеймиоза у разных возрастных групп мелкого рогатого скота. В ходе исследования было установлено, что заболеванию наиболее подвержены ягнята и козлята от 7 дней до 3-х месячного возраста.

Для молодняка крупного и мелкого рогатого скота характерными оказались лихорадка, тахикардия, тахипноэ, снижение подвижности и аппетита. Аналогичные признаки наблюдались и у взрослых животных, но преимущественно на фоне предварительного стресс-воздействия. Молодняк чаще всего проявлял клинические признаки, типичные для пастереллёза, а, именно, – сухой кашель, переходящий во влажный, обильные серозные и слизисто-серозные выделения из носовых ходов, истощение. Дополнительно совместно с легочной формой заболевания у телят была зафиксирована желудочно-кишечная форма болезни, сопровождавшаяся диареей. У некоторых ягнят диарея также была зафиксирована. В ряде случаев отмечали кератоконъюнктивит.

У взрослых животных данные клинические проявления были менее выраженными, что, с нашей стороны, интерпретировалось как подострое и хроническое течение заболевания. Описанные признаки в достаточной мере соответствуют существующим представлениям о заболевании в странах, имеющих аналогичную проблему.

При патологоанатомическом вскрытии трупов павших животных, ранее проявлявших признаки респираторных заболеваний, было отмечено превалирование случаев фибринозной бронхопневмонии как у крупного рогатого скота, так и у мелкого рогатого скота, что и воспринималось как наиболее свойственное проявление. В некоторых случаях при вскрытии обнаруживали крупозную пневмонию, сопровождавшуюся отеком лёгких и серозно-фибринозным плевритом, реже – катаральную бронхопневмонию. Такие существенные различия проявлений целесообразно обосновывать наличием предрасполагающей или совместно текущей инфекции. Полученные данные согласуются с имеющимися представлениями о современной концепции респираторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных.

Научная работа является частью государственного задания "Разработка технологии изготовления и методов контроля инактивированной? вакцины против мангеймиоза крупного и мелкого рогатого скота" (№ 0578-2016-0002).

Литература / References

1. Ames, T.R. Pulmonary response to intratracheal challenge with *Pasteurella haemolytica* and *Pasteurella multocida*. / T.R. Ames, R.J. F. Markham, A.J. Opuda // Canadian Journal of Comparative Medicine. - 1985. - P. 395-400.
2. Brogden, K.A. Effect of *Pasteurella haemolytica* "A1" capsular polysaccharide on sheep lung in vivo and on pulmonary surfactant in vitro. / K.A. Brogden, C. Adlan, H.D. Lehmkuhl, R.C. Cutlip, J.M. Knights, R.L. Engen // American Journal of Veterinary Research. - 1989. - P. 555-559.
3. Fthenakis, G.C. Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of Southern Greece. / G.C. Fthenakis // Small Ruminant Research. - 1994. - 13(3). - P. 293-300.
4. Gilmour, N.J.L. Pasteurellosis of sheep In: C. Adlam, and J.M. Rutter (Eds.). *Pasteurella and Pasteurellosis*. / N.J.L. Gilmour, J.S. Gilmour // Academic Press, London. - 1989. - P. 223-262.
5. Haritani, M. Immunoperoxidase evaluation of pneumonic lesions induced by *Pasteurella haemolytica* in calves. / M. Haritani, M. Nakazawa, S. Ohashi // American Journal of Veterinary Research. - 1987. - 48. - P. 1358-1362.
6. Jaramillo, A.C. Mannheimiosis bovina: etiologia, prevencion y control. / A.C. Jaramillo, T.F. Trigo, F. Suarez-Guemes // Vet. Mex. - 2009. - 40. - P. 293-314.
7. Lopez, A. Respiratory system, thoracic cavity and pleura. / A. Lopez // Thomson's Special Veterinary Pathology, 3rd edn, Eds 2001. - P. 125-195.
8. Mohamed, R.A. A review on pneumonic pasteurellosis (Respiratory Mannheimiosis) with emphasis on pathogenesis, virulence mechanisms and predisposing factors / R.A. Mohamed, E.B. Abdelsalam // Bulg. J. veter. Med. - 2008. - Vol.11, N 3. - P. 139-160.
9. Radostits, O.M. Veterinary Medicine: A Textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. / O.M. Radostits, C.C. Gay, D.C. Blood, K.W. Hinchcliff K.W. // ninth edn, W. B. Saunders. - 2000.
10. Schiefer, B. Correlation of microbiological and histological findings in bovine fibrinous pneumonia. / B. Schiefer, G.E. Ward, R.E. Moffatt // Veterinary Pathology. - 1978. - №15. - P. 313-321.
11. Timoney, J.F. The genus *Pasteurella*. In: Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals. / J.F. Timoney, J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough // Comstock Publishing associates, Ithaca, New York. - 1988. - P. 104-116.
12. Ward, A.C.S. Isolation of Pasteurellaceae from bovine abortions. / A.C.S. Ward // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. - 1990. - №2. - P. 59-62.
13. Yates, W.D. A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle, Can. /W.D. Yates // J. Comp. Med. - 1982. - 46. - P. 225-263.