

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Уральский государственный аграрный университет

Л. И. ДРОЗДОВА, Д. А. БЫКОВ, А. И. НЕФЕДОВ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА
МОРФОЛОГИЧЕСКОГО
ПРОЯВЛЕНИЯ
АРТРИТА-ЭНЦЕФАЛИТА У КОЗ

Научно-практические рекомендации

Екатеринбург
Издательство Уральского ГАУ
2026

УДК 619:636.09:616.98(075.8)
ББК 48.713.2
Д75

Утверждено Научно-техническим советом
ФГБОУ ВО Уральский ГАУ
(протокол № 02/26 от 07.05.2026)

Дроздова, Людмила Ивановна

Д75 Патогенетическая основа морфологического проявления артрита-энцефалита у коз: научно-практические рекомендации / Л. И. Дроздова, Д. А. Быков, А. И. Нефедов. – Екатеринбург: Издательство Уральского ГАУ, 2026. – 50 с.

ISBN 978-5-87203-604-3

В данной работе представлены основные актуальные данные об эпизоотологии, патогенезе, клинических проявлениях, патологоанатомических и лабораторных проявлениях артрита-энцефалита коз. Освещены основные способы профилактики и диагностики и представлены патоморфологические признаки заболевания.

Рекомендации предназначены для ветеринарных врачей, работающих в области продуктивного животноводства, работников ветеринарных лабораторий, студентов и педагогических работников сельскохозяйственного профиля.

УДК 619:636.09:616.98(075.8)
ББК 48.713.2

ISBN 978-5-87203-604-3

© Дроздова Л. И., 2026
© Быков Д. А., 2026
© Нефедов А. И., 2026
© Уральский государственный
аграрный университет, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
1. Общие сведения об артрите-энцефалите коз	7
2. Эпизоотологические данные об артрите-энцефалите коз	9
3. Патогенез заболевания	11
4. Признаки артрита-энцефалита у коз разных возрастных групп	13
5. Патологоанатомические изменения в организме коз разного возраста	15
6. Комплекс морфологических изменений в органах лимфоидной системы коз, больных артритом-энцефалитом	17
7. Комплекс морфологических изменений в семенниках и придатках у козлов, больных артритом-энцефалитом	27
8. Диагностика заболевания	35
9. Дифференциальная диагностика от других вирусных заболеваний	38
10. Иммуитет. Комплекс лечебных и профилактических мероприятий	40
11. Мероприятия, направленные на предупреждение заболевания артрита-энцефалит коз	41
Библиографический список	44

ВВЕДЕНИЕ

Артрит-энцефалит коз – опасное инфекционное заболевание с хроническим течением. Оно приводит к снижению молочной продуктивности и дальнейшей выбраковке животных из стада, что ведет к значительным экономическим убыткам. Борьба с данным заболеванием сложно ввиду отсутствия средств специфического лечения и профилактики. В связи с этим меры борьбы подразумевают соблюдение норм кормления и содержания животных, проведение профилактических и диагностических исследований, своевременной выбраковки больных животных и карантинирования предприятий. При этом в области правового регулирования ветеринарные правила профилактики и борьбы с артритом-энцефалитом постоянно дополняются и актуализируются. Свойства и патогенность вируса постоянно изучаются, в настоящий момент активно обсуждается вопрос межвидовой передачи вируса, в том числе возможность заражения людей (Коптев В. Ю. и др., 2023; Васильев М. Н. и др., 2023; Minardi da Cruz J. C. et al., 2013; Tesoro-Cruz E. et al., 2009; Ganter M., 1993).

Основные диагностические мероприятия на данный момент направлены на клиническое исследование больных животных и проведение лабораторных исследований. Ввиду высокой трудоемкости и стоимости исследований, разрозненности поголовья и скрытого течения заболевания лабораторная диагностика в настоящее время носит, чаще всего, научный и фундаментальный характер, а прикладные аспекты находятся в разработке. При этом высокую актуальность приобретает гистологическое исследование органов и систем больных животных. Гистологическое исследование органов иммунной и репродуктивной систем помогает выявить патологические процессы, не видимые при патологоанатомическом вскрытии, дает возможность врачу прогнозировать заболевание у новорожденных

и выявлять причину их гибели. В то же время заболевание и гибель новорожденных чаще всего являются следствием неполноценного развития систем организма плода, тесно связаны с воздействием патогенов, поступающих из организма матери через плацентарный барьер и способных повредить те или иные системы плода. В ряде случаев хроническое течение болезни при инфицировании на ранних этапах постнатального онтогенеза приводит к накоплению характерных морфологических изменений в различных органах и тканях (Сычев И. А. и др., 2025; Коптев В. Ю. и др., 2022; Сидельников Г. Д. и др., 2020; Лукманова Г. Р., 2020; Дроздова Л. И., 2012).

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АРТРИТЕ-ЭНЦЕФАЛИТЕ КОЗ

Артрит-энцефалит коз (лейкоэнцефаломиелит-артрит коз, АЭК, САЕ) представляет собой вирусную высоко контагиозную болезнь. В литературе не зафиксировано случаев острого клинического проявления, чаще всего заболевание имеет хроническое течение с длительным продромальным периодом и медленной прогрессией неспецифических симптомов. Основными клиническими проявлениями артрита-энцефалита являются демиелинизирующий энцефалит, прогрессирующий артрит, интерстициальная пневмония и индурационный мастит. Накопление патологических изменений приводит к падению иммунитета, алиментарным нарушениям, истощению организма животного, и в конечном счете к гибели зараженных животных (Лукманова Г. Р., 2020; Покровская Е. С. и др., 2015; Шуляк Б. Ф., 2006).

Возбудитель артрита-энцефалита относится к роду ДНК-содержащих лентивирусов семейства *Retroviridae*. Возбудитель обладает характерными для ретровирусов свойствами, в частности вируса висна-мэди овец (содержит РНК-зависимую ДНК-полимеразу). Структурные белки вируса АЭК также очень похожи на белки вируса висна-мэди овец. Однако эти заболевания принято считать двумя разными представителями семейства ретровирусов по причине их различия по критерию гомологичности нуклеотидных последовательностей генома (Попова Е. В., 2021; Петрова О. В. и др., 2020; Покровская Е. С. и др., 2015).

Первые данные об артрите-энцефалите коз появились в Индии в 1964 году. В дальнейшем сообщения о заболевании со схожими проявлениями стали поступать из Германии, в середине 70-х годов в США описан ретровирусный энцефаломиелит. Объединение этих данных по сходным симптомам и возбудителю под общим названием

стало началом описания и изучения данного заболевания. С течением времени данные о свойствах вируса дополняются, в последнее время все чаще появляются данные о преодолении межвидового барьера (Minardi da Cruz J. C. et al., 2013; Tesoro-Cruz E. et al., 2009; Шуляк Б. Ф., 2006; Ganter M., 1993).

Артрит-энцефалит коз широко распространен и наносит значительный экономический ущерб различным странам с развитым козоводством. На территории Российской Федерации выявлен ряд регионов, неблагополучных по артриту-энцефалиту, среди которых Центральный, Северо-Западный, Южный, Приволжский, Уральский, Сибирский и Дальневосточный федеральные округа. За 2020–2022 годы ИЭВСиДВ СФНЦА РАН было проведено 1077 серологических проб, взятых от животных из 27 регионов Российской Федерации. Из них 547 оказались положительными, при этом наибольший процент зарегистрирован в Дальневосточном и Уральском регионах (92,3 % и 56,62 % соответственно). Данное заболевание зарегистрировано также и в зарубежных странах: США, Канаде, Норвегии, Швейцарии, Франции и многих других. По данным всемирной организации по охране здоровья животных за период с 1996 по 2009 год было зарегистрировано 4514 вспышек артрита-энцефалита коз в 107 неблагополучных странах. Из всех вспышек заболевания за этот период 46,9 % было зарегистрировано в Европе (Коптев В. Ю. и др., 2022; Руденко И. С. и др., 2020; Tabet E. et al., 2015; Чичикин А. Ю. и др., 2011; Шуляк Б. Ф., 2006).

2. ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ОБ АРТРИТЕ-ЭНЦЕФАЛИТЕ КОЗ

В настоящее время сведения об эпизоотологии артрита-энцефалита коз постоянно дополняются и обновляются. Для определения зон распространения используются масштабные исследования, затрагивающие как крупные хозяйства, так и область частного животноводства. В течение последних лет установлено, что вирус наиболее распространен в европейских странах. По данным ряда авторов, пораженными оказываются до 100 % поголовья коз отдельных географических субъектов. Данные отечественных исследователей о распространении вируса артрита-энцефалита указывают на то, что первоначально зараженные животные были привезены в Россию из стран, неблагополучных по артриту-энцефалиту, таких как Австралия, Дания, Германия, Франция, Канада, США, Япония, Испания, Болгария, Ливан и др. (Konishi M. et al., 2015; Tabet E. et al., 2015; Чичикин А. Ю. и др., 2011).

В настоящее время устанавливается возможность вирусоносительства у других копытных животных (овец, коров, лошадей), кроме того, имеются данные о вирусоносительстве у людей, заражение которых происходит с помощью горизонтальной передачи, при употреблении сырого козьего молока. Среди специфичных хозяев восприимчивостью к вирусу обладают животные всех возрастов. В связи с этим вирус артрита-энцефалита способен поражать козлят уже с раннего возраста. Ученые из ВНИИВВиМ обнаружили два основных пути распространения вируса:

1. Горизонтальный путь передачи – во время случки от зараженной козы к козлу, фекально-оральным, аэрозольным и контактным методами. Такие пути передачи наиболее распространены на крупных козоводческих предприятиях с большой плотностью содержания

животных. При этом на примере зарубежных исследований показано, что искусственное осеменение самок замороженной спермой вызывает заражение при хранении материала менее 7 суток.

2. Вертикальный путь передачи – от матери к потомству с молоком во время лактации. При этом трансплацентарный путь передачи не изучен в полной мере, а данные серологических исследований показывают, что больная самка способна родить здоровое потомство. По мнению ряда исследователей, передача вируса осуществляется уже после рождения потомства, а внутриутробный путь передачи вируса невозможен (Коптев В. Ю. и др., 2024; Al Ahmad M. Z. et al., 2012; Бабина С. Ю. и др., 2010; Rowe J. D. et al., 1997).

3. ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Патогенетические особенности артрита-энцефалита коз в настоящее время активно изучаются отечественными и зарубежными исследователями, постоянно дополняются и обновляются данные об отдельных патогенетических механизмах, происходящих в тканях и органах больных животных. Однако, несмотря на это, многие аспекты остаются нераскрытыми. В настоящее время выявлено, что вирус артрита-энцефалита не способен проникать через плацентарный барьер, в связи с чем внутриутробное заражение невозможно, а нарушения развития плода чаще всего связаны с поражением организма матери и нарушением плацентарного кровообращения и питания плода. В связи с этим вертикальная передача вируса предполагает лактогенный путь, при котором зараженные макрофаги в молозиве и молоке путем всасывания через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта в неизменном виде попадают в кровь. Затем инфекция распространяется по всему организму через инфицированные моноклеарные клетки. За счет периодического деления вируса и дальнейшего инфицирования макрофагов происходит поражение тканей-мишеней и органов-мишеней, таких как головной мозг, легкие, синовиальные оболочки суставов, сосудистое сплетение и молочная железа. Также установлено, что вирус имеет тропность к тканям почек. При этом установлено, что при выпаивании пастеризованного молока или молозива козлята не заражаются вирусом, но приобретают колостральные антитела, в связи с чем возникают ложноположительные результаты ИФА (Сычев И. А. и др., 2025; Коптев В. Ю. и др., 2024; Michiels R. et al., 2021; Murphy B. G. et al., 2021; Jarczak J. et al., 2016; Larruskain A. et al., 2013; Blacklaws B. A. et al., 2012; Zink M. C. et al., 1987).

Устойчивость вируса в организме носителя обусловлена его способностью выделяться в виде провируса в клетках хозяина, с чем связана длительность латентного вирусоносительства. Патогенез артрита-энцефалита у взрослых животных в продромальном и клиническом периодах обусловлен мононуклеарным воспалением и возникающей на фоне поражения лимфатической системы иммуносупрессией. Также возникает системное нарушение регуляции цитокинов IL-8, MCP-1 и TGF- β 1, чем обусловлены гематологические проявления (Сычев И. А. и др., 2025; Michiels R. et al., 2021; Murphy B. G. et al., 2021; Cork L. C. et al., 1980).

Важно учитывать и вторичные патогенные влияния вируса. Снижение системного и местного иммунного ответа, вызванное поражением лимфатической системы, вызывает активное размножение бактерий и вторичные бактериальные инфекции. В настоящее время имеются данные о повышении антибиотикорезистентности микробиома коз, пораженных вирусом артрита-энцефалита. Кроме того, в ряде зарубежных исследований показано, что вирус артрита-энцефалита вызывает хроническое воспалительное поражение молочной железы у самок, что приводит к индуративному маститу и, как следствие, снижению качества и количества молока (Сычев И. А. и др., 2025; Paul B. T. et al., 2021; Kennedy-Stoskopf S. et al., 1985).

4. ПРИЗНАКИ АРТРИТА-ЭНЦЕФАЛИТА У КОЗ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Основными клиническими проявлениями заболевания являются артриты преимущественно заплюсневых и запястных суставов, интерстициальная пневмония, унилатеральные или билатеральные индукционные маститы в основном хронического течения. У козлят в возрасте до 3 месяцев выявлены характерные симптомы поражения центральной нервной системы, которые проявляются в виде атаксии и запрокидывании головы. Как правило, если в период раннего постнатального онтогенеза не проявляются симптомы поражения, то заболевание принимает скрытый характер и патологические изменения в организме прогрессируют медленно. Клинически артрит-энцефалит никак не проявляется до трехлетнего возраста, однако в течение этого времени вирусоноситель может заражать других животных (Кучерявенко В. В. 2021; Paul B. T. et al., 2021; Kennedy-Stoskopf S. et al., 1985).

По достижении возраста 3–5 лет у больных животных начинают выявляться характерные симптомы: дыхательная недостаточность на фоне прогрессирующей интерстициальной пневмонии, нарушение походки и позы на фоне дегенеративных изменений заплюсневых и запястных суставов, снижение удоев и ухудшение качества молока, уплотнение и отечность вымени на фоне прогрессирующего индукционного мастита. Кроме того, у больных животных гораздо чаще выявляют вторичные бактериальные инфекции, что обусловлено серьезной иммуносупрессией, вызванной поражением иммунной системы организма. Поражение молочной железы носит в литературе название синдрома «жесткого вымени», проявляющегося отвердением и увеличением в объеме молочных желез. Данные проявления опосредованно связаны с инфекцией, вызванной вирусом артрита-

энцефалита коз. С одной стороны, нарушение иммунного статуса приводит к активному развитию условно-патогенного микробиома и развитию у него антибиотикорезистентности. С другой стороны, системные нарушения приводят к нарушению обмена веществ и хроническим вялотекущим маститам, существенно влияющим на качество молока. По мнению ряда исследователей, на качество молока заболевание не влияет в продромальном периоде. Ввиду длительного и часто скрытого течения болезни у коз прогрессирует индукция вымени, что со временем приводит к снижению молочной продуктивности, а в дальнейшем и к полному отсутствию выработки молока из пораженного вымени (Сычев И. А. и др., 2024; Кучерявенко В. В., 2021; Michiels R. et al., 2021; Paul B. T. et al., 2021; Kennedy-Stoskopf S. et al., 1985).

Подобная симптоматика проявляется примерно у 20 % инфицированных коз. Чаще всего проявляется артрит, который может возникать как у взрослых, так и у молодых животных. Инфицированные артритом-энцефалитом козы теряют здоровый внешний вид, шерсть у них может поредеть, по мере прогрессии заболевания могут возникать потеря веса и хроническое истощение. Может развиваться слабость в задних конечностях, со временем переходящая в парезы и параличи. В ряде случаев у взрослых животных встречаются признаки энцефаломиелита, а именно гипертония и гиперрефлексия. Нередко инфицированное животное осуществляет движения по кругу с опущенной головой. Появление этих признаков говорит о терминальной стадии развития патологии и часто заканчивается летальным исходом в виду невозможности лечения. На всех этапах постановка диагноза затрудняется медленным развитием симптомов, поэтому для исключения ложных диагнозов требуется лабораторная диагностика (Сычев И. А. и др., 2024; Коптев В. Ю. и др., 2023; Кудряшов А. А. и др., 2014).

5. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КОЗ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

У павших животных с прижизненной неврологической симптоматикой в настоящее время описаны три отдела головного мозга: кора больших полушарий, продолговатый мозг и мозжечок. В гистологических срезах у таких животных найдены сходные патоморфологические изменения во всех отделах головного мозга. Характерными признаками являются гиперемия, перицеллюлярный и периваскулярный отек мозговой ткани, периваскулярные скопления мононуклеарных лимфоцитов и моноцитов – периваскулярные клеточные «муфты», а также рассеянные очаги скоплений клеток лейкоцитарного ряда. В то же время цитологических изменений в клеточных нейронах не зафиксировано (Коптев В. Ю. и др., 2023; Кудряшов А. А. и др., 2014).

В дыхательной системе описаны изменения, характерные для интерстициальной пневмонии: легкие или отдельные их доли увеличены в объеме, края легких закруглены, поверхность бугристая, консистенция неплотной резины, цвет с поверхности светло-красный. При разрезе на красном фоне визуализируются беловатые воздушные участки и участки отека междольковых перегородок. При проведении флотационной пробы кусочки легкого плавают в верхних слоях воды. При проведении гистологического исследования выявлено, что межалвеолярные перегородки сильно утолщены, что обусловлено скоплением в них мононуклеарных клеток, как следствие – половина дольчатого объема безвоздушна и уплотнена. Другая же половина объема долек в состоянии компенсаторной альвеолярной эмфиземы. Выявлены увеличение лимфатических узелков средних бронхов и их

лимфоидная пролиферация, а также перибронхиальные скопления мононуклеаров (Коптев В. Ю. и др., 2023; Балабанова В. И. и др., 2016; Кудряшов А. А. и др., 2014; Бабина С. Ю. и др., 2010).

Запястный и запястно-пястный суставы чаще всего увеличены в размере в 1,5–2 раза. Обнаруживается отек капсулы сустава с участками точечных кровоизлияний. Полость сустава заполнена значительным количеством сгустков крови. Гистологически поражения суставов начинаются с незначительной гиперплазии синовиальных клеток и периваскулярной инфильтрации мононуклеарными клетками с дальнейшей прогрессией до тяжелой гиперплазии синовиальных клеток и инфильтрации клетками мононуклеарного ряда с ворсинчатой гипертрофией. Кроме того, наблюдаются поражения с периваскулярным распределением лимфоидных клеток, пролиферацией клеток синовиальной оболочки, фибринозным экссудатом и образованием лимфоидных фолликулов в синовиальной мембране (Сычев И. А. и др., 2024; Балабанова В. И. и др., 2016; Adams D. S., et al., 1980).

6. КОМПЛЕКС МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ ЛИМФОИДНОЙ СИСТЕМЫ КОЗ, БОЛЬНЫХ АРТРИТОМ-ЭНЦЕФАЛИТОМ

При исследовании органов лимфоидной системы коз наблюдается обширный комплекс изменений, развивающийся уже с раннего возраста. При гистологическом исследовании лимфатических узлов у молодых козлят в возрасте до 2 месяцев обнаруживается, что капсула подчелюстного лимфатического узла плотно прилегает к подлежащей паренхиме и только в некоторых участках можно увидеть краевой синус. Капсула плотноватой консистенции, отходящие трабекулы неглубоко уходят в подлежащую ткань. Первичные фолликулы четко очерчены, каждый из них имеет выраженный герминативный центр, в котором визуализируется кровеносная капиллярная сеть (рис. 1). Видно значительное количество вторичных фолликулов, имеющих четкое очертание и пропитанные лимфой. При этом центральные синусы резко расширены, содержат рыхло расположенные лимфоциты и единичные капилляры. Мякотные тяжи также состоят из рыхло расположенных лимфоидных элементов разной степени зрелости (рис. 2).

Кровеносные сосуды стромы подчелюстного лимфатического узла у некоторых молодых животных кровенаполнены. В окружающей соединительной ткани наблюдается активная пролиферация клеточных элементов стромы (рис. 3). Мякотные тяжи представлены плотно расположенными лимфоцитами разной степени зрелости со значительным присутствием плазматических клеток (рис. 4).

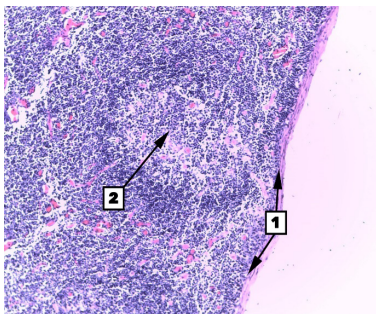


Рис. 1. Подчелюстной лимфоузел козочки, возраст 1 месяц. 1 – плотно прилегающая капсула с почти полным отсутствием визуализации краевого синуса; 2 – расширенный герминативный центр первичного лимфоидного фолликула. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

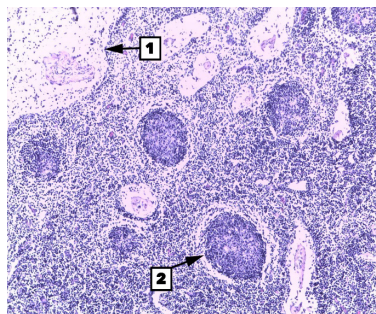


Рис. 2. Подчелюстной лимфатический узел козочки альпийской породы, возраст 1 месяц. 1 – расширенный центральный синус, содержащий рыхло расположенные лимфоциты; 2 – пролиферация лимфой вторичных лимфоидных фолликулов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

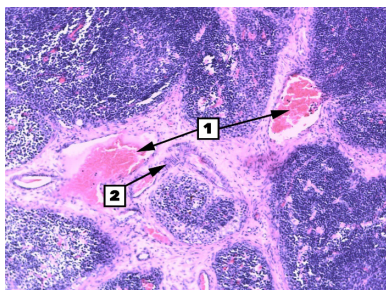


Рис. 3. Подчелюстной лимфатический узел козочки, возраст 1 месяц. 1 – кровенаполненность кровеносных сосудов; 2 – активное размножение клеточных элементов стромы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

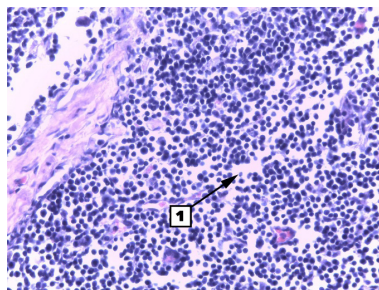


Рис. 4. Подчелюстной лимфатический узел козочки, возраст 1 месяц. 1 – плазматические клетки разной степени зрелости в мягкотных таяжах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

В соединительнотканной строме подколенного лимфоузла кровеносные сосуды находятся в состоянии активной пролиферации клеточных элементов стенки сосуда. При этом периваскулярно обнаруживаются лейкоциты, плазматические клетки и единичные эозинофилы (рис. 7). Первичные фолликулы занимают очень узкую

зону и, как правило, объединенные, рядом к ним примыкают четко контурированные некрупные лимфоидные фолликулы с широким центром размножения, занимающие почти всю площадь. Далее все пространство занимают слившиеся вторичные лимфоидные фолликулы без обозначенных герминативных центров, а также расширенные пространства центрального синуса (рис. 8).

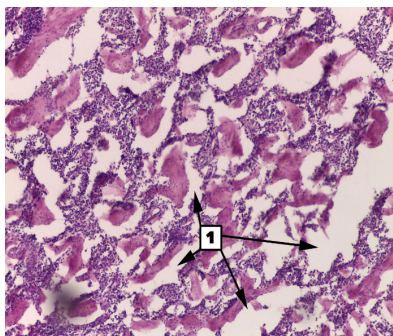


Рис. 5. Поверхностный шейный лимфатический узел козочки, возраст 1 месяц. 1 – запустение зоны мякотных тяжей. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

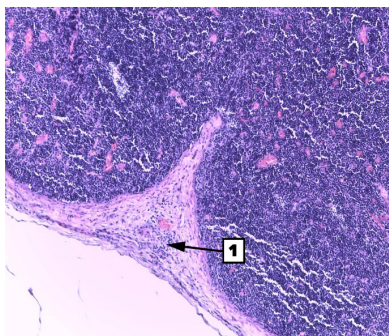


Рис. 6. Предлопаточный лимфоузел козочки, возраст 1 год и 2 месяца. Капсула и трабекулы лимфоузла. Разрыхление капсулы с большим количеством элементов белой крови. 1 – трабекулы, инфильтрированные лимфоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В области центрального синуса между мякотными тяжами обнаруживается значительное количество эритроцитов, точнее – идет геморрагическое пропитывание центра лимфатического узла. При этом большая часть кровеносных сосудов стромы запустевшая (рис. 9).

При микроскопическом исследовании поверхностных лимфатических узлов у коз в возрасте старше двух лет наблюдается утолщение капсулы за счет ее разрыхления. В области краевого синуса идет разрастание соединительной ткани, которая переходит вглубь лимфоузла и создает каркас для фолликулов. При этом фолликулы четко ограничены, в окружающей соединительной ткани наблюдается отек. Лимфоидные фолликулы уплотнены, но зона герминативного центра слабо просматривается (рис. 10).

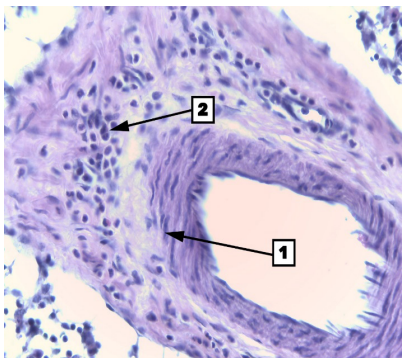


Рис. 7. Подколенный лимфоузел козочки, возраст 1 год и 4 месяца. Кровеносные сосуды в соединительнотканной строме. 1 – активная пролиферация клеточных элементов стенки сосуда; 2 – наличие эозинофилов и плазматических клеток в периваскулярном клеточном инфильтрате. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

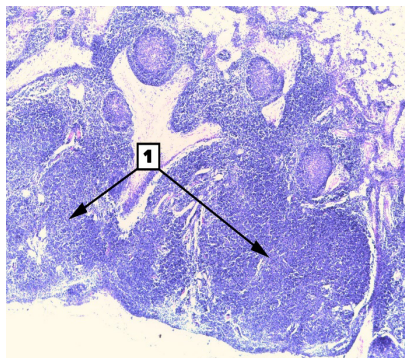


Рис. 8. Паховый лимфоузел козы, возраст 1 год и 4 месяца. Первичные лимфоидные фолликулы, расширенный центральный синус. 1 – слившиеся лимфоидные фолликулы различных размеров. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

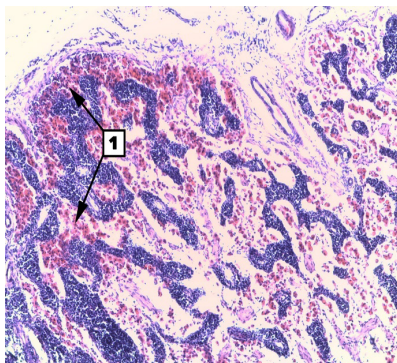


Рис. 9. Подчелюстной лимфатический узел козы, возраст 1 год и 4 месяца. 1 – геморрагическое пропитывание краевого и центрального синуса лимфатического узла. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

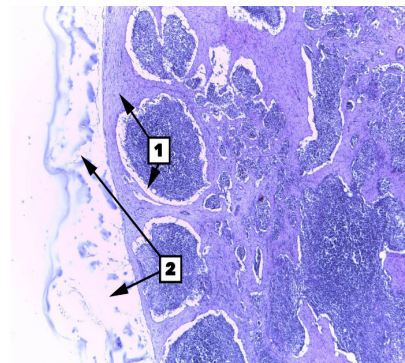


Рис. 10. Предлопаточный лимфатический узел козы, возраст 4 года. 1 – разрастание и отек перифолликулярной соединительной ткани со стороны краевого синуса, 2 – разрывление и утолщение капсулы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

В соединительнотканной строме преобладают кровеносные сосуды с резко утолщенной стенкой у артерий и истонченной стенкой у вен. И те и другие заполнены либо плазмой, либо эритроцитами с наличием небольшого количества белых форменных элементов крови. В некоторых сосудах обнаруживается формирование тромбов.

При исследовании предлопаточного лимфоузла животных данного возраста вторичные фолликулы разной величины и формы, одни четко контурированные, округлые, или полигональной формы, объединяющие до шести фолликулов и больше (рис. 11). В мякотных тяжах подчелюстного лимфатического узла наблюдается плазмоклеточное перерождение, основной клеточный состав – это плазмобласты и плазмоциты (рис. 12).

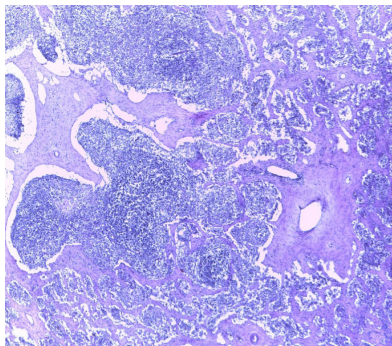


Рис. 11. Подколенный лимфатический узел козы, возраст 4 года. Полигональная форма вторичных лимфоидных фолликулов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

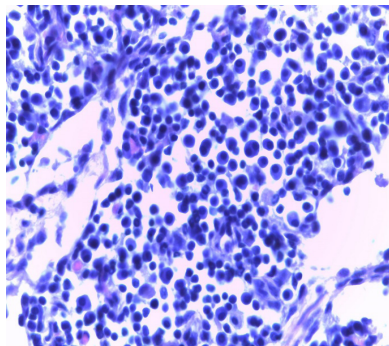


Рис. 12. Подчелюстной лимфатический узел козы, возраст 4 года. Плазматическое перерождение мякотных тяжей. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

Таким образом, патологические процессы в лимфоузлах начинаются уже с раннего двухмесячного возраста и стремительно развивается к зрелому возрасту. У молодых животных в возрасте до двух месяцев наблюдаются незначительные изменения в структуре капсулы, ее уплотнение, лимфоидные фолликулы с расширенным герминативным центром с наличием в мякотных тяжах плазматических клеток разной степени зрелости. В то же время у некоторых животных стар-

ше двух лет все исследуемые поверхностные лимфатические узлы находятся в состоянии тотального продуктивного воспаления – от капсулы до соединительнотканной стромы. Особый интерес представляют кровеносные сосуды, стенка которых также находится в состоянии активной пролиферации клеток эндотелия и адвентиции. Периваскулярные полиморфноклеточные инфильтраты содержат клеточные элементы, относящиеся к клеткам лимфоидного и плазматического ряда, и эозинофилов, что свидетельствует о развитии аллергизации организма и воспаления на иммунной основе. Подтверждением этому является плазмоклеточное перерождение мягкотных тяжей. В поверхностных лимфатических узлах во всех возрастах прослеживаются нарастающие иммуноморфологические изменения во всех составляющих органа, характерные для длительной иммуноморфологической реакции организма на инфекционный патологический процесс.

В селезенке, взятой от инфицированных новорожденных козлят до 10-месячного возраста, обнаруживается, что капсула органа уплотнена, можно наблюдать ее расслоение и участки ее фрагментации. Фолликулы селезенки небольшой величины, в центре каждого из них по одной фолликулярной артерии и узкий ободок лимфоцитов вокруг нее, что соответствует врожденной редукции лимфоидных фолликулов. Некоторые из фолликулов ничтожно малы, и количество входящих в них лимфоидных клеток составляет не более двух десятков, что подтверждает иммунологическую недостаточность данного органа. Пульпарные артерии при этом в состоянии активной пролиферации элементов ее стенки и периваскулярного отека. Эндотелиальная выстилка утолщена, что свидетельствует об эмбриопатологии стенки сосуда (рис. 13).

У животных в возрасте от 1 до 1,5 года было выявлено, что фолликулы селезенки четко контурированы, прослеживается граница между красной и белой пульпой. Визуализированы центральные фолликулярные артерии. В фолликуле лимфоидные клетки разбросаны, центр фолликула в зоне размножения не определен. Центральные артерии увеличены, стенка их утолщена (рис. 14). Красная пульпа селезенки заполнена эритроцитами и лимфоцитами, трабекулярный рисунок представлен трабекулами умеренной величины, в которых четко представлен рисунок клеточного строения, ядра клеток удлинённой формы, от темно-синего до бледно-синего цвета (рис. 15).

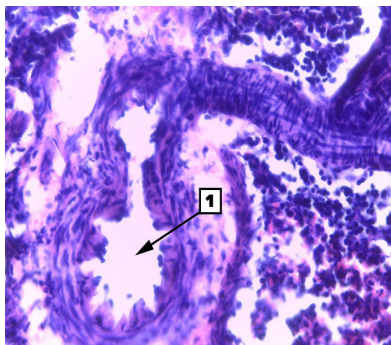


Рис. 13. Селезенка козлика, возраст 5 дней. В центре каждого фолликула по одной фолликулярной артерии и узкий ободок лимфоцитов вокруг. 1 – фолликулярная артерия. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

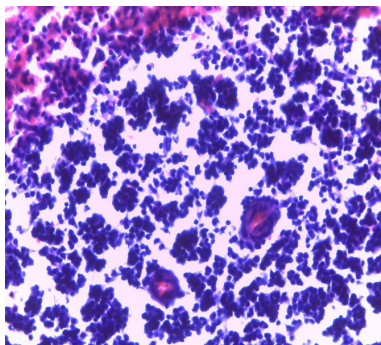


Рис. 14. Селезенка козы, возраст 1 год. Красная и белая пульпа селезенки. В фолликуле лимфоидные клетки разбросаны, центр фолликула в зоне размножения не определен. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

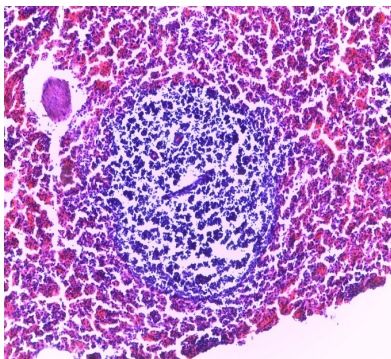


Рис. 15. Селезенка козы, возраст 1 год. Центральные артерии селезенки. Утолщение стенки центральных артерий. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

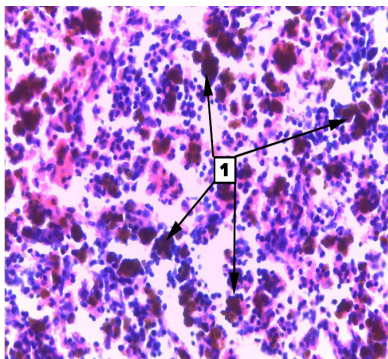


Рис. 16. Селезенка козы, возраст 3 года. Красная пульпа селезенки. 1 – отложения гемосидерина в макрофагах. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

У животных в возрасте трех лет в красной пульпе видны значительные отложения гемосидерина в макрофагах в виде округлых конгломератов желто-коричневого пигмента, при этом красная пульпа также активно насыщена эритроцитами, лимфоцитами малого

и среднего калибра (рис. 16). Фолликулы селезенки также имеют четкие очертания, представлены лимфоцитами в виде зрелых и незрелых форм. Клеточные элементы стенки фолликулярных артерий находятся в состоянии активной пролиферации. В некоторых участках красной пульпы видны очаги мукоидного пропитывания в виде однородных, бледного-красного цвета масс, пропитывающих пульпу (рис. 17).

Трабекулы разной величины, структура их, в отличие от структуры у животных более раннего возраста, изменена. Видны разволокнение, неоднородное окрашивание и пролиферация клеток, составляющих трабекулы (рис. 18).

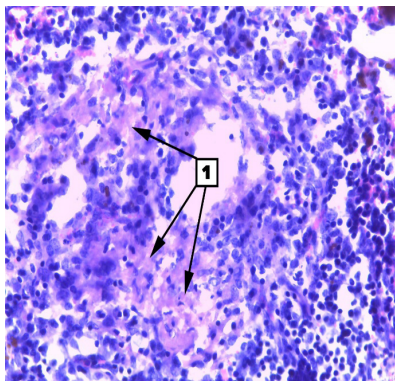


Рис. 17. Селезенка козы, возраст 3 года. Фолликулы селезенки. 1 – очаги мукоидного пропитывания в виде однородных, бледно-красного цвета масс. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

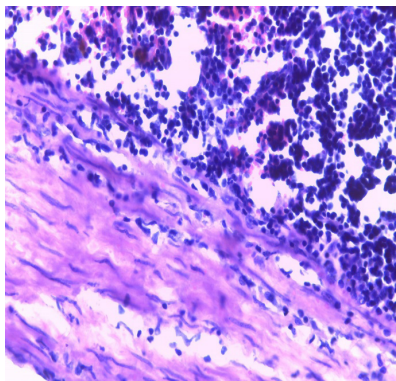


Рис. 18. Селезенка козы, возраст 3 года. Трабекулы разной величины, структура изменена, видно разволокнение, неоднородное окрашивание и пролиферация клеток, составляющих трабекулы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

В структуре селезенки у животных в возрасте 4 лет прослеживаются изменения как красной, так и белой пульпы. Первое, что обращает на себя внимание, это утолщение капсулы селезенки и ее фрагментация. Вокруг кровеносных сосудов, находящихся в ней, видно отложение гемосидерина, что свидетельствует о повышении проницаемости сосудистых мембран, диapedезе эритроцитов и их гемолизе (рис. 19).

При изучении гистологической структуры селезенки этого возраста видно значительное количество соединительнотканых образований, что ведет к уплотнению органа и свидетельствует о хроническом патологическом процессе. Фолликулы при этом также были четко очерчены, но, в отличие от животных трехгодовалого возраста, уменьшены в объеме и выглядят более уплотненными. Стенки фолликулярных артерий в состоянии пролиферации их клеточных элементов, а пульпарные сосуды с резко утолщенной стенкой и периваскулярным отеком (рис. 20).

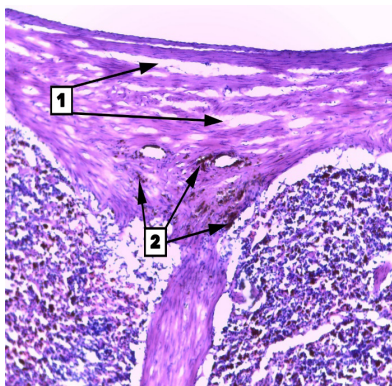


Рис. 19. Селезенка козы, возраст 4 года. 1 – утолщение капсулы селезенки и ее фрагментация, 2 – значительное количество отложений гемосидерина и наличие соединительнотканых образований. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

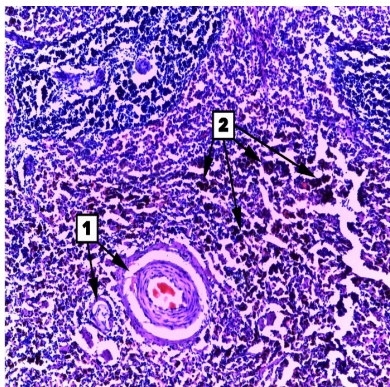


Рис. 20. Селезенка козы, возраст 4 года. 1 – пульпарные сосуды с резко утолщенной стенкой и периваскулярным отеком, 2 – отложения гемосидерина. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Таким образом, у коз, больных артритом-энцефалитом наблюдаются возрастные изменения, характерные для хронического воспалительного процесса. Прослеживаются иммуноморфологические изменения во всех составляющих органа, особенно это касается микроциркуляторного русла селезенки как фолликулярных, пульпарных, так и трабекулярных сосудов. Фолликулы селезенки, отражающие сущность морфологической реакции Т- и В-клеточного иммунитета, показывают его несовершенство и иммунодефицит в раннем возраст-

те. Усиление процессов разрастания и огрубения соединительной ткани капсулы и трабекул еще раз подтверждает продуктивный воспалительный процесс, а раннее накопление пигмента гемосидерина в красной пульпе селезенки и периваскулярно подтверждает значительное разрушение эритроцитов в организме инфицированных животных.

7. КОМПЛЕКС МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕМЕННИКАХ И ПРИДАТКАХ У КОЗЛОВ, БОЛЬНЫХ АРТРИТОМ-ЭНЦЕФАЛИТОМ

При гистологическом исследовании семенников и их придатков у молодых козчиков основные патологические изменения обусловлены влиянием на гематотестикулярный барьер и нарушения внутриутробного развития. При микроскопии соединительнотканной стромы семенника обнаруживается значительное утолщение и активная пролиферация трабекул, не наблюдающаяся в семенниках здоровых козлят (рис. 21). В некоторых участках происходят утолщение белочной оболочки и подкапсулярные кровоизлияния, сопровождающиеся отложениями фибрина и активным вращением капсулы в паренхиму семенника (рис. 22).

В участках утолщения соединительной ткани наблюдается полиморфно-клеточная и моноклеарная инфильтрация вокруг сосудов мелкого и среднего калибра, описанная также и в других органах у пораженных артритом-энцефалитом животных (рис. 23).

В сосудах среднего и мелкого калибра наблюдается пролиферация эндотелия и адвентиции, при этом отмечается частичное утолщение эндотелия. Стенка сосудов, как правило, находится в состоянии коллагенизации (рис. 24). В ряде сосудов, помимо пролиферативных процессов, встречается периваскулярный отек (рис. 25).

В придатках семенника также наблюдаются изменения, характерные для аутоиммунного повреждения. На разных участках протока придатка обнаруживаются места частичного разрушения стенки: разрыв базальной мембраны эпителия, слущивание клеток эпителия,

вокруг очага разрушения мононуклеарный инфильтрат во внутридольковую соединительную ткань (рис. 26).

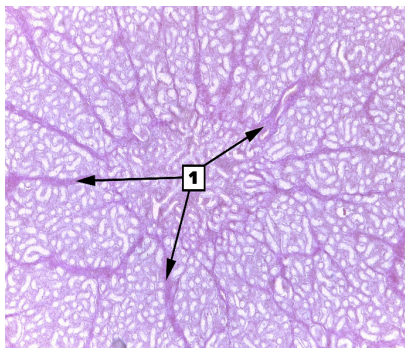


Рис. 21. Семенник новорожденного козлика. 1 – утолщение соединительнотканых трабекул. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение $\times 40$

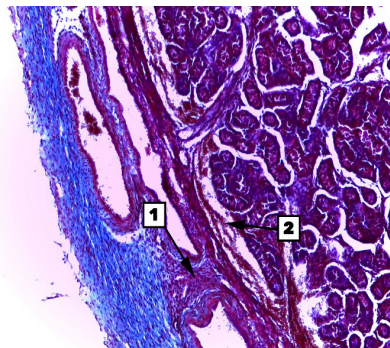


Рис. 22. Семенник новорожденного козлика. 1 – врастание капсулы семенника в паренхиму; 2 – подкапсулярное кровоизлияние. Окраска пикро-Маллори. Увеличение $\times 100$

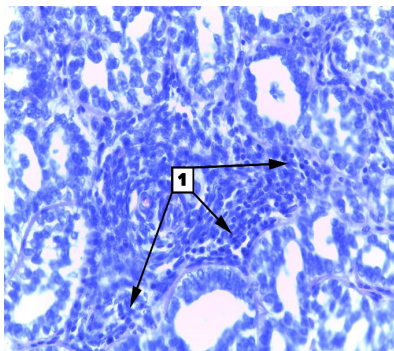


Рис. 23. Средостение семенника новорожденного козлика. 1 – периваскулярный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

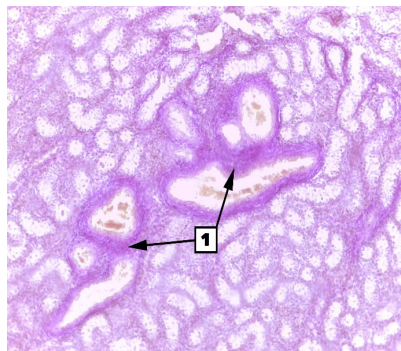


Рис. 24. Семенник новорожденного козлика. 1 – пролиферация и утолщение эндотелия и адвентиции сосудов. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение $\times 100$

Сходные изменения единично встречаются в извитых семенных канальцах самого семенника. Встречаются каналцы с разрушенной

стенкой и мононуклеарным инфильтратом, просветы таких канальцев сливаются, недифференцированный эпителий частично разрушается и слущивается (рис. 27). В других канальцах встречается внутриканальцевый отек.

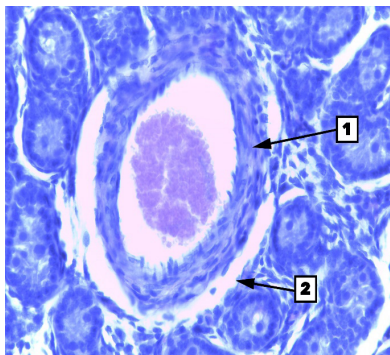


Рис. 25. Семенник новорожденного козлика. 1 – пролиферация элементов стенки сосудов, 2 – периваскулярный отек. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

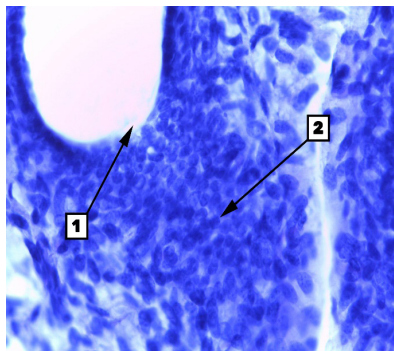


Рис. 26. Придаток семенника новорожденного козлика. 1 – разрушение стенки протока придатка, десквамация эпителия, 2 – инфильтрация мононуклеарными клетками. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 630$

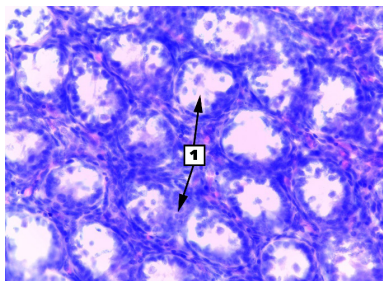


Рис. 27. Семенник козлика, возраст 10 дней. 1 – разрушение стенки извитых семенных канальцев и частичное слияние канальцев. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

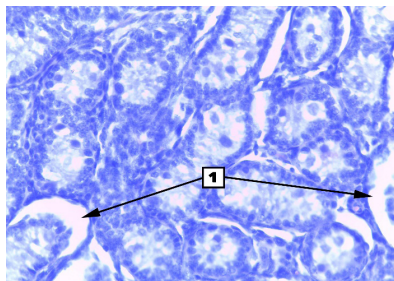


Рис. 28. Семенник козлика, возраст 10 дней. 1 – внутриканальцевый отек и десквамация эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Отечное пространство оттесняет эпителий в просвет канальца, при этом стенка канальца остается целой или разрушается (рис. 28). Подобные изменения встречаются в левых и правых семенниках, указывают на раннее развитие патологии у животных уже в раннем возрасте.

В более старшем возрасте у животных также наблюдаются нарушения формирования средостения, патологические изменения сосудов и семенных канальцев. В некоторых участках наблюдаются кровоизлияния в просвет канальца при сохранении активного сперматогенеза, в соединительной ткани, окружающей такие канальцы, обнаруживается разрозненный перитубулярный моноклеарный инфильтрат (рис. 29, 30).

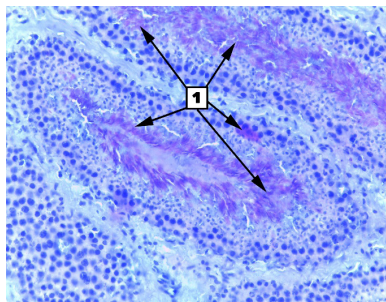


Рис. 29. Семенник козлика, возраст 10 месяцев. 1 – кровоизлияние в просвет извитого семенного канальца. Окраска гематоксилином и еозином. Увеличение $\times 400$

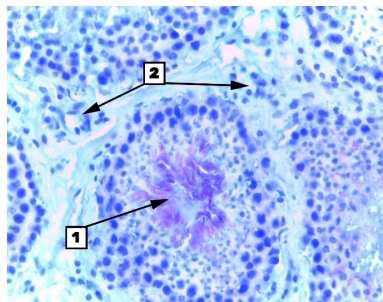


Рис. 30. Семенник козлика, возраст 12 месяцев. 1 – кровоизлияния в просвет извитых семенных канальцев, 2 – перитубулярная. Окраска гематоксилином и еозином. Увеличение $\times 630$

Подобные инфильтраты обнаруживаются как в подкапсулярной области, так и в области канальцев средостения (рис. 31). Также в поле зрения встречаются единичные канальцы с частично разрушенной оболочкой. В таких канальцах наблюдается частичная или полная десквамация сперматогенного эпителия. В ряде случаев выявляется нарушение дифференцировки клеток сперматогенного ряда и отсутствие sustentocytov (рис. 32).

В соединительнотканых прослойках между извитыми канальцами обнаруживаются единичные сосуды среднего калибра. В таких

сосудах наблюдается пролиферация эндотелия и адвентиции, при этом отмечается частичное утолщение эндотелия. Стенка сосудов, как правило, находится в состоянии коллагенизации (рис. 33).

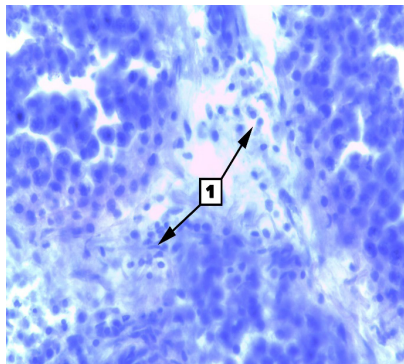


Рис. 31. Семенник козлика, возраст 12 месяцев. 1 – перитубулярная инфильтрация в области канальцев средостения. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 630$

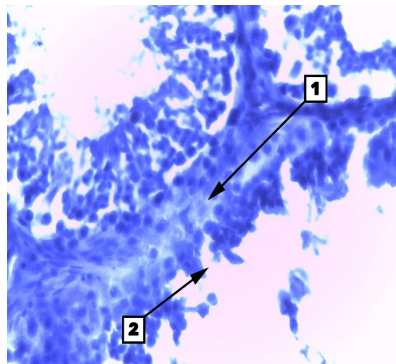


Рис. 32. Семенник козлика, возраст 12 месяцев. 1 – разрушение оболочки извитых канальцев, 2 – десквамация эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

На разных участках протока придатка обнаруживается нарушение целостности эпителиальной выстилки в виде «пробелов». В таких участках стенка протока не нарушена, но окружающая соединительная ткань рыхлая, несформированная, утолщена, что отражает развитие продуктивного воспаления (рис. 34).

Также в некоторых участках протока происходят нарушение целостности стенки и лизис ее соединительнотканного компонента. В таких участках волокна неоформленной внутридольковой соединительной ткани смешиваются с клетками эпителия. В некоторых участках протока выявляется аномальное развитие, которое представлено уменьшением сечения и частичным отсутствием стенки таких канальцев (рис. 35, 36).

В придатковой части семявыносящего протока не выявляется явных патологических признаков, касающихся эпителия. Однако обнаруживаются утолщение и коллагенизация оболочки со стороны как просвета самого протока, так и мышечного слоя оболочки (рис. 37, 38).

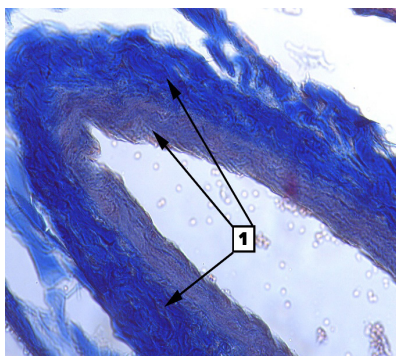


Рис. 33. Семенник козлика, возраст 12 месяцев. 1 – гиперплазия эндотелия и адвентиции стенки сосудов среднего калибра. Окраска пикро-Маллори. Увеличение $\times 400$

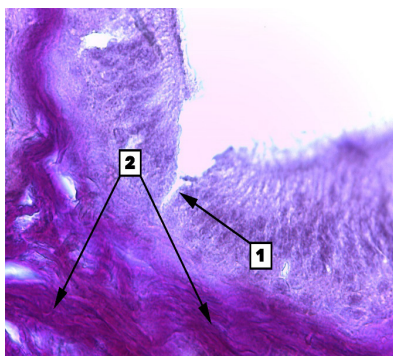


Рис. 34. Придаток семенника козлика, возраст 12 месяцев. 1 – нарушение целостности эпителия протока придатка; 2 – гиперплазия внутридольковой соединительной ткани. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение $\times 630$

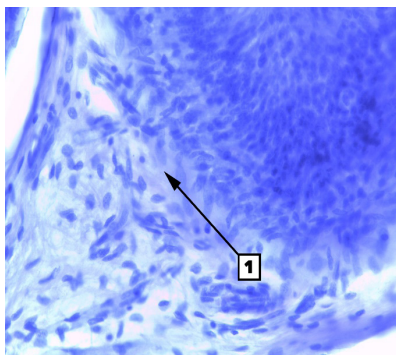


Рис. 35. Придаток семенника козлика, возраст 12 месяцев. 1 – лизис элементов стенки протока придатка, anomальное развитие. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

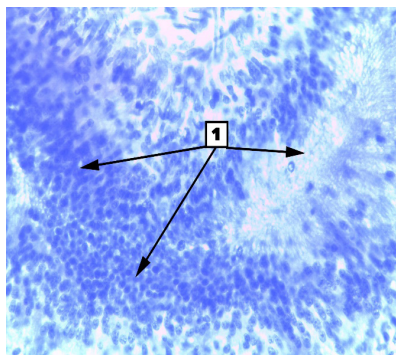


Рис. 36. Придаток семенника козлика, возраст 12 месяцев. 1 – лизис элементов стенки протока придатка, anomальное развитие. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

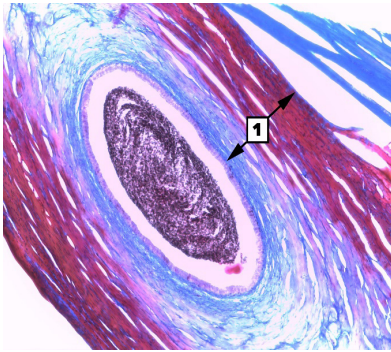


Рис. 37. Придаток семенника козлика, возраст 12 месяцев. 1 – утолщение и коллагенизация соединительнотканного компонента стенки семявыносящего протока. Окраска пикро-Маллори. Увеличение $\times 400$

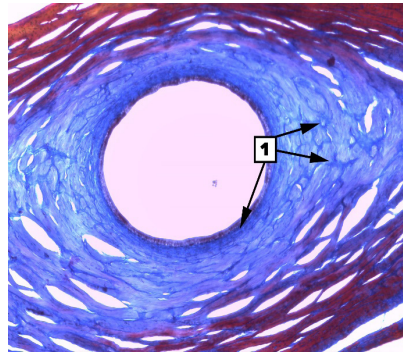


Рис. 38. Придаток семенника козлика, возраст 12 месяцев. 1 – частичная коллагенизация мышечного слоя оболочки семявыносящего протока. Окраска пикро-Маллори. Увеличение $\times 400$

Таким образом, гистологические проявления артрита-энцефалита в семенниках козлов в разном возрасте характеризуются поражением гематотестикулярного барьера и опосредованными нарушениями развития извитых семенных канальцев, проявляющимися уже в раннем возрасте и прогрессирующими в течение всего постнатального онтогенеза. В семенниках обнаруживается разрастание соединительнотканной стромы, что уменьшает функциональную составляющую органа и затрудняет развитие извитых канальцев и их эпителия. По сравнению со здоровыми животными процесс включения канальцев в сперматогенез идет медленнее. В разных участках протока придатка обнаруживаются участки аномального развития, нарушения целостности эпителия, утолщение междольковой соединительной ткани как признак пролиферативного процесса соединительно-тканых элементов. Соединительнотканый компонент стенки семявыносящего протока гиперплазирован и частично коллагенизирован. В свою очередь, процессы коллагенизации также обнаруживаются и в мышечной составляющей оболочки этого протока.

У некоторых животных обнаружены подкапсулярные кровоизлияния, накопление фибрина и вращание белочной оболочки в паренхиме органа. В некоторых канальцах выявляются участки кровоиз-

лияний, разрушения стенки канальца и аутоиммунного разрушения эпителия. Во всех возрастах встречается внутриканальцевый отек с десквамацией эпителия. В сосудах наблюдаются пролиферация эндотелия и адвентиции, периваскулярные мононуклеарные инфильтраты, что является характерным признаком артрита-энцефалита и интерстициальные полиморфно-клеточные инфильтраты, характерные для инфекционного микроорхита и эпидидимита.

8. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

На сегодняшний день наиболее распространенным способом диагностики артрита-энцефалита коз является клиническое обследование животных, подкрепленное лабораторными исследованиями: полимеразной цепной реакцией или иммуноферментным анализом. Дополнительные методы лабораторной диагностики, в том числе гематологии и серологии, находятся в состоянии разработки (Дроздова Л. И. и др., 2025; Сычев И. А. и др., 2025; Сидельников Г. Д. и др., 2009).

Клинически диагноз ставится на основании анамнестических и эпизоотологических данных, а также по результатам осмотра животных. Однако ввиду неспецифичности клинических проявлений заболевания, а также учитывая тот факт, что зачастую мы имеем дело с бессимптомным вирусоносительством, для постановки точного диагноза нужно проводить лабораторные исследования патологического материала – образцов крови или молока. При этом для исследования образцов крови методами ИФА и ПЦР ввиду формирования колострального иммунитета у козлят следует пользоваться выборочно (Коптев В. Ю. и др., 2025; Сидельников Г. Д. и др., 2009).

Лабораторные методы включают в себя проведение полимеразной цепной реакции или иммуноферментного анализа. Полимеразная цепная реакция отличается высокой точностью и селективностью, однако трудоемкость и высокая стоимость, а также логистические ограничения не позволяют оперативно выполнять исследования большого количества животных, что особенно важно ввиду распространения частного содержания коз малочисленными и разрозненными группами. В связи с этим наиболее распространенным является метод иммуноферментного анализа, который, по данным ряда исследователей, является более информативным. Метод ИФА может использовать

любая районная или областная ветеринарная лаборатория, имеющая необходимое оборудование, реактивы и обученный персонал. Также диагностировать АЭК могут профильные научно-исследовательские институты. Масштабные централизованные исследования эпизоотологии артрита-энцефалита коз также проводятся методом ИФА (Коптев В. Ю. и др., 2022; Paul B. T. et al., 2021; Шилова Е. Н., 2021; Лукманова Г. Р., 2020).

Морфологический метод ранней диагностики вируса артрита-энцефалита коз подразумевает отбор патологического материала у павших животных в возрасте до 1 месяца. Отбор поверхностных лимфатических узлов (предлопаточный, подчелюстной, паховый, подколенный) производится путем рассечения кожно-мышечных покровов в местах потенциальной локализации патологического материала и семенников с придатками, путем рассечения кожи мошонки, общей и собственной влагалищных оболочек, и пересечения семенного канатика от павших новорожденных козлят.

Полученный материал помещается в раствор нейтрального забуференного 10-процентного формалина на срок не менее 14 дней. В лабораторных условиях промывание материала в проточной воде с дальнейшей вырезкой кусочков размером 1 × 1 см с высотой не более 0,5 см с последующим помещением их в гистологические кассеты. Далее гистологические кассеты с материалом опускаются в чистый 10-процентный раствор формалина на 24 часа, после чего извлекаются и осуществляется промывка в проточной воде в течение 1 часа. Промытый материал перемещается в изопропиловый спирт при восходящей крепости 70 %, 75 %, 80 % и абсолютный с шагом в 2 часа, в последнем спирте оставляется на 12 часов. Обезвоженный материал в кассетах помещается последовательно в три емкости с расплавленным парафином и термостатируется при температуре 63 °С, с задержкой по 2 часа проводится парафиновая заливка. Из парафинизированного в блоки материала осуществляется приготовление срезов с помощью микротомы с толщиной среза 4–6 мкм. Полученные срезы приклеиваются на предметные стекла по общепринятым правилам и высушиваются не менее 2 часов. Далее следуют депарафинизация и регидратация до дистиллированной воды, окраска срезов проводится по общепринятым правилам гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Окрашенные срезы заключаются под покрывное стекло, высуши-

ваются и микроскопируются на увеличении $\times 40$, $\times 100$, $\times 400$ и $\times 630$. Гистологическое исследование можно выполнить в любой специализированной лаборатории, а также на базе научно-исследовательских институтов.

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТ ДРУГИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Следует отличать артрит-энцефалит коз от следующих заболеваний: казеозный лимфаденит коз, анаэробная дизентерия козлят, пастереллез, микоплазмоз и беломышечная болезнь. Данные заболевания также поражают животных всех возрастных групп и имеют сходные способы передачи, однако характеризуются отличительными признаками (Балабанова В. И. и др., 2016):

- для артрита-энцефалита коз характерны отеки и гиперемия головного мозга, точечные кровоизлияния на твердой мозговой оболочке, в мозжечке и продолговатом мозге, интерстициальная пневмония и индурационный мастит (Кудряшов А. А. и др., 2016; Бабина С. Ю. и др., 2010);

- при казеозном лимфадените коз характерны воспаление поверхностных шейных, надколенных и поверхностных паховых лимфоузлов, сопровождающееся творожистым некрозом ткани узлов, а также абсцедирующий мастит (Балабанова В. И. и др., 2016; Кудряшов А. А. и др., 2015; Jones T. et al., 1997);

- для анаэробной дизентерии козлят патогномичны геморрагическое и фибринозно-геморрагическое воспаление петель тонкого отдела кишечника и геморрагическое воспаление брыжеечных лимфоузлов (Балабанова В. И. и др., 2016; Brown C. et al., 2007);

- для пастереллеза овец характерны лобарная фибринозная пневмония, фибринозно-фиброзное продуктивное воспаление листов плевры и субэпикардальные кровоизлияния (Балабанова В. И. и др., 2016; Oruc E., 2006);

- при атипичной микоплазмозной пневмонии развивается лобулярная и очаговая катаральная пневмония с локализацией преимущественно в вентральных частях краниальных, средних и каудаль-

ных долей легких с небольшими участками ателектаза и утолщением листков плевры (Балабанова В. И. и др., 2016);

– для беломышечной болезни ягнят характерен ценкеровский некроз сердечной и скелетной мускулатуры с участками, определяемыми при вскрытии и гистологическом исследовании (Балабанова В. И. и др., 2016, Чуркина Г. А., 1995).

10. ИММУНИТЕТ. КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНЫХ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

В настоящее время специфических вакцин или сывороток, эффективно защищающих организм животного от развития артрита-энцефалита не разработано. Отечественными и зарубежными учеными активно ведется работа сразу в двух направлениях: разработка оптимального метода производства сыворотки, содержащей эффективные антитела, и разработка специфической вакцины против вируса артрита-энцефалита коз. При разработке вакцины возникает ряд трудностей, обусловленных особенностями возбудителя, имеющего сходную структуру с вирусом иммунодефицита человека. В связи с этим комплекс лечебных мероприятий направлен на симптоматическую поддержку организма больного животного, а профилактика не предполагает уникальных методик, основываясь на общих для сходных вирусных заболеваний средствах (Кучерявенко А. В., 2021; Петрова О. Г. и др. 2020; Rowe J. D. et al., 1997).

Поскольку средства лечения вируса артрита-энцефалита в настоящий момент не разработаны, а случаев самостоятельного излечения не зарегистрировано, изучение приобретенного иммунитета не представляется возможным. После инфицирования у животных формируются сывороточные антитела, которые, однако, не образуют стойкого иммунитета к заболеванию (Коптев Ю. В. и др., 2023; Tabet E. et al., 2015).

Также известно, что в молоке инфицированных артритом-энцефалитом самок содержатся антитела к вирусу, не разрушающиеся при пастеризации молока, однако в настоящее время недостаточно изучен вопрос эффективности колострального иммунитета у козлят. При выпаивании сырого молока или молозива происходит вертикальная передача вируса от матери к потомству, что следует учитывать при организации борьбы с распространением вируса и приведением хозяйства в статус благополучного (Коптев Ю. В. и др., 2025; Васильев М. Н. и др., 2023).

11. МЕРОПРИЯТИЯ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТРИТА-ЭНЦЕФАЛИТ КОЗ

Меры по предупреждению распространения вируса артрита-энцефалита сводятся к проведению комплекса профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий, как и при других медленно протекающих хронических инфекционных заболеваниях. На предприятии осуществляются выявление и выбраковка больных и серопозитивных животных. Рационально проведенная диагностика и выбраковка позволяет в течение 2–3 лет полностью оздоровить хозяйство и перевести его в статус благополучных. Поскольку законодательно меры борьбы не регламентированы, в хозяйстве следует вводить общие мероприятия по недопущению распространения заболевания. Целесообразность таких мероприятий подчеркивается актуальными научными исследованиями об эпизоотологии и патогенезе артрита энцефалита:

1. Своевременное проведение мероприятий, направленных на поддержание иммунного статуса животных на высоком уровне с помощью применения современных комплексных витаминов и иммуномодуляторов, вакцинации против инфекционных заболеваний.

2. Изоляция представителей мелкого рогатого скота, показавших положительный или сомнительный результат анализов сыворотки крови на проявления артрита-энцефалита, с дальнейшим их содержанием отдельно от здорового стада. При этом необходимо учитывать особенности методов ПЦР- и ИФА-диагностикумов у новорожденных животных.

3. Регулярное исследование на выявление артрита-энцефалита методом иммуноферментного анализа сывороток крови всех животных старше 6-месячного возраста не менее двух раз в год в благополучных хозяйствах и не менее трех раз в год в неблагополучных.

4. Выбраковка всех животных с клиническими патогномичными проявлениями поражения вирусом артрита-энцефалита: развитие хронических артритов, атрофии мышц, паралича конечностей.

5. Экстренный отъем новорожденных козлят сразу после рождения с целью исключения облизывания самкой и первого акта сосания. Выкармливание таких козлят следует производить пастеризованным молозивом и молоком либо молозивом и молоком от здоровых животных.

6. Перевод козлят с кормления молозивом и молоком на заменитель цельного молока, при невозможности – обязательная пастеризация молозива и молока от здоровых и больных самок.

7. Разделение процедуры доения инфицированных и незараженных самок для исключения горизонтальной передачи вируса. При невозможности – соблюдение строгой очередности (инфицированные особи после больных с обязательной стерилизацией оборудования).

8. Изоляция приплода больных или подозрительных самок и содержание его отдельно от остального приплода с целью исключения горизонтальной передачи вируса между козлятами.

9. Введение карантина на неблагополучном предприятии или перевод на закрытый тип с целью предупреждения распространения заболевания за его пределы или заноса с других предприятий при транспортировке животных.

10. Лабораторный контроль ввозимых на предприятие коз и продуктов животного происхождения, таких как молоко и молозиво (Коптев Ю. В. и др., 2025; Петрова О. Г. и др., 2020).

При невозможности использования на неблагополучном хозяйстве заменителей молозива или цельного молока для выкармливания козлят используют метод изолированного выращивания козлят путем отделения их от матерей сразу после окота с дальнейшей выпойкой молозива только после прогрева в течение 60 минут при 56 °С. Также допускается скормливание молока свободных от вируса коз или пастеризованного молока коз или коров при условии отрицательного результата лабораторных исследований на артрит-энцефалит. Выявлено, что обработанное молоко от больных коз полностью исключает передачу вируса козлятам, однако не влияет на колостральные антитела, сохраняющиеся в крови козлят до 6 месяцев, что следует

учитывать при проведении лабораторной диагностики (Коптев В. Ю. и др., 2025; Кучерявенко В. В. 2021; Петрова О. Г. и др., 2020).

При подобном способе выращивания и выкармливания следует проводить регулярный лабораторный контроль. Для исследования животных, не достигших шестимесячного возраста, целесообразнее применять полимеразную цепную реакцию ввиду наличия коловстральных антител, которые могут дать ложноположительную реакцию при иммуноферментном анализе. У животных в возрасте шести месяцев и старше, не получающих молоко, лабораторный контроль методом ИФА проводится 2 или 3 раза в год в зависимости от благополучия хозяйства (Коптев Ю. В. и др., 2025; Васильев М. Н. и др., 2023).

При проведении мероприятий по освобождении хозяйства от вируса также следует проводить серологическую диагностику. Если по результатам лабораторной диагностики были получены 2 отрицательных результата с интервалом в 6 месяцев, в хозяйстве не обнаружено клинически больных или подозрительных животных, то допустимо ограничение или полное снятие карантинных мер, а животные считаются свободными от вируса артрита-энцефалита. Важным условием дальнейшего поддержания благополучия хозяйства является регулярная диагностика. На данный момент коллективом СФНЦА РАН разработан методический подход к плановой ИФА диагностике артрита-энцефалита коз. Таким образом, хозяйство считается благополучным по артриту-энцефалиту коз, если в нем отсутствуют положительно реагирующие животные. Опыт отечественных исследователей показывает, что при своевременном выявлении и выбраковке инфицированных особей, а также при соблюдении мер профилактики можно полностью избавиться от вируса на хозяйстве за 2–3 года (Коптев Ю. В. и др., 2025; Кучерявенко В. В., 2021; Петрова О. Г. и др., 2020; Шуляк Б. Ф., 2006).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бабина, С. Ю. Случай артрит-энцефалита коз / С. Ю. Бабина, Е. А. Лаковников // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2010. – № 4. – С. 28–29. – EDN NCKKBL.
2. Балабанова, В. И. Дифференциальная патологоанатомическая диагностика болезней коз и овец в агрохозяйствах / В. И. Балабанова, А. А. Кудряшов // Международный вестник ветеринарии. – 2016. – № 4. – С. 10–17. – EDN XFWDEH.
3. Васильев, М. Н. Правовое регулирование сферы профилактики и борьбы с инфекционными болезнями коз / М. Н. Васильев, Р. Р. Ахунова, А. И. Васильева // Ученые записки КГАВМ им. Н. Э. Баумана. – 2023. – № 3. – С. 77–81. – DOI: 10.31588/2413_4201_1883_2_25_5_77.
4. Дроздова, Л. И. Анализ биохимического и иммунологического статуса организма коз при артрит-энцефалите / Л. И. Дроздова, Д. А. Быков // Аграрный вестник Урала. – 2026. – Т. 26. – № 01. – С. 85–93. – DOI: 10.32417/1997-4868-2026-26-01-85-93.
5. Дроздова, Л. И. Патогенетические основы болезней новорожденных животных / Л. И. Дроздова // Аграрный вестник Урала. – 2012. – № 9. – С. 14–15.
6. Коптев, В. Ю. Выявление серопозитивных по артрит-энцефалиту коз на территории субъектов Российской Федерации / В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Балыбина, И. Н. Пенькова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2022. – № 9 (215). – С. 60–64. – DOI: 10.53083/1996-4277-2022-215-9-60-65.
7. Коптев, В. Ю. Заболеваемость артрит-энцефалитом коз в зависимости от породы / В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Балыбина // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2023. – № 9 (227). – С. 58–62. – DOI: 10.53083/1996-4277-2023-227-9-58-62.

8. Коптев, В. Ю. Изучение возможности внутриутробного заражения козлят вирусом артрита-энцефалита коз / В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Балыбина, Т. Н. Беленкова // Ветеринария сегодня. 2024. – Т. 13. – № 4. – С. 338–343. – DOI:10.29326/2304-196X-2024-13-4-338-343.

9. Коптев, В. Ю. Клинические признаки и патоморфологические изменения при артрите-энцефалите коз / В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Балыбина, И. Н. Пенькова // Ветеринария сегодня. – 2023. – Т. 12. – № 2. – С. 126–132. – DOI:10.29326/2304-196X-2023-12-2-126-132.

10. Коптев, В. Ю. Методические подходы лабораторной диагностики артрита-энцефалита коз / В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль, Н. Ю. Балыбина // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2025. – № 4 (246). – С. 59–64. – DOI:10.53083/1996-4277-2025-246-4-59-64.

11. Кудряшов, А. А. Патологоанатомические изменения при казеозном лимфадените коз / А. А. Кудряшов, В. А. Кузьмин, А. В. Забровская, В. И. Балабанова // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2015. – № 4 (28). – С. 73–78. – EDN VBEWAV.

12. Кудряшов, А. А. Патоморфологические изменения в легких и в головном мозге при вирусном артрите – энцефалите коз / А. А. Кудряшов, В. И. Балабанова, С. Ю. Бабина // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2014. – № 3 (23). – С. 54–58. – DOI:10.29326/2304-196X-2023-12-2-126-132.

13. Кучерявенко, В. В. Артрит-энцефалит коз: угрозы козоводству и борьба с ними / В. В. Кучерявенко // БИО. – 2021. – № 6 (249). – С. 8–11.

14. Лукманова, Г. Р. Индикация вируса артрита-энцефалита коз в ПЦР-РВ, и поиск генетических маркеров / Г. Р. Лукманова // Ученые записки КГАВМ им. Н. Э. Баумана. – 2020. – № 2. – С. 97–101.

15. Пенькова, И. Н. Эпизоотическая ситуация по артриту-энцефалиту коз (саев) в центрально-восточной зоне новосибирской области / И. Н. Пенькова, Н. Ю. Балыбина, В. Ю. Коптев, Н. А. Шкиль // Международный вестник ветеринарии. – 2020. – № 2. – С. 16–21.

16. Петрова, О. Г. Особенности распространения, диагностики и профилактики артрита-энцефалита коз (АЭК) / О. Г. Петрова, И. М. Мильштейн, Е. Н. Беспямятных, С. А. Туремский // Вестник

Чувашской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 4 (15). – С. 68–73. – DOI: 10.17022/8b67-da91.

17. Покровская, Е. С. Антигенные кластеры трансмембранных и капсидных белков вируса артрита-энцефалита коз и их биоинформационный анализ / Е. С. Покровская, Э. А. Шуралев, М. Н. Мукминов, И. А. Елизарова [и др.] // Ветеринарный врач. – 2015. – № 6. – С. 16–22.

18. Попова, Е. В. Артрит-энцефалит коз / Е. В. Попова // Молодежь и наука. – 2021. – № 3. – С. 15–18.

19. Проект приказа Минсельхоза России «Об утверждении Ветеринарных правил осуществления профилактических, диагностических, ограничительных и иных мероприятий, установления и отмены карантина и иных ограничений, направленных на предотвращение распространения и ликвидацию очагов артрита/энцефалита коз» (подготовлен 28 февраля 2022 года) // ГАРАНТ. – URL: <https://base.garant.ru/56911892> (дата обращения: 02.02.2026).

20. Руденко, И. С. Артрит-энцефалит коз / И. С. Руденко // Перспективы развития науки в современном мире: сборник научных статей по материалам IV Международной научно-практической конференции. – Уфа, 2020. – С. 64–67.

21. Сидельников, Г. Д. Выделение вируса артрита-энцефалита коз и разработка серологического метода диагностики инфекции / Г. Д. Сидельников, Д. В. Колбасов, С. Ж. Цыбанов // Российский ветеринарный журнал. – 2009. – № 2. – С. 27–29.

22. Сычев, И. А. Гематологический профиль коз – носителей артрит-энцефалита в зависимости от клинического проявления болезни и условий содержания / И. А. Сычев, Е. А. Логинов, О. Ю. Опарина, К. С. Петров, А. С. Кривоногова, Е. Н. Беспмятных // Аграрный вестник Урала. – 2025. – № 10. – С. 1672–1683. – DOI:10.32417/1997-4868-2025-25-10-1672-1683.

23. Сычев, И. А. Особенности ультразвуковой картины при исследовании запястного сустава коз, являющихся носителями вируса артрита-энцефалита коз / И. А. Сычев, М. И. Барашкин, А. А. Лазарева, Е. В. Печура // Международный вестник ветеринарии. – 2024. – № 3. – С. 41–49. – DOI:10.52419/issn2072-2419.2024.3.41.

24. Чичкин, А. Ю. Нозогеография артрита-энцефалита коз / А. Ю. Чичкин, А. В. Книзе, Е. И. Барышникова, О. Л. Колбасова // Ветеринария. – 2011. – № 2. – С. 19–21. – EDN NCXEHF.

25. Чуркина, Р. А. Патоморфологические изменения и гистохимические данные при беломышечной болезни ягнят: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Р. А. Чуркина. – Москва: Московская ветеринарная академия, 1965. – 26 с.

26. Шилова, Е. Н. Артрит-энцефалит коз / Е. Н. Шилова, В. Ю. Коптев, И. М. Сажаев // БИО. – 2021. – № 7 (250). – С. 24–29.

27. Шуляк, Б. Ф. Лентивирусы копытных. I. Общая характеристика, история и распространение / Б. Ф. Шуляк // Российский ветеринарный журнал. – 2006. – № 1. – С. 5–8.

28. Adams, D. S. A pathogenetic study of the early connective tissue lesions of viral caprine arthritis-encephalitis / D. S. Adams, T. B. Crawford, P. Klevjer-Anderson // American Journal of Pathology. – 1980. – Vol. 99. – No. 2. – Pp. 257–278.

29. Al Ahmad, M. Z. Is caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) transmitted vertically to early embryo development stages (morulae or blastocyst) via in vitro infected frozen semen? / M. Z. Al Ahmad, Y. Chebloune, G. Chatagnon, J. L. Pellerin, F. Fieni // Theriogenology. – 2012. – Vol. 77. – No. 8. – Pp. 1673–1678. – DOI: 10.1016/j.theriogenology.2011.12.012.

30. Blacklaws, B. A. Small ruminant lentiviruses: immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus / B. A. Blacklaws // Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. – 2012. – Vol. 35. – No. 3. – Pp. 259–269. – DOI: 10.1016/j.cimid.2011.12.003.

31. Brown, C. Diseases associated with enteric clostridial infections / C. Brown, D. Baker, I. Baker // In: Jubb K., Kennedy P., Palmer N. Pathology of Domestic Animals. – 5th ed. – Vol. 2. – 2007. – Elsevier, Philadelphia. – Pp. 213–222.

32. Cork, L. C. The pathogenesis of viral leukoencephalomyelitis-arthritis of goats. I. Persistent viral infection with progressive pathologic changes / L. C. Cork, O. Narayan // Laboratory Investigation. – 1980. – Vol. 42. – No. 6. – Pp. 596–602.

33. Ganter, M. Klinik der caprinen arthritis und enzephalitis / M. Ganter // Tierarztl Prax. 1993. – Vol. 21. – Nu. 6. – S. 517–520.

34. Jarczak, J. Impaired expression of cytokines as a result of viral infections with an emphasis on small ruminant lentivirus infection in goats / J. Jarczak, J. Kaba, D. Reczyńska, E. Bagnicka // *Viruses*. – 2016. – Vol. 8. – No. 7. – Article number 186. – DOI: 10.3390/v8070186.
35. Jones, T. Ovine caseous lymphadenitis (Pseudotuberculosis of sheep and goats) / T. Jones, R. Hunt, N. King // In: *Veterinary Pathology*. – 6th ed. – Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1997. – Pp. 481–482.
36. Kennedy-Stoskopf, S. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus / S. Kennedy-Stoskopf, O. Narayan, J. D. Strandberg // *Journal of Comparative Pathology*. – 1985. – Vol. 95. – No. 4. – No. 609–617. – DOI: 10.1016/0021-9975(85)90030-1.
37. Konishi, M. Serological survey of caprine arthritis-encephalitis virus infection in Japan / M. Konishi, Y. Hayama, H. Shirafuji, K. Kameyama, K. Murakami, T. Tsutsui, H. Akashi // *Journal of Veterinary Medical Science*. – 2016. – Vol. 78. – No. 3. – Pp. 447–450. – DOI: 10.1292/jvms.15-0357.
38. Larruskain, A. Retroviral infections in sheep and goats: small ruminant lentiviruses and host interaction / A. Larruskain, B. M. Jugo // *Viruses*. – 2013. – Vol. 5. – No. 8. – Pp. 2043–2061. – DOI: 10.3390/v5082043.
39. Michiels, R. Species-specific humoral immune responses in sheep and goats upon small ruminant lentivirus infections inversely correlate with protection against virus replication and pathological lesions / R. Michiels, S. Roels, N. Vereecke, E. Mathijs, L. Mostin, N. De Regge // *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. – Vol. 22. – No. 18. – Article number 9824. – DOI: 10.3390/ijms22189824.
40. Minardi da Cruz, J. C. Small ruminant lentiviruses (SRLVs) break the species barrier to acquire new host range / J. C. Minardi da Cruz, D. K. Singh, A. Lamara, Y. Chebloune // *Viruses*. – 2013. – Vol. 5. – No. 7. – No. 1867–1884. – DOI: 10.3390/v5071867.
41. Murphy, B. G. Caprine arthritis encephalitis virus is associated with renal lesions / B. G. Murphy, D. Castillo, A. Mete, H. Vogel, D. Goldsmith, M. Barro, O. Gonzales-Viera // *Viruses*. – 2021. – Vol. 13. – No. 6. – Article number 1051. – DOI: 10.3390/v13061051.
42. Oruc, E. The pathologic and bacteriologic comparison of pneumonia in lambs / E. Oruc // *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. – 2006. – Vol. 30. – Pp. 593–599.

43. Paul, B. T. Further insights into Caprine Arthritis Encephalitis (CAE): the current status of seroprevalence among small ruminants in two selected states of Peninsular Malaysia / B. T. Paul, H. A. Hashi, N. N. Burhannuddin, et al. // Tropical Life Sciences Research. – 2021. – Vol. 32. – No. 2. – Pp. 83–96. – DOI: 10.21315/tlsr2021.32.2.6.

44. Rowe, J. D. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection / J. D. Rowe, N. E. East // Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice. – 1997. – Vol. 13. – No. 1. – Pp. 35–53. – DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30363-7.

45. Tabet, E. Caprine arthritis encephalitis virus: prevalence and risk factors in Lebanon / E. Tabet, C. Hosri, A. Abi-Rizk // Revue Scientifique et Technique. – 2015. – Vol. 34. – No. 3. – Pp. 907–921. – DOI: 10.20506/rst.34.3.2405.

46. Tesoro-Cruz, E. Frequency of the serological reactivity against the caprine arthritis encephalitis lentivirus gp135 in children who consume goat milk / E. Tesoro-Cruz, I. A. Feria-Romero, S. Orozco-Suárez // Archives of Medical Research. – 2009. – Vol. 40. – No. 3. – Pp. 204–207. – DOI: 10.1016/j.arcmed.2009.02.002.

47. Zink, M. C. Pathogenesis of visna/maedi and caprine arthritis-encephalitis: new leads on the mechanism of restricted virus replication and persistent inflammation / M. C. Zink, O. Narayan, P. G. Kennedy, J. E. Clements // Veterinary Immunology and Immunopathology. – 1987. – Vol. 15. – No. 1–2. – Pp. 167–180. – DOI: 10.1016/0165-2427(87)90110-3.

Производственно-практическое издание

ДРОЗДОВА Людмила Ивановна, БЫКОВ Денис Александрович,
НЕФЕДОВ Артем Иванович

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО
ПРОЯВЛЕНИЯ АРТРИТ-ЭНЦЕФАЛИТА У КОЗ

Научно-практические рекомендации

Редактор *А. В. Ерофеева*

Дизайнер-верстальщик *А. Ю. Тюменцева*

Подписано в печать 04.05.2026. Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Alegreya, Fira Sans.
Усл. печ. л. 3,02. Тираж 500 экз. Заказ 04/05

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный аграрный университет». 620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

Отпечатано в Издательском доме «Ажур»
620075, Екатеринбург, ул. Восточная, 54. Тел.: +7 (343) 350-78-28, +7 (343) 350-78-49. Эл. почта: azhur.ek@mail.ru

Оригинал-макет подготовлен в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении
высшего образования «Уральский государственный аграрный университет».
620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42