

Н.А. Татарникова, доктор ветеринарных наук, профессор
А.А. Беккер, кандидат ветеринарных наук, доцент
ФГБОУ ВО Пермский ГАТУ,
О.В. Кочетова
ФКОУ ВО Пермский институт ФСИН России,
К.А. Сидорова
ФГБОУ ВО Университет Северного Зауралья

ХЛАМИДИОЗЫ ЖИВОТНЫХ (ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА)

Эпизоотическая обстановка в Российской Федерации остается достаточно сложной. Острой остается проблема гриппа птиц, значительно осложнилась ситуация по бешенству животных, кроме того, возникла реальная угроза заноса вируса ящура из Республики Казахстан. Серьезные опасения вызывает вспышка африканской чумы свиней на юге России.

Для поддержания устойчивого эпизоотологического благополучия на территории РФ, защиты населения от болезней общих для человека и животных, обеспечения безопасности в ветеринарном отношении продуктов животноводства Главными управлениями ветеринарии особое внимание уделяется проведению комплекса противоэпизоотических мероприятий, охране территории РФ от заноса заразных болезней животных из иностранных государств. В настоящее время среди различных инфекционных заболеваний, приносящих огромный экономический ущерб скотоводству, значительное место занимает хламидиоз.

Начало исследований хламидиозов, относят к 1892-1895 гг., когда была установлена роль попугаев в заражении людей. В 1929-1930 гг. Левинталь выявил мелкие сферические образования в тканях больных птиц. В 1942 г. Мейер выделил и изучил возбудителя орнитоза птиц. К настоящему времени определена этиологическая роль хламидий в возникновении многих спонтанных инфекций сельскохозяйственных и диких животных разных видов, в том числе птиц, а также человека. Хламидийный аборт (синонимы: энзоотический аборт, «вирусный аборт» и др.) - болезнь, протекающая, чаще хронически с поражением околоплодных оболочек, что приводит к абортам, преждевременному рождению мертвых или нежизнеспособных телят, ягнят, поросят,

жеребят; иногда (при проникновении хламидий в кровь) возникает пневмония, энтериты и полиартриты (последние патологические состояния отмечаются и у людей); у телят до шести месячного возраста болезнь характеризуется поражением респираторных путей, пневмонией, диареей, иногда нарушением функций центральной нервной системы.

Ущерб обусловлен затратами на лечение и профилактику болезни, снижением продуктивности: мяса и молока, нарушением воспроизводительной функции самцов и самок, что ведет к ухудшению здоровья потомства и его потерям как в результате аборт на поздних сроках беременности, так и его гибели в первые месяцы жизни. Таким образом, в связи с широким распространением этого заболевания и серьезности последствий болезни возникает острая необходимость разработки комплексных мероприятий по диагностике и профилактике хламидийной инфекции.

Эпизоотология хламидиоза животных. Хламидиоз животных в последние годы получил широкое распространение во многих странах с развитым животноводством (Гураль Ф.Л., Кузьменко В.П., Бортничук В.А., 1975; Атамась В.А., 1989; Хамадеев Р.Х., 1991; Люткявичене В.Й., 1992; Зайка А.И., 1995; Ощепков В.Г. и др. 1996; Обухов И.Л., 1996; Евстифеев В.В., 1998; Максимович В.В., Сеница Н.В., Фомченко И.В., 1998; Караваев Ю.Д. и др. 1998; Четвертных В.А. и др., 1998; Кузьмин А.В., 1999; French E., 1959; Lincoln S. et al., 1969; Stanley M., Dennis S. 1969; Storz J., 1971, 1988; Rodolakis A., 1987; Sreeramulu P. et al., 1989; Ogata T. et al. 1984; Holliman A., Daniel R.G. et al. 1994; Nabeya M. et al., 1996; Nietfield J.C., 1997; Kritas S.K. et al., 1998).

В эпизоотическом отношении хламидиозная инфекция является классическим антропозоонозом, так как больные животные часто становятся источником инфекции работников животноводческих ферм (Терских И.И. 1976; Затуловский Б.Г. и др., 1979; Обухов И.Л., 1996; Хамадеев Р.Х. Равилов А.З., 1997; Четвертных В.А., 2001; Wachendorfer G., Lohrbach W., 1980; Storz J., Krauss H., 1985; Krauss H., Weber A., 1986).

Storz J., Kraus H. (1985), Wills J. M. (1986), Schachter J. (1988), Bazal E., Renda J. (1990) зарегистрировали хламидийную инфекцию у людей после контакта с больными свиньями. У людей отмечалось недомогание, симптомы похожие на грипп, мышечная и головная боль, некоторых больных отмечалось острое воспаление отдельных органов, лихорадка, а также выкидыши (Wachendorfer G., Lohrbach W., 1980).

Заболевания, вызываемые хламидиями, описаны у многих сельскохозяйственных, домашних (Mair T.S., 1992; Miyamoto C. et al 1992), диких животных (Veznik Z. et al., 1996) и птиц (Четвертных В.А. и др., 1997; Берглезова Л.Н., 2000; Четвертных В.А. и др., 2000 Четвертных В.А. и др.,

2001; Shewen P.E. et al, 1978; Storz J., 1988 Creguric J. et al 1989; Fornenty P., 1992; Greth A. et al., 1993). Интересным является то, что хламидии не обладают тканевым тропизмом и отсутствием строгой специфичности к хозяину.

Storz I. et al. 1962 указывают, что у хламидии не существует межвидового барьера. Возбудителем аборта овец удавалось заразить стельных коров (Stamp I. et al., 1950). Вследствие этого в природе может широко реализовываться межвидовая передача этих микроорганизмов (Обухов И.Л., 1996 Holliman A., Daniel R. G. et al., 1994; Guscetti F. et al., 1998).

Учеными из США и Швейцарии (Schiller J. et al., 1997) при иммуногистологическом исследовании образцов тканей от свиней при 139 случаях аборта в 5 из них были выявлены *Chl. psittaci* серовара жвачных. Авторы делают вывод, что аборт у свиней чаще всего индуцируется смешанной хламидийной инфекцией *Chl. trachomatis* и *Chl. pecorum*, но абортотенными для них являются и *Chl. psittaci* жвачных.

Межвидовому распространению хламидиоза способствует содержание в животноводческих комплексах разных видов животных, а также посещение мест содержания скота зараженными грызунами и птицами (Storz J., 1971).

Первоисточником и основным резервуаром хламидиоза в хозяйстве являются больные и переболевшие животные. В эпизоотическом отношении они наиболее опасны и представляют собой источник рассеивания возбудителя во внешней среде, выделяющегося со всеми секретами и экскретами (Щербань Г.П., 1974; Rake G., Johnson H.P., 1972).

Хламидии выделены из конъюнктивы (Davidson H. J. et al., 1994), из кишечника (Koibl O., 1969; Zahn I., 1992; Szeredi L. et al., 1996) и из генитального тракта (Vazquez-Cisneros C. et al., 1994) клинически здоровых свиней. Shcherban G. P. et al, (1983) наблюдали латентную инфекцию у кабанов в течение 20 месяцев.

Storz J. (1971), Schachter J. с сотрудниками (1973) выделили *Chl. psittaci* из кишечника других видов животных. Schachter J. и соавторы (1975) обнаружили в фекалиях свиней содержание хламидии в титрах от 10^5 до 10^7 LD 50/g, что является

доказательством важной роли инфицированных фекалий в передаче инфекции. Kolbl O. (1969) в Австрии при исследовании 115 проб кала здоровых убойных свиней выделил хламидии у 8,6 % животных. Leonhard I. и соавторы (1988), проводившие исследования в Ганновере, из 30 проб фекалий здоровых и больных свиней выделили *Chi. psittaci* от 46,7 %. Иммунопатологическими методами Zahn I. (1992) выделил хламидии из кишечника клинически здоровых и больных свиней. Автор обратил внимание на поражение кишечника у положительно реагирующих на хламидиоз животных. Им же с соавторами в 1995 году были проведены 2 серии опытов и выделены из кишечника *Chi. psittaci*, *Chi. pecorum*, *Chi. trachomatis*. Szeredi L. и соавторы (1996) выделили из кишечника 30% убойных свиней иммунопероксидазным методом *Chi. trachomatis*, причем хламидии выделены только из толстого отдела кишечника.

У инфицированных животных хламидии выделяются из глаз, с носовым секретом, спермой, а также с абортированными плодами вагинальной слизью (Weyer F., 1970; MeKercher D.G. et al. 1979).

Наибольшую опасность в этом отношении представляют абортированные плоды, плодные оболочки и плодные воды (Покровский В. И., Гнутов В.Н., 1982; Равилов А.З. и др., 1989; Караваев Ю.Д. др. 1998; Markey V.K., 1991). Возбудители болезни попадают во внешнюю среду в период аборта или рождения приплода. Заражение происходит в основном при поедании инфицированных кормов, также аэрогенно при скученном содержании свиней (Stellmacher H. et al., 1983). Возбудители болезни выделяются во внешнюю среду в течение месяца до аборта и последующие 30 - 45 дней (Караваев Ю.Д., и др., 1998).

Изучение экспериментальной инфекции А.Ф. Авзаловым (2002) показало, что хламидиоз у быков-производителей протекает латентно в форме бессимптомного микробоносительства.

Серьезную опасность заражения представляет также инфицированная сперма производителей при естественном и искусственно осеменении (Митрофанов П.М, 1980; Сергиенко А.И. и др., 199; Борисевич В. Б., 1990; Митрофанов П.М., Батяев А.С, Кулемшина С.В. и др., 1994; Борисевич В.Б., 1991; Обухов И.Л., 1996; Surdan et al., 1965; Stellmacher H. et al., 1983). Из спермы и ткани семенник больных хряков удавалось выделить хламидии (Stellmacher H. et al 1983). Экспериментально установлено, что у

свиноматок, покрытых больными хряками, большинство поросят погибает впервые сутки жизни или в течение 5 дней после рождения (Кузьмин А.В, 1999).

К факторам, способствующим развитию инфекции, относятся: вирулентность и серотип возбудителя, а также возраст животного и наличие колостральных антител (Eugster A.K., Storzl, 1971; Roncholt L., 1978).

Передача возбудителя инфекции происходит алиментарным, аэрогенным, половым, контактным путями, через конъюнктиву, молоко и другие прямые пути (Гнутов И.Н., 1981; Митрофанов П.М., Батя А.С, Кулемшина С.В. и др., 1994; Равилов А.З. и др., 1997; Хамадеев Р.Х. и др., 2000; Altera K., Storz I., 1967; Eugster A., 1970; Horsch F. et al., 1980).

Самым важным при хламидийной инфекции является вертикальный путь распространения возбудителя (Равилов А.З. и др., 1989; Обухов И.Л., 2000; Markey R.K., 1991). Плоды поражаются в утробе матери, свинья может через плаценту заразить поросят (Kielstein P. et al, 1983; Storz J., Krauss H., 1985; Schimmel D., 1987), в результате этого происходит их гибель или рождение нежизнеспособного потомства (Гаффаров Х.З. с соавт., 1969; Щербань Г.П. и др., 1978; Курбанов И. А. и соавт., 1983; Щербань Г.П., 1984; Прудников С.И. и др., 1984; Бортничук В. А., 1991; Хамадеев Р.Х., Равилов А.З., 1999; Linhlater K. et al., 1979; Wehner U. et al., 1980). По результатам исследований Ф.З. Авзалова (2002), при изучении экспериментального хламидиоза у беременных коров, плацентарный барьер оказался несостоятельным, происходила колонизация органов и тканей плодов хламидиями, вследствие чего в их организме развивался инфекционный процесс, характеризующийся развитием гемодинамических расстройств, нарушениями обмена веществ, инфекционно-токсических и дистрофическо-некротических процессов.

Поэтому в первичных очагах проявление болезни почти всегда начинается с беременных животных и поросят первых дней жизни, а в дальнейшем заражаются животные других групп (Щербань Г.П., 1984; Хамадеев Р.Х., Хусаинов и др., 2000).

Для хламидиоза характерна стационарность. Однажды возникнув, болезнь поддерживается из года в год, что связано с возможным латентным течением, длительным носительством хламидий переболевшими животными и персистированием возбудителя в организме грызунов и птиц, селящихся на ферме (Щербань Г.П., 1984; Бортничук В.А., 1991; Максимович В.В., Сеница Н.В., Фомченко

И.В., 1998). Характерным признаком хламидиозной инфекции является также сезонность (Бортничук В.А., 1991; Башкатов Г.А., Конеев И.М., Новиков В.Г., 1991; Магзянов Ф.З., 1997). Пик появления этой инфекции приходится на зимне-весенний период, летнее время, с переводом животных в лагеря, т.е. с разрывом эпизоотической цепи, количество клинически выраженных случаев заболевания резко снижается, и оно переходит в латентную форму. Осенью с наступлением холодов, особенно на фоне нарушений условий содержания, инфекция активизируется и заметно увеличивается количество аборт и мертворождений (Фомченко И.В., 1998).

Инкубационный период длится от нескольких месяцев до года. Это зависит от времени заражения животных в период беременности и патогенности возбудителя. Аборты хламидийной этиологии регистрируются во второй половине беременности. В одном случае эпизоотия проявляется в массовых абортах, рождении нежизнеспособного молодняка, в другом - в единичных абортах. При скрытом течении болезни происходят внешне нормальные роды, но приплод от таких животных является хламидионосителем (Караваев Ю.Д. и др., 1998).

Анализ полученных результатов многих выше перечисленных авторов свидетельствует о том, что при экспериментальной хламидийной инфекции у коров в системе «мать-плод» развивается комплекс патологических процессов, относящихся в основном к инфекционно-токсическому воздействию хламидий на организм матери и плода. Наиболее значительные патологические изменения развиваются в тканях беременной матки. Дистрофические, некробиотические процессы, поражение сосудистых мембран и эозинофильно-клеточные инфильтраты свидетельствуют о развитии воспаления на иммунной основе по варианту гиперчувствительности немедленного типа.

Этиология и патогенез хламидиоза. Возбудителями хламидиоза свиней чаще всего являются *Chl. psittaci* и *Chl. pecorum* (Бортничук В.А., 1991; Равилов А.З., Хамадеев Р.Х., Хусаинов Ф.М. и др., 1997; LeonhardL, 1968), хотя инфицирование *Chl. trachomatis* и *Chl. pneumoniae* тоже имеет место в инфекционной патологии свиней (WeyerF., 1970; MeKercherD.G., 1979; PospischiiA.etal, 1996; ZahrJ, 1995).

При латентном инфицировании свиней хламидиями, на которое указывает ряд авторов (Щербань Г.П., 1984; Щербань Г.П., Фирсова Г.Д., Воскресенская Т.Г., 1978; Бортничук В.А., 1991), пусковым механизмом в этиологии хламидиоза являются

нарушения в технологии содержания и кормления свиней (Ефремов М.П. и др., 1983; Grayston J.T., Wang S.P., 1975; Storz J., Krauss H., 1985), а также изменение иммунного статуса (как секундарная инфекция) (Kielstein P. et al., 1983; Storz J., Krauss H., 1985; Schimmel, 1987) или физиологические изменения в организме, например при беременности (Щербань Г.П., 1984; Митрофанов П.М., 1980; Ориэл Дж., Риджуэй Дж., 1984). Результаты исследований Koudela B. et al. (1990) позволяют предположить, что кишечная хламидийная инфекция у свиней создает условия для развития сапрофитной микрофлоры. Pospischil A., Wood R.L., (1987) выделили вместе с хламидиями *Salmonella typhimurium*, ученые при проведении электронной микроскопии установили морфологические изменения энтероцитов в тонком и толстом отделе кишечника и обнаружили в нем хламидий.

В организме животного хламидии, попадая на слизистые оболочки, проникают в эпителиальные клетки конъюнктивы, респираторного тракта, гениталий, макрофаги, где происходит их первичное размножение (Митрофанов П.М., 1980; Борисевич В.Б., 1990, 1991; Shewen P.E., 1980). По результатам исследований В.А. Шошочкина, Р.А. Шафиковой (1990) усиленное размножение хламидий в макрофагах происходит на 4 - 5 день после внутрибрюшинного заражения лабораторных животных.

В виду того, что основными продуцентами и разносчиками хламидий служат макрофаги и моноциты, хламидиоз представляет собой своеобразную цитопатическую инфекцию макрофагов, а система мононуклеарных фагоцитов - объект первичной колонизации. В крови определяется выраженный моноцитоз и отмечается снижение иммунологической реактивности, что способствует появлению вторичных инфекций. Наибольшее количество хламидий скапливается в звездчатых эндотелиоцитах печени. Мононуклеары заносят хламидий в органы, куда фагоциты обычно усиленно мигрируют, а именно: в суставы, кишечник и легкие на поверхность конъюнктивы, в семенники и др., вызывая при этом воспалительные изменения (Борисевич В.Б., 1991).

Возникающий при этом воспалительный процесс проявляется в зависимости от места локализации возбудителя в виде конъюнктивитов, энтеритов, бронхопневмоний и других синдромов (Бортничук В. 1991; Schimmel D., 1987).

Особое внимание в механизме хламидийной инфекции следует уделить кишечной фазе пребывания возбудителя в организме. Проницаемость слизистой оболочки кишечника лежит в основе цитотоксического инфицирования эпителиальных и

эндотелиальных клеток, как и изменений межклеточных связей инфицированных клеток, у которых нарушаются функции базальных мембран. Заражение эндотелиальных клеток сосудов центральных канальцев представляет конечную фазу прорыва барьера слизистой оболочки кишечника (Storz J., Priscilla S., 1980).

Из места начальной локализации хламидий проникают в кровь и разносятся таким путем по всему организму (Митрофанов П.М., 1980). Такому распространению способствует и тот факт, что в инфицированном организме основным переноском и продуцентом хламидий служат макрофаги, в связи с чем, хламидиоз представляет собой своеобразную цитопатическую инфекцию макрофагов (Борисевич В.Б., 1990).

Особенностью хламидиозной инфекции является политропность возбудителя. Хламидии адаптировались к клеткам различных органов тканей. Они размножаются в эпителиальных клетках слизистой оболочки желудка и кишечника, воздухоносных путей и легких, мочеполовых органов, в гепатоцитах, в эпителиальных клетках извитых канальцев почек, конъюнктиве и синовиальной оболочке капсулы суставов, иногда они проникают даже в мозг. Но лучше всего хламидии размножаются в эпителиальных клетках хориона, что обусловлено инфицированием плаценты и плода (Митрофанов П.М., 1980; Борисевич В.Б., 1990). Нарушение кровообращения на почве плацентита и развитие тяжелых дистрофических изменений в паренхиматозных органах плода нередко приводят к гибели и аборту, рождению нежизнеспособного потомства.

При электронно-микроскопических исследованиях Popov G. Martinov S. P. (1980) установили, что хламидии способны размножаться в клетках эндотелия сосудов с накоплением элементарных инициальных телец в перикапиллярных пространствах и стенках капилляров. Эти данные проливают свет на патогенетические механизмы воспалительных отеков и кровоизлияний, наблюдающихся при этой инфекции.

Механизм патогенного действия хламидий на клетки изучен не достаточно. Паразитирование хламидий приводит к уменьшению количества свободных рибосом и полисом.

Компоненты комплекса Гольджи становятся расширенными и везикулированными, ядра с отслоенной мембраной, пикнотичны. Микроворсинки теряют однообразную правильную форму, укорачиваются и везикулируются. По мере

дегенерации клеток в них увеличивается содержание миелина, капелек жира, возрастает количество мезосомоподобных структур (Friis R.B., 1972). Митохондрии хорошо сохраняются в период всего цикла развития хламидий, однако, при сильном воздействии последних, они разбухают, округляются и оттесняются к периферии (Моульдер Дж. 1965).

При паразитировании хламидий возможен также токсический эффект, особенно у молодняка. Об этом свидетельствуют повышенный распад эритроцитов, гемосидероз и дистрофические изменения паренхиматозных органов.

Тяжесть поражения организма при хламидийной инфекции во многом зависит от вирулентности возбудителя (Логина Н.П., 1999; Rodolakis A., 1987); способа заражения, состояния макроорганизма, влияния стресс факторов и других инфекционных агентов. Например, исследованиями И.Г. Абаниной (1999) и В.А. Четвертных (2001) установлено, что при внутрибрюшинном заражении экспериментальных животных хламидии проникают в подвздошные лимфатические узлы и семенники и там размножаются в макрофагах, ретикулярных клетках лимфатических узлов, клетках Сертоли семенных канальцев, также в эндотелиоцитах, где они могут сохраняться в течение длительного времени.

По данным П.М. Митрофанова (1998), при длительном нахождении в организме животных, хламидии индуцируют хроническое течение болезни и развитие иммунопатологических процессов. В иммунопатологический процесс вовлекаются кровеносные сосуды всех калибров, начиная от мелких артерий, кончая коронарными сосудами и аортой. Хламидии оказывают первичный повреждающий эффект на эндотелий кровеносных сосудов, что приводит к появлению множественных кровоизлияний в эпикарде, серозных и слизистых оболочках, скоплению экссудата в полостях организма (Яцишин А., 1996).

Результаты исследований Ф.З. Авзалова (2002) доказывают, что именно аутоиммунные комплексы, образовавшиеся на почве токсического воздействия хламидий на организм инфицированных быков, служат ведущим фактором повреждения и нарушения гематотестикулярного барьера.

Патогенетические механизмы воздействия хламидий на сосудистую стенку (Ward M.E., 1995) представляет следующим образом: микроорганизм содержит по крайней мере три белка теплового шока (heat shock proteins), обладающих антигенными

свойствами и стимулирующими клеточный иммунологический ответ. Бактерия способна персистировать и размножаться в макрофагах, гладкомышечных и эпителиальных клетках, стимулируя продукцию цитокинов. Как большинство грамотрицательных бактерий, хламидии имеют в своем составе липополисахариды, являющиеся основным компонентом клеточной мембраны. Эти липополисахариды образуют с антителами макроорганизма циркулирующие иммунные комплексы. Иммунные комплексы депонируются в сосудистой стенке, вызывая местное воспаление и прокоагулянтные изменения. Кроме того, в составе макрофагов хламидии или их компоненты могут непосредственно попадать уже сформированную атеросклеротическую бляшку (Linnanmäki E., Leinonen M., Mattila K. et al., 1993). Зарубежными авторами Boman J., Sodeerberg S, (1998) установлено, что *Chl.pneumoniae* выявляется в мононуклеарных клетках периферической крови у 8,8% мужчин, страдающих патологией коронарных артерий против 2,9% в контрольной группе.

Хламидии воздействуют на фаголизосомную активность клеток. По мнению В.Р. Мартынова, А.Л. Машкиллейсон, М.А. Гомберг и др. (1996) хламидии индуцируют изменения в мембране фагосомы, содержащей эти микроорганизмы (обнаружены минорные различия в белковом составе фагосом с живыми и инактивированными микроорганизмами). Кроме того, следует отметить способность самого микроорганизма избирательно инфицировать клетки. Такими клетками мишенями могут быть «непрофессиональные» фагоциты: эпителиальные, эндотелиальные и другие клетки, обладающие несовершенной противомикробной защитой, а также макрофаги, утратившие в процессе дифференцировки пероксидазную систему. Эти факторы способствуют снижению иммунореактивности больного организма (Делекторский В.В., Яшкова Г.Н., 1994).

Результаты исследований Авзалова Ф.З. (2000) свидетельствуют, что при хламидиозе существует тесная связь паразита и хозяина обусловленная тропизмом и внутриклеточным типом репродукции возбудителя. Это обуславливает способность хламидий переживать в среде макроорганизма. Такое положение обеспечивается проявлением у хламидий индифферентности к воздействию неблагоприятных физико-химических и биологических факторов окружающей среды, формированием стабильных антагонистических отношений в

биоценозе, сохранением популяции за счет приобретения устойчивости защитных механизмов макроорганизма. Благодаря этим факторам хламидиям удается ускользать от иммунологического надзора организма хозяина, длительно в нем сохраняясь, диссеминировать и репродуцироваться при наличии благоприятных условий. Все это в совокупности обеспечивает своеобразие патогенетических особенностей и клинических форм проявления инфекционного процесса вызываемого хламидиями, а иммунный ответ организма на персистенцию возбудителя сопровождается повреждающим эффектом счет развития иммунопатологических реакций.

Прямое токсическое воздействие хламидий на клетки организма поражение сосудистой системы способствуют развитию некротических и некробиотических процессов в жизненно важных органах. В сочетании с другими, упомянутыми выше факторами, являются причиной гибели не только новорожденных поросят, но и зрелых животных.

Мероприятия по диагностике хламидиоза крупного рогатого скота

1. Хламидиоз крупного рогатого скота диагностируют на основании эпизоотологических данных.

1.1.Наличие источника инфекции и многолетнее хроническое течение хламидиоза среди различных половозрастных групп животных неблагополучного хозяйства после заноса возбудителя и первичного клинического переболевания;

1.2.Многообразие форм передачи и путей заноса возбудителя хламидиоза: хламидии передаются как вертикально - от матери к плоду, так и горизонтально - через респираторные и пищеварительные органы, а также через контаминированные хламидиями стены животноводческих помещений, предметы ухода за животными и сперму производителей;

1.3.Различные клинические формы проявления хламидиоза в неблагополучных хозяйствах: от спорадических до массовых аборт, мертворождений, вагинитов и менингоэнцефалитов, сопровождающихся гибелью животных, а также в виде массовых пневмоний, энтеритов, конъюнктивитов у молодняка;

1.4.Участие в этиологии заболевания животных штаммов хламидий, обладающих разными биологическими свойствами, которые часто не имеют перекрестного иммунитета и вызывают у животных в одних неблагополучных хозяйствах

преимущественно аборты, пневмонии и энтериты, в других - менингоэнцефалиты и конъюнктивиты, в третьих - полиартриты и другие симптомы болезни;

1.5.Формирование у животных в результате клинического или латентного переболевания хламидиозом достаточно напряженного противохламидийного иммунитета, обуславливающего в неблагополучных хозяйствах снижение уровня заболеваемости животных в начальном периоде развития эпизоотического процесса;

1.6.Периодические с интервалом 4-7 лет обострения течения хламидийной инфекции в неблагополучных хозяйствах, связанные с выбытием иммунных животных и снижением группового противохламидийного иммунитета, которые проявляются увеличением количества абортов и мертворождению стельных коров, пневмоэнтеритов, конъюнктивитов и полиартритов у телят и повышением уровня серопозитивности животных к возбудителю хламидиоза.

Выяснение эпизоотической ситуации осуществлять путем ретроспективного анализа архивных материалов, отчетных данных СББЖ и ветеринарных лабораторий, а также собственных эпизоотических обследований неблагополучных ферм, хозяйств и районов.

2. Лабораторная диагностика хламидиоза крупного рогатого скота

2.1.Микроскопическое обнаружение хламидий. Размеры морфологических форм возбудителя позволяют обнаружить их при обычной световой микроскопии под иммерсионной системой. Окраску препаратов проводят различными методами, но лучше всего хламидии дифференцируются от клеточных структур и других микроорганизмов по модифицированному методу Стемпа с использованием карбол-фуксина

и по Романовскому-Гимзе.

Готовят мазки - отпечатки прикладыванием хорошо обезжиренного предметного стекла к поверхности исследуемых органов. Затем их просушивают, фиксируют и окрашивают.

2.2.Выделение возбудителя на различных биологических моделях.

2.3.Выявление нарастания специфических антител в серологических реакциях (РСК, РИГА, ИФА).

2.4.Для исследования на хламидиоз в ветеринарные лаборатории направляют патологический материал от павших или вынужденно убитых и абортировавших

животных: кусочки паренхиматозных органов, лимфатических узлов, семенников, пораженной плаценты и влагалищные выделения, пробы эякулята не менее 1 мл или замороженной спермы не менее 4 гранул, сыворотку крови в объеме 3-5 мл. Отобранный материал упаковывают во влагонепроницаемую тару и в течение 24 часов доставляют в лабораторию. Учитывая, что хламидии инактивируются при высокой температуре, материал транспортируют в замороженном или охлажденном виде в герметически закрытой посуде. Лабораторные исследования осуществляют согласно «Методических указаний по лабораторной диагностике хламидийных инфекций у животных», утвержденных Департаментом ветеринарии Минсельхозпрода России 30 июня 1999 г.

Мероприятия по предупреждению возникновения хламидиоза крупного рогатого скота

1. Запретить ввод (ввоз) животных из пунктов, неблагополучных по хламидийной инфекции.

2. Комплектование стада производить только здоровыми животными из собственных племенных репродукторов или закрепленных хозяйств - поставщиков благополучных по инфекционным болезням.

2.1. Крупный рогатый скот, предназначенный на племенные цели и для ремонта маточного стада товарных репродукторов, за месяц до вывоза карантинируют.

2.2. Отбор крупного рогатого скота, подлежащих ввозу на комплекс, осуществляют зооветспециалисты комплекса.

2.3. Перевозят крупный рогатый скот специально оборудованным транспортом комплекса.

2.4. Всех животных, поступающих на комплекс, клинически осматривают и проводят термометрию.

2.5. Принятое поголовье крупного рогатого скота карантинируют 30 дней с закреплением отдельного персонала по уходу за ними. В период карантина запрещается перегруппировка поголовья.

2.6. После освобождения карантинного помещения проводят его дезинфекцию.

2.7. Перевод животных из карантина разрешен по специальному указанию главного ветврача.

2.8. Крупный рогатый скот, доставленный на комплекс из собственного репродуктора, подвергают санитарной обработке и помещают в секции для содержания ремонтного молодняка.

3. Для обеспечения технологического процесса в производственной зоне необходимо выделить специальный внутрифермский транспорт.

3.1. Животных подлежащих убою, перевозят на бойню специальным транспортом.

3.2. Туши от вынужденно убитых подвергают бактериологическому исследованию.

3.4. Строгое соблюдение технологии ведения скотоводства:

3.4.1. Обеспечение работы по принципу «все занято - все свободно» с продолжительностью санитарного перерыва между технологическими циклами производства не менее 5 суток.

3.4.2. Для кормления использовать доброкачественные, сбалансированные по питательности, минеральным добавкам и витаминам корма.

3.4.3. В цехе репродукции во время отелов установить влагонепроницаемые емкости для сбора последов и мертворожденных плодов.

3.4.4. Осуществлять диспансеризацию маточного поголовья. Вести регистрацию всех случаев аборт, преждевременных родов, рождения слабого и нежизнеспособного приплода. Абортировавших коров обследуют лабораторными методами. Быков - производителей 2 раза в год исследовать на хламидиоз. С серопозитивными животными поступать, согласно требований изложенных в инструкции.

Мероприятия по оздоровлению хозяйства от хламидиоза

4.1. При установлении диагноза на хламидиоз крупного рогатого скота хозяйство (ферму) объявляют неблагополучной по этой болезни, в нем вводят ограничения по этой болезни и проводят мероприятия по оздоровлению по плану, утвержденному руководителем хозяйства.

4.2. Следят за соблюдением режима предприятия закрытого типа. По условиям ограничений запрещают ввоз в хозяйство (на ферму) и вывоз крупный рогатый скот в другие хозяйства, перегруппировку неблагополучного поголовья скота, а также посещение неблагополучной фермы лицами, не связанными с обслуживанием животных.

4.3. Крупный рогатый скот исследуют серологическим методом и по результатам исследований животных разделяют на группы:

1. Здоровые животные (отрицательная серологическая реакция);
2. Подозрительные животные (титр в РНГА 1:40 и ниже);
3. Больные животные (титр в РНГА 1:80 и выше).

4.4. Животных первой группы подвергают профилактической вакцинации против хламидиоза. Иммунизируют согласно наставлению по применению вакцины. Серонегативных быков-производителей вакцинируют 2 раза в год с интервалом 6 месяцев; клинически здоровых коров и ремонтных телок вакцинируют за 21 - 28 дней до осеменения или случки; молодняк вакцинируют в возрасте 3 - 6 месяцев. Вакцинацию животных против хламидиоза проводят в течение 3 лет до полного оздоровления хозяйства.

4.5. Животных второй и третьей группы подвергают стерилизации антибиотиками тетрациклинового ряда: скармливают групповым методом биовит 40, 80, 120 в дозе 5 мг (чистого хлортетрациклина) на 1 кг массы в течение 10 дней или окситетрациклина гидрохлорид гранулированный в дозе 25 - 30 мг на 1 кг массы тела с интервалом 12 часов в течение 5-6 дней; окситетрациклина гидрохлорид внутримышечно через 12 часов в дозе 7000 ЕД на 1 кг массы животного в течение 7 суток или макролидов. Через 14 дней проводят повторную серодиагностику. Животных с отрицательной реакцией переводят в группу здоровых животных и вакцинируют. Из группы положительно реагирующих в серологических реакциях животных проводят контрольный убой для исследования патологоанатомическим и морфологическим методами. При обнаружении в гистологических препаратах хламидийных телец-включений животных этой группы считают инфицированными и подлежащими убою. При отсутствии хламидий в гистологических препаратах животных считают подозрительными по заболеванию, за ними устанавливают наблюдение и через 30 дней подвергают стерилизации антибиотиками тетрациклинового ряда

4.6. Поголовье крупного рогатого скота, подвергнутое профилактической вакцинации против хламидиоза, не подлежит исследованию на хламидиоз с диагностической целью. 4 раза в год цитологическим методом исследуют сперму быков-производителей на наличие хламидий, окрашивая ее по методу Павловского. У отелившихся коров на 1-3 день после родов исследуют цитологическими методами

влагалищную слизь. При обнаружении хламидий поступают согласно пункта 4.5 представленных мероприятий.

4.7. Маточное поголовье формируют из молодняка полученного от здоровых животных.

4.8. Сперму быков производителей исследовать микроскопически. При обнаружении хламидий, с быками поступают согласно 4.5. настоящих мероприятий.

4.9. Животных на убой вывозить на специально оборудованном транспорте.

4.10. Проводить санитарные дни на ферме 1 раз в месяц. Абортированные плоды, плодные оболочки, трупы собирают во влагонепроницаемую тару, а затем вывозят в отведенные места для утилизации.

4.11. Текущую дезинфекцию осуществляют: горячим (80°C) 3% или холодным (20 °C) 4% раствором едкого натрия; 2% раствором хлорамина; бромосептом или вирконом С, согласно инструкции по их применению.

4.12. Навоз обеззараживают биотермически.

4.13. Ветеринарно-санитарную экспертизу производят согласно действующим правилам.

4.14. Лицам, занятым на прямом производстве, необходимо дважды в год проходить обследование на хламидиоз и соблюдать правила личной гигиены.

4.15. Ограничения снимают через 30 дней после выздоровления больных животных (прекращение аборт, мертворождений и других клинических признаков болезни) и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Литература

1. Altera K., Slorz I. Enteritis and alimentary tract responses of cattle to psittacosis (Chlamydia!) infection // Pros, 18 the Word vet. Cong. (Pans), 1967. -V.2. -P. 537-539.

2. Bazala B., Renda I. Infection passes from pigs to people//Pig. Int. - 1990. -20, 32-33.

3. Boman I., Soderberg S., Forsberg J. et al. High prevalence of Chlamydia pneumoniae DNA in peripheral blood mononuclear cells in patients with cardiovascular disease and in middle-aged blood donors. Hi. Infect, Dis,- 1991 - 178 -p. 274-277.

4. Creguric J., Vucemilo M, Dobec M. Klamidioza /ornitosa u gradskog napodrucju Zagreba. Veter. Glasnik. 1989.43,7:619-623.

5. Daniels E.K., Woollen N.E., Wilson D.J., Phillips R.M., Yeary T. Investigating the link between Chlamydia and perinatal morbidity and mortality in swine herds //Vet. Med. - 1994.-89,157- 162.

6. Davidson H.J., Rogers D.P., Yeary T.J., Stone G.G., Schoneweis D.A., Chen-gamma M.M. //Conjunctiva! Microbial flora of clinically normal pigs //Am. J. Vet. Res. -1994. -55, 949-951.

7. Eugster A.K. Pathogenic Studies on intestinal chlamydial

infections in calves. //Ph. D. Thesis, 1970, Fort Collins, Colorado State University. -P. 53.

8. Eugster A.K., Storz J. Effect of colostrum antibodies on the pathogenesis of intestinal chlamydial infections in calves //Am. J. Vet. Res. -1971.-32, 711-718.

9. Formenty P., Domenech J. An outbreak of ovine granular keratoconjunctivitis of Chlamydial origin in Cote-d'Ivoire. Revue Elev. Med, Vet, Pays trop, 1992. 45 (2): 118-120

10. French E.L. The isolation of *Miyagawanella bovis* from calves in Victoria. // Aust. Vet. G., 1959. -V. 35, -P. 267.

11. Friis R. B. Interaktion of L-cells and *Chlamydia psittaci*: entry of the parasite and host response to its development. III. Bakteriell. -1972. -V.10. N2,-P. 102-121

12. Friis R. R. Interaction of L Cells and *Chlamydia psittaci*: entry of the parasite and host response to its development II) Bakteriell. - 1972- 110,706-721

13. Greth A., Andrai B., Gerbermann H., Vassart M., Gerlach H., Launay F. Chlamydiosis in a Captive Group of Houbara Bustards (*Chlamydotis undulata*). Avian Diseases, 1993. -Vol.37.-N4. - P. - 1117-1120.

14. Guscetti F., Schiller J., Sydler T., Corboz L., Pospischil A. Experimental *Chlamydia psittaci* serotype 1 enteric infection in gnotobiotic piglets: histopathological, immuno-histochemical and microbiological findings // Veter. Microbiol. - 1998. - Vol. 62, N 4.-P.251 -263.

15. Holliman A., Daniel R.G., Parr J.G., Griffiths P.C., Bevan B.J., Martin T.C., Hewinson R.G., Dawson M., Munro R. Chlamydiosis and abortion in a dairy herd. The Veterinary Record, 1994, 134(19), 500 - 502

16. Horsch F. Epizootologie, Pathogenese und Infektabwehr bei den Chlamydieninfektionen der Wiederkäuer //Wiss. Z. Humboldt-Univ., Berlin, Math. - Nat. - 1980. - R. 29, 5-9.

17. Kielstein P., Stellmacher H., Horsch F., Martin J. Zur Chlamydieninfektion des Schweines. I. Mitteilung: Zur experimentellen Chlamydien-pneumonie des Schweines // Arch. Exp. Veterinarmed. - 1983. - 37, 569 - 586.

18. Koehler L., Nettembreker E., On N., Drommer W., Zeidler H. Persistent, nonproductive of human peripheral monocytes with *Chlamydia trachomatis* serovar K is due to an intracellular growth arrest at an early stage of the chlamydial development. Abstracts of Proceedings of the 8 international Symposium of Human Chlamydial Infections. Gouvieux-Chantilly. France. 12-24 June 1994. P.427 - 430.

19. Kolbl O. Untersuchungen über das Vorkommen von Miyagawanellen beim Schwein //Wien. Tierarztl. Monatsschr. - 1969.-56,332-335.

20. Koudela B., Vitovec J., Sterba J. Concurrent infection of enterocytes with *Eimeria scabra* and other enteropathogens in swine//J. Vet. Parasitol, - 1990. -53,71-77.

21. Kritas S.K., Saoulidis K., Tsinas A., Papadopoulos O., Kynakis S.K. Chlamydial infections in swine industry and their significance. Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society.-1998,49(1): 11-15

22. Lincoln S., Kwapien R., Reed D. et al. Epizootic bovine abortion clinical and serologic responses and pathologic changes in extragenital organs of pregnant heifers // Am J. Vet. Res, 1969.-V. 30.-N12,-P.126-133

23. Linnanmaki E., Leinonen M., Mattila K. et al. *Chlamydia pneumoniae* - specific circulating immune complexes in patients with chronic coronary heart disease. Circulation 1993;87:1130-1143.

24. Markey B.K. (1991) Chlamydial Infection of Sheep. PhD thesis, Queen's University, Belfast.
25. Me Kercher D.G., Wada E.M., Ault S.K., Theis J.H. Preliminary studies on transmission of Chlamydia to cattle by ticks (*Omithodoros coriaceus*). *Am. J. Vet. Res.* -1979.-41, 922-924
26. Nabeya M., Higuchi R., Hirayama E., Honma H., Ishida H. and Toriya. Antibody Survey of Domestic Animals for Chlamydia psittaci in Niigata Y. Prefecture. *J. Jpn. Vet. Med. Assoc.* -1996, 49(10), 720-723.
27. Nietfield J.C. Leslie-Steen P., Zeman D.H., Nelson D. Prevalence of intestinal Chlamydial infection in pigs the Midwest, as determined by immunoperoxidase staining // *Am. J. veter. Res.*, -1997.- Vol. 58, N 3, - P, 260-264
28. Ogata T., Nagano I., Hasegawa T. et al. Serological survey of Chlamydia psittaci in cows and pigs in 1984 in Japan. *J. Japan Veter. Med. Assn.* 1989. 42, 1 1: 799-803.
29. Popov G.V., Martmow S.P. Morphologie und Morphogenese einiger Chlamydi-enstamme // *Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin Math. -Nat. R.* - 1980.-29. - N 1. - S, 11-17
30. Pospischil A., Thoma R., Schiller I., Sydler T., Guscetti F, Chlamydia in pigs // *Pig. Journal.* - 1996.- 37, 9-13
31. Pospischil A., Wood R.L. Intestinal Chlamydia in pigs // *Vet. Pathol.* - 1987, -24, 568-570.
32. Rodolakis A. Les modeles experimentaux en chlamydie // *Annales de Recherches veterinaries (France)*, 1987, 18, N4, P. 345-354
33. Roncholt L. Chlamydia psittaci in Danish cattle // *Acta Pathol. Microbiol Scand* -1978. - B 86, 291 - 297.
34. Schachter J., Banks J., Sugg N., Sung M, Storz J., Meyer K. F. Serotyping of Chlamydia: isolates of bovine origin // *Infect. Immun.* - 1975. - 11, 904-907.
35. Schachter J., Storz J., Tarizzo M. L, Bogel K. Chlamydia as agents of human and animal diseases // *Bull. World Health Organ.* - 1973. -49, 443 -449.
36. Schachter J., The intracellular life of Chlamydia // *Сип. Top. Microbiol. Immunol.* - 1988. - 138, 109-139.
37. Schiller I., Koesiers R., Weilenman R., Thoma R., Kaltenvboeck B., Heitz P., Pospischil A. Mixed infections with porcine Chlamydia trachomatis/ pecorum and infections with ruminant Chlamydia psittaci serovar 1 associated with abortions in swine // *Veter. Microbiol.* - 1997.-Vol. 58, N2/4.-P.251 -260.
38. Schimmel D. Chlamydien-Infektionen // in: R. Neundorf, H. Seidel (Hrsg.): *Schweinkrankheiten.* 3. Aufl., Verlag Enke, Stuttgart, 1987. -S, 377-380.
39. Shcherban G.P., Firsova G.D., Sherban G.P. Chlamydial infections as a cause of disturbance in swine reproduction // in: 22, *World Vet. Congr., Perth 1983.* Proa, S. 175.
40. Shewen P.E., Povey R.C, Wilson M. R. Feline Chlamydial infection // *Can. Vet.* .1.-1978-19, 289-292.
41. Sreeramuli P., Kxishnaswamy S., Rao P.R. Isolation, characterization and patho-genicity of Chlamydia psittaci from pneumonia in lambs. *Indian veter. J.* 1989. 66, 6: 485 -488,
42. Stamp I., Me Ewen A., Watt i et al. Enzootic abortion in ewes. I. Transmission of the Disease. // *Vet. Rec.* 1950. - V.62. -N17.-P. 251 -254.
43. Stanley M., Dennis S. Laboratory Diagnosis of infections Bovine abortion. // *G. Am. Vet. Med. Ass.*, 1969.-V.155.-N 12,-P. 1913-1922,
44. Stelimacher H., Kielstein P., Horsch F., Martin J. Zur Bedeutung der Chlamy-dien-Infektion des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Pneumonien // *Monatsh. Veterinatmed.* - 1983-38,601 -606.
45. Storz J. // *Chlamydia and Chlamydia-induced Diseases* // Thomas Publisher, Springfield, Illinios, II I, 1971.

46. Storz J. Overview of animal diseases induced by Chlamydial infections // in: A. L. Barren (Hrsg.): Microbiology of Chlamydia. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1988. - S. 167- 192.
47. Storz J., Krauss H. Chlamydia // in: H. Blobel, T. Schliesser (Hrsg): Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren // Verlag Fischer, Stuttgart, 1985, Bd. 5, S. 447 - 531.
48. Storz J., Priscilla S. Chlamydienbedingte polyarthritis bei Kalbern und Schafen: Pathogenese und Erregereigenschaften // Wess. Z. Humboldt. - Univ. Berl. Math-naturwiss. R. - 1980. -Vol. 29. -N 1. -S. 53-56.
49. Surdan C, Athanasiu P., Sorodoc G., Copelonici Y., Strulovici D., Enache A., Mocanu A. Various epizootologic and anatomo-clinical aspects of pararickettsial infection in pigs. 2. Sow enzootic abortion and orchivaginitis in boars //Rev. Roum. Inframicrobiol. -1965. -2, Nr. 2, 161-171.
50. Szeredi L., Schiller L, Sydler T., Guscetti F., Heinen E., Corboz L., Eggenberger E., Jones G.E., Pospischil A. Intestinal Chlamydia in finishing pigs // Vet Pathol. - 1996. -33, 369-374.
61. Башкатов Г.А. Хламидиоз овец / Г.А. Башкатов, И.М. Конеев, В.Г. Новиков //Болезни овец в Ставропольском крае/Сб. научн. тр. Ставрополь, 1991. С. 108.
62. Борисевич В.Б. Хламидиоз как причина некоторых хирургических болезней животных//Тезисы докл. Всесоюзн. науч. конф. Харьков, 1991. С. 109-110.
63. Борисевич В.Б. Хламидиоз крупного рогатого скота и особенности хирургической патологии при этой инфекции //Сб. науч. тр. Ленинградского вет. института, 1990. Т, 105.С. 15-22.
64. Бортничук В.А. Материалы по изучению этиологии вирусной пневмонии поросят. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Киев, 1967. 25 с.
65. Бортничук В.А. Некоторые итоги изучения хламидиозов животных на Украине // Диагностика, терапия и профилактика болезней сельскохозяйственных животных /Науч. тр. УСХА. Киев, 1979 Вып 26, С. 137-140.
66. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней (этиология, диагностика, эпизоотология и меры борьбы) Автореф. дисс.докт. вет. наук, Киев, 1992, 43с
67. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней. Киев Урожай, 1991. 191с.
68. Гаффаров Х.З. Выделение вируса из группы орнитоза - лимфогранулемы от телят больных бронхопневмонией//Уч. зап. КВИ, 1969. Т. 104. С.64-70.
69. Гураль А.Л. Изучение хламидиоза животных /А.Л. Гураль, В.П. Кузьменко, В.А. Бортничук // Ветеринария. 1975. №2. С. 52-54.
70. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н. Современное представление о роли хламидий в патологии урогенитального тракта. М.: Медицина, 1994, -25 с
71. Ефремов М.П. Этиология острых желудочно-кишечных болезней поросят в крупных свинокомплексах /М.П. Ефремов, М.М. Широбокова, А.И. Воронов // Тезисы докладов Всесоюзн. конф, по пробл. эпизоот, Казань, 1983, С. 112.
72. Заика А.И. Диагностика хламидиозов свиней и крупного рогатого скота в хозяйствах Харьковской области//Мат. Междунар. научн. конф. /Общая эпизоотология: иммунологические, экологические и методологические проблемы, Харьков, 1995. С. 255-
73. Затуловский Б.Г. Изучение возможности инфицирования людей в очагах хламидиозов животных / Б.Г. Затуловский, Г.Г. Попович, А.П. Карапата // Врачебное дело, 1979. №11.С. 111-114.
74. Кузьмин А.В. Патоморфология и патогенез хламидиоза свиней. Автореферат дис.канд. вет. наук. Саранск, 1999. 18с.
75. Логинова Н.П. Экспериментальная хламидийная инфекция и ее влияние на морфофункциональное состояние селезенки, крови и костного мозга. Автореф. дис. канд. мед. наук.

Пермь, 1999 27 с.

76. Люткявичене В.И. Диагностика хламидиоза крупного рогатого скота. Автореф. дис. ...канд. вет. наук. СПб, 1992. 17 с.
77. Магзянов Ф.З. Разработка противоэпизоотических мероприятий при хламидиозе свиней (на примере свиного комплекса «Сосновоборский» РТ). Автореф дис. ... канд. вет. наук. Казань, 1998.27 с.
78. Максимович В.В. Распространение хламидиоза в республике Беларусь/ В.В. Максимович, Н.В. Сеница, И.В. Фомченко // Ученые записки Витебской государственной академии Ветеринарной медицины. Витебск, 1998. Т, 34. С. 155-156.
79. Митрофанов П. М. Инфекционные факторы и проблемы воспроизводства крупного рогатого скота // Фундаментальные и прикладные проблемы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных / Материалы междунар. научн. конф. Саранск, 1998. С.46 -48.
80. Митрофанов П.М. Клиника и патогенез хламидиоза //Ветеринария 1980. №6, С. 37-39
81. Митрофанов П.М. Малоизученные болезни сельскохозяйственных животных в Сибири и на Дальнем Востоке (хламидиозы и микоплазмозы)//Сиб. вестн. с.-х. науки. 1981. 2. С. 82-87.
82. Митрофанов П.М. Патологоанатомическая диагностика малоизвестных инфекционных болезней сельскохозяйственных животных Саранск, 1997. С 95-99.
83. Митрофанов П.М. Хламидиоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним / П.М. Митрофанов, В.А. Семенов, Р.Х. Хамадеев //Методические рекомендации. Чебоксары. 2001. 54 с.
84. Митрофанов П.М. Хламидиозы сельскохозяйственных животных как типичные иммунокомпетентные болезни //Фундаментальные и прикладные проблемы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных / Материалы междунар. научн. конф. Саранск, 1998. С.49-50.
85. Митрофанов П.М., Гамбоев Д.Д. К эпизоотологии и лечению генитального хламидиоза быков-производителей //Науч. - техн. бюл СО ВАСХНИЛ 1986 Вып. 24. С. 15-16.
86. Митрофанов П.М., Прудникова Т.М. // Патоморфология при хламидиозе свиней //Профилактика болезней сельскохозяйственных животных Новосибирск. 1980. С. 45-49.
87. Моульдер Дж. Биохимия внутриклеточного паразитизма М.: Мир, 1965. 147с
88. Обухов И.Л. Клинико-эпизоотологические особенности хламидиоза кошек //Ветеринария. 1999. № 11 . С.50-55.
89. Обухов И.Л. Хламидийные инфекции у животных и птиц//Ветеринария. 1996, № 10, С. 19-29.
90. Ориэл Дж., Риджуэй Дж. Хламидиоз. Пер. с англ. М. 1984. 190с.
91. Покровский В.И., Гнутов В.Н., О генерализованной форме хламидиоза зоонозной природы у людей // Сб. хламидий (гальпровии) и хламидиозы. - М, 1982. С. 23-25.
92. Фомченко И.В. Некоторые эпизоотологические данные хламидиоза крупного рогатого скота // Ученые записки Витебской академии вет, медицины. Витебск, 1998, Т. 38. С. 76- 178.
93. Хамадеев Р.Х. Хламидиозы рогатого скота и свиней эпизоотология, диагностика, специфическая профилактика и меры борьбы). Автореф. дисс. д-ра вет, наук, Казань, 1991, 40 с
94. Хамадеев Р.Х., Равилов А.З. Возбудители хламидиозов сельскохозяйственных животных и патогенность их для человека//ЖМЭиИ, 1997. № 1. С. 99-101.
95. Четвертных В. А. Экспериментальный хламидиоз и интегральная оценка морфофункциональных реакций органов иммунной системы. Автореф. дис. докт, мед. наук.Пермь, 2001.49 с.
96. Четвертных В.А. Морфологические изменения в семенниках, яичниках и подвздошных лимфатических узлах у мышей при хламидиозе / В.А. Четвертных, И.Г. Абанина, Э.С. Горовил // В кн.: Приоритетные проблемы инфекционной и неинфекционной патологии (эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика). - Пермь, 1996.-С. 109-111.
97. Четвертных В.А. Результаты серологического обследования на хламидиоз женщин детородного возраста, работающих на крупном животноводческом комплексе // Новые технологии в

акушер, и гинекол. Пермь- Москва, 2001. С.95-99.

98. Шошокин В.А., Шафикова Р.А, Репродукция возбудителя хламидиозного аборта в органах лабораторных животных // Разработка эффективных методов диагностики особо опасных инфекционных болезней животных / Межвуз. сб.н. тр. Казань, 1990. С. 25-38.

100. Щербань Г.П. Хламидиоз свиней /Т.П. Щербань, Г.Д. Фирсова Т.Г. Воскресенская // Ветеринария. 1978. № 8, С. 55-58.

101. Щербань Т.П., Зиновьева Н.Т. Патоморфологические изменения при вирусном аборте свиней // Профилактика бесплодия на Северном Кавказе: Материалы конф. СКЗНИВИ. Новочеркасск, 1974. С. 196- 198.