

А.Ф. КАРИШЕВА

СПЕЦІАЛЬНА ЕПІЗООТОЛОГІЯ



•ВИЩА ОСВІТА•

А. Ф. КАРИШЕВА

СПЕЦІАЛЬНА ЕПІЗООТОЛОГІЯ

Допущено

*Міністерством аграрної політики України
як підручник для студентів вищих аграрних
закладів освіти III – IV рівнів акредитації
зі спеціальності «Ветеринарна медицина»*

Київ
“Вища освіта”
2002

УДК 619:616.9 (075.8)

ББК 48.73я73

К23

*Гриф надано Міністерством аграрної
політики України (лист № 18-13/517
від 22.06.2001 р.)*

Рецензенти: зав. кафедрою заразних хвороб і вет.-санітарної експертизи Луганського НАУ канд. вет. наук, доц. *А. Ф. Руденко*, зав. кафедрою епізоотології Житомирського арг. ун-ту д-р вет. наук *О. Є. Галатюк*

Каришева А. Ф.

К23

Спеціальна епізоотологія: Підручник. — К.: Вища освіта, 2002. — 703 с.

ISBN 966-8081-00-5

Описано основні інфекційні захворювання всіх видів сільськогосподарських тварин, а також птиці, хутрових звірів, бджіл та риб. Наведено відомості про перебіг та заходи боротьби з інфекціями тропічних країн, що за умови існуючих міжнародних зв'язків становлять велику загрозу для європейських країн. Матеріал з кожної хвороби викладено за єдиною схемою, яка включає її коротку історію, ступінь поширення, міру екологічної та економічної безпеки, характеристику збудника, патогенез, клінічні ознаки і особливості перебігу хвороби, патологоанатомічні зміни, діагностику й диференціальну діагностику хвороби, лікування тварин. Особливу увагу приділено рекомендаціям ефективних і економічно обґрунтованих засобів профілактики та ліквідації інфекційних захворювань за умов різнобічного ведення тваринництва, а також сучасних лікарських і дезінфекційних препаратів.

Усі матеріали викладено з урахуванням даних «Законодавства України про ветеринарну медицину» (1999), а також положень, інструкцій, настанов та інших нормативних документів, що були прийняті в країні за період з 1991 по 2002 рік.

Для студентів вищих аграрних закладів освіти III – IV рівнів акредитації зі спеціальності «Ветеринарна медицина». Може бути корисним слухачам ФПК та працівникам служби ветеринарної медицини.

ББК 48.73я73

ISBN 966-8081-00-5

© А. Ф. Каришева, 2002

*Світлій і дорогій пам'яті мого батька
Федора Григоровича Назаревського
присвячується*

Від автора

Однією з основних умов успішного розвитку тваринництва, поряд з підвищенням його чисельності та продуктивності, є правильна організація і своєчасне проведення профілактичних, лікувальних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на належний захист поголів'я тварин від різних захворювань.

Особливої уваги потребує профілактика та боротьба з інфекційними хворобами, які відзначаються значним поширенням, високим рівнем захворюваності та загибелі тварин, тривалим порушенням виробничої діяльності господарств. При цьому тваринництво зазнає великих економічних збитків, зумовлених витратами на ліквідацію інфекції, лікування тварин, реалізацію карантинних обмежень, проведення заходів з профілактики та боротьби з інфекцією. Багато інфекційних захворювань передається від хворих тварин людині, що становить суттєву загрозу її життю та здоров'ю.

Епізоотична ситуація в Україні характеризується наявністю різних заразних хвороб, у тому числі й таких, що підлягають обов'язковому обліку за списком Міжнародного епізоотичного бюро, — сказу, сибірки, лептоспірозу, хвороби Ауескі, туберкульозу, бруцельозу, лейкозу, інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби, класичної чуми свиней, сальмонельозу, трансмісивного гастроентериту свиней, інфекційної анемії, грипу коней, хвороби Ньюкасла, інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, віспи, хвороби Гамборо, хвороби Марека, віспи птиці, міксоматозу й геморагічної хвороби кролів, американського та європейського гнильцю бджіл.

Нинішня ситуація щодо ящуру та губчастої енцефалопатії великої рогатої худоби в Західній Європі свідчить про можливість виникнення в нашій країні у будь-який час цих або інших інфекційних захворювань, що потенційно можуть проникати з-за кордону або раптово виходити з «природних» осередків інфекції. У зв'язку з цим ветеринарна служба має бути готовою до появи будь-якої нової інфекції.

Обслуговування тваринництва в умовах приватних господарств докорінно змінює форми й методи роботи ветеринарних спеціалістів, що існували до цього, потребує перебудови не тільки професійних прийомів, а й психології мислення ветеринарних працівників. Тому у формуванні лікаря ветеринарної медицини особливого значення набувають такі основоположні дисципліни як епізоотологія та інфекційні хвороби, що дають вичерпні знання про надійні системи протиепізоотичного захисту тваринництва незалежно від форми власності, одержання високоякісної продукції, безпечної для споживача, а також захист навколишнього середовища від будь-яких джерел заразних хвороб.

Саме лікарі ветеринарної медицини, які перебувають на передових рубежах тваринництва, мають своєчасно розпізнавати інфекційну хворобу, обирати найраціональніші шляхи її профілактики та ліквідації, правильно орієнтуватись у виборі найефективніших біологічних та лікарських препаратів. Окрім того, вони повинні вміти власноруч виконувати всі необхідні лікарські маніпуляції та обробки, пов'язані з наданням індивідуальної допомоги тварині, а також з проведенням діагностичних та профілактичних робіт.

Сподіваюся, що підручник «Спеціальна епізоотологія» стане надійним професійним помічником як студентам факультетів ветеринарної медицини, так і всім працівникам ветеринарного профілю.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Сибірка

Сибірка (Anthrax, сибірська виразка, телій) — гостре інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських, домашніх і диких тварин, що характеризується гарячкою, септицемією, інтоксикацією організму, серозно-геморагічним запаленням підшкірної та субсерозної сполучної тканин і внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів. На сибірку хворіє людина.

Історична довідка. Сибірка була відома людству з глибокої давнини і сприймалась як «божа кара за гріхи», «діяльність злого духу» тощо. Описана у старовинних історичних рукописах Греції та Риму. В середні віки спустошливі епізоотії сибірки багаторазово виникали в багатьох країнах Європи. Починаючи з 978 р. повідомлення про сибірку з'являються в Росії. А. Ешке (1758) та М. Ножевщиков (1762), які працювали в Сибіру лікарями, першими зробили науковий опис цієї хвороби в людини. У Західній Європі аналогічна праця була опублікована в 1766 р. Мораном. С. С. Андрієвський-Прокопович у 1789 р. встановив тотожність захворювань у людини й тварин, переконливо довів заразність хвороби, штучно заразивши себе патологічним матеріалом з карбункула хворої людини, і запропонував називати хворобу «сибірська виразка» («сибірська язва»).

Етіологію хвороби було встановлено лише в середині XIX ст., після того, як Поллендер (1849) у Німеччині, Давен і Райе (1850) у Франції та Ф. Брауель (1855) у Росії виявили незалежно один від одного специфічні палички сибірки. У 1875 р. Р. Кох виділив збудника хвороби в чистій культурі й довів, що за несприятливих умов утворюються спори. Асколі в 1877 р. для діагностики сибірки запропонував реакцію преципітації.

Наступний період ознаменувався успішною вакцинацією Л. Пастером (1881) тварин ослабленою культурою збудника та виготовленням Л. С. Ценьковським (1882) цієї вакцини в Росії, що впроваджено багатьох десятиріч забезпечувало надійний захист тварин від сибірки. Подальші вдосконалення біологічних препаратів сприяли створенню в 1944 р. М. М. Гінзбургом вакцини СТІ з безкапсульного штаму збудника та в 1953 р. С. Г. Колесовим — гідроксидалюмінієвої вакцини ДНКІ.

Нині сибірка на території європейських країн і США трапляється у вигляді спорадичних випадків та невеликих епізоотій. На

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Африканському та Азійському континентах хвороба реєструється серед 54 видів тварин, часто набуває епізоотичного поширення.

В Україні ситуація щодо сибірки досить складна, пов'язана з наявністю старих неблагополучних захоронень тварин, що створює постійну потенційну загрозу відносно появи хвороби серед тварин і людей (А. І. Завірюха, П. І. Вербицький, 2001). Боротьба із сибіркою потребує значних коштів на проведення суворих карантинно-обмежувальних та лікувальних заходів у разі виникнення хвороби, щорічних запобіжних щеплень усіх сприйнятливих до неї тварин, організацію ветеринарно-санітарних заходів у стаціонарних осередках.

Збудник хвороби — *Bacillus anthracis* — нерухома грам-позитивна аеробна спороутворювальна паличка розміром (5...8) × (1...1,5) мкм. Вегетативна форма антраксової бацили добре забарвлюється метиленовим синім, фуксином Ціля або за Пешковим, капсули — за Романовським — Гімза. У мазках з крові та органів загиблих тварин бацили сибірки розміщені поодинокі, попарно або короткими ланцюжками з 2 – 4 паличок з прямими, різко обрубаними кінцями, що оточені капсулою. У культурах на живильних середовищах бацили утворюють довгі ланцюжки. Характерною особливістю збудника сибірки є здатність до спороутворення. Спори мають овальну або кулясту форму, утворюються в розтятих трупах і зовнішньому середовищі за умов обов'язкового доступу кисню й температури 15 – 42 °С. В організмі хворої тварини і в нерозтятому трупі спори не утворюються. Бацили сибірки добре культивуються в аеробних умовах на звичайних живильних середовищах при 35 – 37 °С, рН = 2...7,6. За температури менш як 12 °С і понад 43 °С ріст бацил припиняється. На агарі в чашках Петрі через 16 – 24 год після висівання патологічного матеріалу утворюються сірувато-білі колонії R-форми з характерними виростами — «локонами» по периферії, що стало приводом дати антраксовим колоніям назву «медузина голова». При вирощуванні на середовищах з пеніциліном бацили набувають форми кулі, а при складанні в ланцюжок мають вигляд «перлинового намиста», феномен якого враховують під час установлення діагнозу. В бульйоні антраксові бацили ростуть у вигляді ватних пластівців, які через добу випадають в осад на дно пробірки. На желатині за ходом уколу через 2 – 5 діб утворюється білуватий стрижень, від якого відгалужуються ніжні паростки, довші та густіші у верхніх шарах середовища порівняно з нижчими, що нагадує перевернуту ялинку. На кров'яному агарі бацили антраксу, на відміну від антракоїдних і псевдоантракоїдних сапрофітів, не утворюють зону гемолізу.

Вегетативна форма антраксової бацили не стійка до впливу різних фізичних і хімічних факторів. У нерозтятому трупі літньої пори бацили інактивуються через 1 – 3 доби, при гнитті — через

декілька годин. У висушених мазках крові бацили залишаються вірулентними до 20 діб, у воді — до 60 діб. При нагріванні до 55 °С антраксова культура руйнується через 40 хв, до 65 °С — 5 хв, до 70 °С — 2 – 4 хв, до 80 °С — через 1 хв. При мінус 24 °С бацили залишаються життєздатними 12 діб, при – 10,6 °С — 24 доби, при – 130 ... – 180 °С — кілька годин. Сонячне випромінювання вбиває бацили у вологому середовищі через 14 год, у сухому — 8 год. На противагу цьому *спори антраксової палички* надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі, десятиліттями зберігаються в ґрунті, роками у воді; резистентні до гниття й висушування. Сухий жар вбиває їх при 140 °С лише через 3 год, кип'ятіння — через 40 – 60 хв, сонячне випромінювання — через 2 – 5 діб. Спори не руйнуються при дубінній шкур, висушуванні та засолюванні м'яса.

Епізоотологія хвороби. На сибірку частіше захворюють вівці, велика рогата худоба, коні, північні олені. Сприйнятливі до хвороби також дикі жуйні тварини, вовки, лисиці, тигри, леви, пантери, слони. Малочутливими є свині, буйволи та верблюди. Собаки й свійська птиця до сибірки не сприйнятливі. З лабораторних тварин заражаються й гинуть білі миші, морські свинки, кролі та голуби.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють у зовнішнє середовище з кров'янистою рідиною, фекаліями, сечею, молоком, слиною безліч баціл сибірки. Особливо небезпечними є несвоечасно й неправильно прибрані розтіті трупи загиблих від сибірки тварин та їхні шкіра, шерсть, щетина, кістки, роги, які зумовлюють контамінацію спорами пасовищ, водопоїв, ґрунту, скотних дворів і формування тривалих осередків сибірки. Хижі тварини та різні птахи можуть переносити частини інфікованого трупа на значні відстані й сприяти поширенню сибірки. Собаки здатні заносити кістки та залишки трупа безпосередньо на територію господарств і ферм. Небезпечними осередками сибірки є старі забуті захоронення загиблих від сибірки тварин, звідки спори можуть виноситися на поверхню ґрунту під час весняного паводку та сильних дощів. Причиною виникнення сибірки взимку може бути зібране з неблагополучних луків і пасовищ сіно.

Спори сибірки можуть виноситися на поверхню землі під час меліоративних, будівельних та інших земляних робіт у місцях давніх захоронень тварин. Значну небезпеку становлять незнезаражені корми та добрива тваринного походження, а також стічні води м'ясокомбінатів та шкіропереробних заводів.

Переносниками збудника сибірки можуть бути кровосисні комахи. Спонтанне зараження травоядних тварин здебільшого відбувається через травний канал у разі поїдання контамінованого спорами сибірки корму, пиття води, забрудненої спорами збудника хвороби, під час укусів інфікованими жалкими комахами; значно рідше — при види-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ханні пилу зі спорами сибірки. Свині заражаються, риючись у ґрунті на неблагополучних щодо сибірки пасовищах. М'ясоїдні та хижакі інфікуються при поїданні трупів сибіркових тварин. Після видужання тварини не залишаються бацилоносіями, тому спільне утримання зі здоровими тваринами не призводить до їх зараження.

Для сибірки характерна стаціонарність осередків, яка зумовлюється тривалим збереженням спор у землі, а також весняно-літня сезонність, що пов'язано зі збільшенням контакту тварин із забрудненими спорами збудника пасовищами, а також з кровосисними та жалкими комахами. Вірогідність виникнення захворювань значно зростає в засуку, коли нестача зелених кормів змушує тварин поїдати сухі рослини разом із землею, в якій можуть знаходитися спори. Взимку хвороба виникає тільки в разі згодовування раніше контамінованих сибірковими спорами кормів (сіна, соломи).

Патогенез. Після проникнення в організм чутливої тварини збудник сибірки потрапляє в лімфатичну систему, швидко розмножується і заноситься в лімфовузли. Потім проникає в кров і розноситься по всьому організму, фіксуючися головним чином у селезінці, печінці та легенях. Тут бацили сибірки розмножуються в елементах лімфоїдно-макрофагальної системи, створюють захисні капсули і виробляють ендотоксини, які паралізують фагоцитарну діяльність лейкоцитів, руйнують клітини ретикулоендотеліальної системи. Після цього збудник знову мігрує в кров, зумовлюючи тяжку інтоксикацію, септицемію і загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 доби. Перебіг хвороби — блискавичний (надгострий), гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють септичну, карбункульозну, кишкову, легеневу та ангінозну форми хвороби. **Б л и с к а в и ч н и й** перебіг хвороби зустрічається у *овець* і *великої рогатої худоби*. Тварина захворює раптово, падає на землю і швидко гине з ознаками судом. Якщо хвороба затягується, то спостерігається різке підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, синюшність слизових оболонок, задишка. З носового й ротового отворів витікає кров'яниста піна, з ануса — кров темного кольору. Хвора тварина збуджена, скрегоче зубами, чинить манежні рухи, а потім раптово падає на землю і гине з виявленням судом. Тривалість хвороби — від кількох хвилин до кількох годин.

Г о с т р и й перебіг хвороби супроводжується підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, сильним ознобом, прискоренням пульсу й дихання, ціанозом слизових оболонок рота й носа, пригніченням, спрагою, занепокоєнням, судомними скороченнями окремих м'язів. Тварина лежить, відмовляється приймати корми. У *великої рогатої худоби* припиняється жуйка і лактація, кишечник здутий, спостерігаються запори або проноси, кал рідкий з домішкою крові, сеча

кров'яниста. В агональному стані з носової й ротової порожнин виділяється кров'яниста піна, а з прямої кишки — кров темного кольору. Тривалість хвороби — 2 – 3 доби. Тварина гине з явищами асфіксії. У *коней* спостерігається гарячка, синюшність слизових оболонок, задишка, коліки, м'язовий дрозж. Сеча стає кров'янистою, фекалії рідкими, з домішкою крові. В агональній стадії визначаються судоми, кров'янисті виділення з природних отворів, асфіксія, кома. У *овець* захворювання перебігає у вигляді септицемії.

П і д г о с т р и й перебіг у *великої рогатої худоби* має такі самі ознаки, що й гострий, але не чітко виражені, що можуть періодично зникати. Крім того, в різних ділянках тіла з'являються розлиті набряки. Хвороба затягується до 5 – 8 діб і завжди закінчується загибеллю тварини.

Х р о н і ч н и й перебіг хвороби зустрічається у *свиней* і, на відміну від інших видів тварин, проходить у вигляді ангіни та ураження лімфатичних вузлів у ділянці шії. Запалення в ділянці глотки супроводжується незначним набряком, утрудненням при ковтанні та диханні. Хвороба триває 2 – 3 міс. і виявляється лише в разі вимушеного забою тварини та огляду туші.

С е п т и ч н а форма сибірки може розвиватися відразу після зараження дуже слабкої тварини або після проникнення в організм значної кількості високовірулентного збудника. Септична форма зумовлює блискавичний перебіг хвороби і загибель тварини впродовж кількох перших годин. Здебільшого септична форма виявляється в кінці хвороби на фоні різкого пригнічення захисних сил організму, розвитку септицемії та інтоксикації організму.

К а р б у н к у л ь о з н а (ш к і р н а) форма сибірки супроводжується появою в ділянці черева, мошонки, вимені, під щелепами гарячих, запальних набряків, що швидко збільшуються в розмірах і згодом стають холодними, твердими, безболісними. Шкіра, починаючи з центра ураженої ділянки, чорніє, некротизується з утворенням виразок з нерівними краями. На слизовій оболонці піднебіння, внутрішньої поверхні губ, на язика можуть утворюватися пухлини завбільшки з куряче яйце, з яких витікає рідина темного кольору. Карбункульозна форма часто реєструється у коней, особливо в лісових місцевостях.

К и ш к о в а форма сибірки характеризується високою температурою та розладом функцій травного каналу (коліки, пронос, запор).

Л е г е н е в а форма сибірки перебігає у вигляді пневмонії й гострого набряку легенів, трапляється рідко.

А н г і н о з н а форма сибірки буває у свиней, супроводжується явищами хронічного фарингіту, часто не має клінічного прояву.

Патологоанатомічні зміни. Розтинати труп при підозрі на сибірку категорично забороняється. У разі випадкового розтину виявляються досить характерні патологоанатомічні зміни, які виражені

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

тим краще, чим повільнішим був перебіг хвороби. Труп здутий, швидко розкладається. Трупне задубіння не виражене або виражене дуже слабо. З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина. Кров густа, дьогтеподібна, чорно-червоного кольору, не згортається. У підшкірній та м'язовій клітковині, а також у ділянці нирок і брижів виявляються драглисті інфільтрати та крововиливи. М'язи мають темно-червоний колір, в'ялу консистенцію. У черевній і грудній порожнинах, а також в осерді (навколосерцевій сумці) міститься значна кількість серозно-геморагічного ексудату. Селезінка різко збільшена, в'яла, дає великі зскрібки дьогтеподібної консистенції. Лімфатичні вузли значно збільшені, переповнені темно-червоною кров'ю. Легені, печінка та нирки набрякли, збільшені в розмірі, переповнені темною кров'ю, пронизані крапчастими крововиливами. Серце переповнене незгорнутою кров'ю, на ендокарді виявляються крапчасті крововиливи. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника набрякла, гіперемійована, вкрита множинними крововиливами, особливо в ділянці пейерових бляшок та фолікулів. У свиней при ангінозній формі хвороби патологоанатомічні зміни проявляються драглисто-геморагічною інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці гортані й трахеї, збільшенням регіонарних лімфовузлів, які на розрізі мають цегляно-червоний колір, іноді з маленькими жовтуватими некротичними вкрапленнями, крупозно-дифтеритичними нашаруваннями в мигдаликах.

Діагноз на сибірку встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін (у разі випадкового розтину трупа), а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. В лабораторію для дослідження надсилають мазки крові, відібраної з поверхневих вен вуха відразу після загибелі тварини, оскільки збудник з'являється в крові незадовго до смерті і швидко руйнується під час гнильного розкладання трупа. Краще виготовляти на скельцях мазки більшої товщини, щоб з них можна було робити посіви на живильні середовища і здійснювати зараження лабораторних тварин. У разі необхідності для дослідження відрізають вуха з того боку, на якому лежав труп, та шматочки шкіри розміром 5 × 5 см для проведення реакції преципітації. В разі потреби до лабораторії надсилають вовну, шерсть, щетину, хутрову сировину. При виникненні підозри на сибірку під час розтину трупа (крім свиней) розтин припиняють і на дослідження направляють частину селезінки. Від трупів свиней у лабораторію направляють залоткові та підщелепові лімфовузли, а також ділянки набряклої сполучної тканини. Бактеріологічна діагностика патологічного матеріалу на сибірку включає мікроскопічні дослідження, посіви на живильні середовища, ідентифікацію виділеної культури, зараження лабораторних тварин.

При мікроскопії забарвлених за Грамом мазків крові та патологічного матеріалу із свіжого трупа антраксові бацили виявляються під мікроскопом у вигляді характерних товстих, коротких, з прямими, ніби обрізаними кінцями, ізольованих паличок та коротких ланцюжків з 2 – 4 паличок, що оточені капсулою. На основі результатів мікроскопічного дослідження негайно видають попередній висновок, який обов'язково має бути підтверджений бактеріологічним дослідженням. З цієї метою виконують посіви на м'ясо-пептонний агар у пробірках (за умови, що патологічний матеріал свіжий і чистий) або на м'ясо-пептонний агар у чашках Петрі, якщо під час попереднього мікроскопічного дослідження виявлено наявність сторонньої мікрофлори. В останньому випадку недоцільними є також посіви патологічного матеріалу на бульйон та желатину в зв'язку з повною відсутністю конкурентних можливостей у антраксових бацил.

Посіви на агарі вирощують упродовж 18 – 24 год, потім досліджують неозброєним оком та за малого збільшення мікроскопа. При характерному рості антраксових бацил утворюються плоскі, сірі, шорсткуваті колонії з бахромчастими кучерявими відростками. Типові та сумнівні колонії відбирають для ідентифікації й подальшого пересівання на різні живильні середовища. Ідентифікацію виділеної антраксової бацили проводять на підставі характерного росту на живильних середовищах, специфічної морфології, капсулоутворення, лізабельності фагом, тесту «перлового намиста», відсутності гемолітичної активності, а також результатів біологічних досліджень.

Зараження лабораторних тварин патологічним матеріалом обов'язково здійснюють у день надходження його до лабораторії. Для цього 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу вводять підшкірно двом білим мишам у дозі 0,1 – 0,2 мл або двом морським свинкам у дозі 0,5 – 1 мл. Загибель лабораторних тварин спостерігається в перші 3 доби після зараження, досліджують їхню кров із серця та паренхіматозні органи.

Дослідження шкірної сировини і несвіжого патологічного матеріалу проводять за реакцією кільцепреципітації за Асколі. Реакцію вважають позитивною, якщо на межі двох компонентів з'являється тонке білувате кільце преципітації. У разі необхідності комплекс лабораторних досліджень на сибірку доповнюють використанням бактеріофага, імунофлуоресцентного тесту, феномену «перлового намиста».

Діагноз на сибірку вважається установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника сибірки, та загибелі хоча б однієї лабораторної тварини. Позитивний діагноз установлюють також у разі відсутності в посівах з патологічного матеріалу росту культури, але загибелі хоча б однієї лабораторної тварини з двох заражених і виділення з її органів культури з властивостями, характерними для збудника сибірки. Позитив-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

на реакція преципітації під час дослідження гнильного патологічного матеріалу також є підставою для встановлення діагнозу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти сибірку від пастерельозу, емкару, злоякісного набряку, брадзоту, ентеротоксемії, бабезіозу. При пастерельозі основні зміни спостерігаються в легенях і виявляються у вигляді крупозно-геморагічної пневмонії з осередками некрозу. Драглеподібний набряк у ділянці гортані не супроводжується геморагічною інфільтрацією. Бактеріологічними дослідженнями виявляється грамнегативна овоїдна паличка. При емкарі та газовому набряку під час пальпації та перкусії спостерігається крепітація запальних набряків у м'язах та дзвінкий тимпанічний звук. Збудники цих захворювань є суворими анаеробами. Брадзот і ентеротоксемію диференціюють від сибірки на підставі бактеріологічних і токсикологічних досліджень. Бабезіози встановлюють дослідженнями мазків крові на наявність кровопаразитів.

Лікування. Проводять гіперімунною протисибірковою сироваткою або гаммаглобуліном у поєднанні з антибіотиками (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, левоміцетин, біоміцин). Сироватку застосовують підшкірно в лікувальних дозах: для дорослої великої рогатої худоби, коней, північних оленів, буйволів та верблюдів — 100 – 200 мл; овець, кіз, свиней і телят — 50 – 100 мл. Не рекомендується вводити в одне й те саме місце більш як 20 мл сироватки. У тяжких випадках сироватку після попереднього підігрівання до 37 – 38 °С вводять внутрішньовенно. Якщо впродовж наступних 8 – 12 год температура тіла не знижується, сироватку вводять у лікувальній дозі повторно. При карбункульозній формі сибірки сироватку вводять додатково під шкіру в місці локалізації запального набряку. Великій рогатій худобі сироватку можна вводити інтраперитонеально в ділянці голодної ямки. Гаммаглобулін застосовують у дозах: для коней, верблюдів, великої рогатої худоби та північних оленів — 40 – 80 мл; овець, кіз, телят і свиней — 20 – 40 мл. У разі тяжкого перебігу хвороби гаммаглобулін підігрівають до 37 – 38 °С і вводять внутрішньовенно. Одночасно проводять внутрішньом'язове або підшкірне введення антибіотиків: пеніциліну по 500 тис. ОД на 100 кг маси через 4 год, три рази на добу; амоксицилін (15 %-й) — по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб; канаміцин (25 %-й) — один раз на день упродовж 5 – 10 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 100 кг маси, телятам і лошатам — по 2 мл на 50 кг маси, вівцям, свиням — по 2 мл на 50 кг маси, собакам, котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; тилозин (20 %-й) — внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 – 5 діб у дозах: великій рогатій худобі — по 3 – 5 мл на 100 кг маси, свиням — по 1 – 2,5 мл на 50 кг маси, собакам — по 1 мл на 10 кг маси. Через 14 діб після видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною.

Імунітет. Після природного перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий і стійкий імунітет. Для активної імунізації тварин проти сибірки запропоновано вакцину СТІ. Імунітет утворюється через 10 діб і зберігається впродовж одного року після введення вакцини. В Україні для профілактичних і вимушених щеплень усіх видів сільськогосподарських тварин проти сибірки застосовують також спорову вакцину із штаму 55. Молодняк, крім лошат, вакцинують з 3-місячного віку, лошат — з 9-місячного віку, ревакцинують через 6 міс. Дорослих тварин щеплюють один раз на рік. На завершальній стадії перебуває апробація вакцини антракол академіка А. І. Завірюхи, П. І. Вербицького та ін.

Забороняється використання протисибіркових вакцин одночасно з іншими біологічними чи хімічними препаратами. Вимушені щеплення проводяться незалежно від наявності в господарстві інших інфекційних захворювань. Не дозволяється вакцинувати виснажених, клінічно хворих тварин і тварин з підвищеною температурою тіла, а також самок в останній місяць вагітності.

Заходи профілактики та боротьби з сибіркою. Включають: загальні ветеринарно-санітарні заходи профілактики сибірки; заходи в неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозовій території; заходи в разі підозри щодо захворювання тварин на сибірку; організацію та проведення заходів щодо ліквідації сибірки; дезінфекційні заходи; зняття карантину.

Загальні ветеринарно-санітарні заходи профілактики сибірки. Передбачають проведення робіт з огороження й утримання в належному стані скотомогильників, старих захоронень худоби, біотермічних ям, знезараження ґрунту в місцях поховань сибіркових трупів; організацію постійного нагляду за санітарним станом місць скупчення худоби, заготівлі, переробки та зберігання продуктів і сировини тваринного походження; суворе додержання правил утримання та внутрішньогосподарського забою худоби на м'ясо; заборону реалізації м'яса та інших продуктів забою для споживчих потреб людей і на корм тваринам без дозволу ветеринарного спеціаліста; чітке дотримання існуючих положень під час проведення агрогідромеліоративних, розвідувальних, будівельних та інших земляних робіт.

Заходи в неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозовій території. Основою протиєпізоотичних заходів у неблагополучних осередках є здійснення комплексу ветеринарно-санітарних заходів та профілактичних щеплень тварин. Виявляються і беруться на облік неблагополучні пасовища, водопої, місця всіх старих і чинних скотомогильників, біотермічних ям, окремих місць давніх поховань тварин. Здійснюється контроль за проведенням робіт з їх огороження й утримання у відповідному санітарному стані. Не допускаються випасання тварин і використання водних джерел у зонах

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

старих поховань тварин, у місцях розміщення підприємств із заготівлі, зберігання та переробки тваринної сировини, а також на ділянках пасовищ, де мали місце зараження й загибель тварин з нез'ясованих причин. Чітко виконуються санітарні вимоги щодо своєчасного прибирання та утилізації трупів.

Залежно від місцевих умов і епізоотичного стану неблагополучного пункту організуються осушування боліт, заболочених пасовищ та сіножатей. Проведення агрометіоративних, гідрометіоративних, будівельних та інших земляних робіт здійснюються за погодженням з державними інспекторами ветеринарної медицини. Утримуються у належному ветеринарно-санітарному стані тваринницькі приміщення, скотні двори й загони, регулярно здійснюють їх профілактичну дезінфекцію, дератизацію та дезінсекцію, проводять знезараження інвентарю та предметів догляду за тваринами. Організуються постійний нагляд за переміщенням тварин, санітарним станом місць їх скупчення, заготівлею, зберіганням продуктів та сировини тваринного походження. Здійснюється контроль за неухильним виконанням ветеринарно-санітарних правил утримання тварин, внутрішньогосподарського чи подвірного забою тварин на м'ясо, реалізацією м'яса та інших продуктів, у тому числі від вимушено забитих тварин. Регулярно проводиться роз'яснювальна робота серед населення і працівників тваринництва про небезпеку сибірки для людини, а також про заходи її профілактики.

У плани профілактичних заходів обов'язково включається щеплення сприйнятливих тварин протисибірковими вакцинами. При цьому в стаціонарно неблагополучних пунктах, де з моменту останнього випадку захворювання тварин на сибірку ще не минуло 5 років, дорослу велику рогату худобу, овець, кіз і коней вакцинують два рази на рік з інтервалом 6 міс — навесні, перед вигоном на пасовище, і восени, перед переведенням на стійлове утримання. Хутрових звірів щеплюють з 3-місячного віку один раз на рік. В інших неблагополучних пунктах дорослих тварин вакцинують один раз на рік, молодяк великої рогатої худоби — після досягнення 3-місячного віку з ревакцинацією через 6 міс. Ягнят вакцинують у 3-місячному віці і ревакцинують через 3 міс; свиней — з 6-місячного віку, один раз на рік, тільки в господарствах з вільно-вигульним або табірним утриманням; оленів і верблюдів — з 6-місячного віку один раз на рік; коней — з 9-місячного віку один раз на рік. У господарствах, розміщених на загрозовій території, обов'язково вакцинують усіх прибулих до господарства тварин і допускають їх до загального стада після карантинування не раніше, ніж через 14 діб після щеплення. У разі купівлі тварин в особисту власність громадяни зобов'язані в установленому порядку зареєструвати придбаних тварин та доставити їх у ветеринарну установу для обстеження і щеплення

проти сибірки. В загальне стадо новоприбулих тварин дозволяється вводити не раніше ніж через 14 днів після вакцинації.

Заходи в разі підозри на захворюванні тварин на сибірку. У разі раптової загибелі або захворювання тварини, що супроводжується високою температурою, утворенням на тілі гарячих пухлин, які швидко збільшуються в розмірі, та набряків у ділянці підгруддя, шиї, черева, появою кольок і кров'янистих пінистих випорожнень під час агонії терміново повідомляють про це регіонарну установу ветеринарної медицини. Ветеринарний спеціаліст має негайно прибути на місце, провести клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, організувати ізоляцію та лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання на сибірку тварин, відібрати патологічний матеріал від загиблих або вимушено забитих тварин і терміново направити його нарочним у лабораторію ветеринарної медицини. В разі підозри на сибірку розтинати труп забороняється, для дослідження направляють вухо загиблої тварини. Якщо підозра на сибірку виникла в процесі випадкового розтину трупа або розбирання туші, для лабораторного дослідження відбирають селезінку та регіонарні лімфовузли. Трупи хутрових звірів направляють цілими. В разі позитивних результатів мікроскопічного дослідження лабораторія ветеринарної медицини негайно повідомляє про це головного державного інспектора і ветеринарну службу господарства.

Організація та проведення заходів щодо ліквідації сибірки. У місцях виникнення хвороби встановлюється карантин, межі неблагополучного пункту, який підлягає карантинуванню, та загрозлива зона. За умови карантину на території неблагополучного пункту забороняються введення, ввезення, виведення та вивезення поза її межі тварин усіх видів; заготівля й вивезення продуктів та сировини тваринного походження; перегрупування тварин у господарстві; використання молока від хворих тварин; забій на м'ясо; розтинання трупів і зняття шкур із загиблих тварин; проведення хірургічних операцій (крім невідкладних); вхід на неблагополучну ферму (господарство) стороннім особам; в'їзд на територію транспорту, не пов'язаного з обслуговуванням цієї ферми (господарства); спільний водопій тварин зі ставків та інших водойм; торгівля тваринами й продуктами тваринництва в межах загрозливої зони; проведення в цих межах ярмарків, виставок та інших заходів, пов'язаних зі скупченням людей і тварин.

З метою своєчасного проведення протиепідемічних заходів щодо сибірки негайно повідомляють санітарно-епідеміологічну службу. Для догляду за хворими тваринами закріплюють окрему обслугу, яку забезпечують спецодягом.

Лікар ветеринарної медицини після огляду всіх тварин у неблагополучному пункті розділяє їх на дві групи. До *першої групи* відносять

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

хворих і підозрюваних щодо захворювання на сибірку тварин, які мають клінічні ознаки захворювання. До *другої групи* відносять підозрюваних у зараженні сибіркою тварин, тобто решту тварин, в яких не проявляються ознаки захворювання на сибірку, але які знаходяться у стаді (отарі, дворі), де встановлено це захворювання. Тварин першої групи лікують і через 14 днів після клінічного видужання щеплюють протисибірковою вакциною. Трупи, гній, підстилку, залишки фуражу знешкоджують спалюванням. Закопувати трупи категорично забороняється. Приміщення та місця перебування хворих на сибірку тварин ретельно дезінфікують. Тварин другої групи щеплюють протисибірковою вакциною згідно з настановою з її застосування.

У разі виявлення сибірки під час забою на м'ясокомбінатах та інших забійних підприємствах лікар ветеринарної медицини цеху (забійного пункту) негайно припиняє роботу цеху первинної обробки, а потім проводить усі заходи, передбачені чинними Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясопродуктів.

Дезінфекційні заходи. Для дезінфекції приміщення, в якому знаходилися хворі на сибірку тварини, використовуються розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %, 4 %-й розчин формальдегіду і 10 %-й розчин їдкового натру. Дезінфекцію приміщень проводять за відсутності тварин, після ретельного механічного очищення всіх поверхонь і обладнання, спалювання відходів виробництва, а також гною.

Наступну дезінфекцію неблагополучного приміщення здійснюють щоразу після виділення нової хворої тварини і повторюють через кожні 10 днів до проведення остаточної дезінфекції та зняття карантину. Крім того, щодня під час ранкового прибирання проводять дезінфекцію проходів у неблагополучному тваринному дворі, для чого використовують дезінфектанти без запаху й подразливої дії. У станку, де утримувалась хвора або загинула тварина, знімають і спалюють дерев'яну підлогу й перегородки. Землю ретельно обпалюють, заливають розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л/м², перекопують на глибину не менш як 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном з вмістом у ньому не менш як 25 % активного хлору із розрахунку 3 частини землі й 1 частина хлорного вапна, зволожують водою і захоронюють на скотомогильнику. Гній, підстилку та залишки кормів зволожують 10 %-м гарячим розчином їдкового натру, а потім спалюють. Гноївку в гноєзбірнику змішують із сухим хлорним вапном, у якому міститься не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 1 кг вапна на кожні 20 л гноївки.

Дезінфекцію в ізоляторі проводять щодня 10 %-м розчином їдкового натру. Спецодяг, відра, щітки та інший інвентар знезаражують зануренням у 2 %-й активований розчин хлораміну, 4 %-й розчин

формальдегіду на 4 год або кип'ятінням у 2 %-му розчині кальцінової соди не менш як 90 хв. У місцях утримання худоби під час перегонів та перетримування тварин, серед яких виявлено захворювання на сибірку, здійснюють ретельне механічне очищення та дезінфекцію поверхні землі 10 %-м розчином їдкого натру або 4 %-м розчином формальдегіду, 5 %-м проясненим розчином хлорного вапна.

Зняття карантину. Карантин знімають через 15 діб після останнього випадку загибелі або видужання хворої на сибірку тварини за умови відсутності у тварин реакції на щеплення вакциною та повноти виконання всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

Сибірка у людини. Зараження людини відбувається під час догляду за хворими на сибірку тваринами, проведення вимушеного забою, обробки туш та шкур хворих тварин. Значна частина людей інфікується під час продажу контамінованого спорами сибірки м'яса, приготування та споживання їжі з нього, використання інфікованих шкіряних виробів. У людей захворювання на сибірку спостерігається переважно в карбункульозній формі, однак може проявлятися в кишковій чи легеневій формі. При ураженні легень спостерігається пневмонія з кров'янистим харкотинням і задишкою, при кишковій формі — блювання, болі в попереку, кров'яністі рідкі випорожнення. Хвороба супроводжується гарячкою, частим поверховим диханням, розладом серцево-судинної діяльності. З метою особистої профілактики під час роботи з підозрюваним щодо сибірки матеріалом, а також під час надання допомоги хворим тваринам слід додержуватися санітарно-гігієнічних правил, користуватися гумовими рукавичками, ретельно дезінфікувати після роботи руки та спецодяг. Не слід вживати в їжу м'ясні продукти та використовувати тваринницьку сировину (шкури, вовну) без попередньої ветеринарно-санітарної експертизи.

Емфізематозний карбункул

Емфізематозний карбункул (*Gangraena emphysematosa*, емкар) — гостра неконтагіозна інфекційна хвороба великої і малої рогатої худоби, що характеризується розвитком у м'язах тіла крепітувальних запальних набряків. Людина на емкар не хворіє.

Історична довідка. Емкар вперше був диференційований від подібної до нього сибірки і виділений у самостійну хворобу Ф. Шабером у 1872 р. Інфекційну природу хвороби встановив у 1875 р. Болінгер. Збудника хвороби виявили французькі дослідники С. Арлуен, Ш. Корневен, Ж. Тома (1879), а в чистій культурі одержали Ру (1887) і Кітазато (1889). Для активної імунізації Лекленш і Валле в 1925 р. запропонували формалінізовані бульйонні культури збудника емкару, що було визначним досягненням того часу. В колиш-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ньому Радянському Союзу формолвакцину проти емкару вперше виготовив С. М. Муромцев (1929), концентровану гідроксидалюмінієву вакцину — Ф. І. Каган, А. І. Колесова (1960).

Емкар рееструється в усіх країнах світу. Питома вага цієї хвороби поміж інших клостидіозів великої рогатої худоби в Україні становить 40 %. У структурі економічних втрат від емкару прямі збитки становлять 11,6 %, на профілактичне щеплення припадає 88,4 % (П. Бойко, 2002).

Збудник хвороби — *Cl. chauvoei* — анаеробна рухлива поліморфна спороутворювальна паличка розміром $(2...8) \times (0,5...0,7)$ мкм. Капсул не утворює. Добре забарвлюється аніліновими фарбами, а в препаратах з молодих культур і з патологічних тканин позитивно фарбується за Грамом. Культивується лише в анаеробних умовах при 36 – 38 °С. Збудник добре росте на бульйоні Кітг — Тароцці та бульйоні Мартена, продукує складний екзотоксин з летальними та некротичними властивостями. На сироватковому агарі ріст *Cl. chauvoei* супроводжується утворенням сочевицеподібних або округлих колоній з нижніми відростками. В чашках Петрі з глюкозо-кров'яним агаром через 24 – 48 год з'являються характерні колонії збудника у вигляді перламутрових гудзиків або виноградного листя, оточених зоною прозорого гемолізу.

В трупах загиблих від емкару тварин, у тому числі й нерозтятих, збудник утворює спори, які надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. У ґрунті спори зберігаються до 20 – 25 років, гниючих трупах — до 3 міс, у гниючих м'ясах — до 6 міс, на дні стоячих водойм — понад 10 років, у засоленому м'ясі — понад 2 роки. Пряме сонячне випромінювання знищує спори лише через 24 год, текуча пара — через 5 – 6 год, кип'ятіння — через 2 год, автоклавування — через 30 – 40 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на емкар хворіють велика рогата худоба і буйволи, рідше — вівці, кози, лосі, олені. З лабораторних тварин надзвичайно чутливі морські свинки. Не сприйнятливі до хвороби коні, свині, собаки, коти, птахи, миші, щури й кролі. Захворюють тварини будь-якого віку, здебільшого м'ясних порід і доброї вгодованості. Проте в стаціонарних осередках чітко виражена нечутливість молодняку великої рогатої худоби до 3-місячного віку і дорослих тварин віком понад 4 роки. Несприйнятливність молодих тварин зумовлюється пасивним імунітетом, у старших тварин є наслідком імунізувальної субінфекції.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. У разі несвоечасного чи недбалого прибирання трупів спори емкару контамінують ґрунт, воду, заливні луки, пасовища, створюють довготривалі (на десятки років) стаціонарні осередки інфекції.

Зараження великої рогатої худоби відбувається аліментарно, з кормом при випасанні на сухому травостой або колючій стерні, коли

травмуються слизові оболонки ротової порожнини і збудник без перешкод проникає в кров. Вівіці можуть заражатися через пошкоджену під час стриження шерсті шкіру, при кастрації або тяжких родах. Хвороба має чітко виражену літньо-осінню сезонність, набуває значного поширення в спекотний пасовищний період, коли створюються сприятливі умови для зараження. Спорадичні випадки захворювання тварин на емкар у стійловий період зумовлюються згодовуванням кормів, зібраних з неблагополучних луків. Емкар проходить переважно спорадично, в епідемічних осередках — у вигляді ензоотій. Летальність може досягати 85 – 95 %.

Патогенез. З місця проникнення збудник кров'ю розноситься по всьому тілу, осідає в багатих на м'язи частинах тіла, де швидко розмножується і виділяє токсини, агресини та гіалуронідазу. Під їх дією виникають запальні процеси, переродження і некроз м'язової тканини, розщеплення глікогену з утворенням кислоти й газу, що зумовлює її крепітацію. В осередках ураження збільшується проникність капілярів, у міжм'язових тканинах утворюються значні крепітувальні набряки. Продукти розпаду тканин і токсини збудника хвороби, надходячи в кров, зумовлюють явища інтоксикації організму, дистрофічні зміни в різних органах та порушення їхніх фізіологічних функцій, що призводить до швидкої загибелі тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, рідше продовжується до 5 діб. Перебіг хвороби у *великої рогатої худоби* завжди гострий. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, сильним пригніченням, втратою апетиту, припиненням жуйки. Пульс частий, дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні. Водночас або раніше від появи загальних симптомів хвороби у тварин спостерігаються розлади руху, кульгання, закладість суглобів, волочіння кінцівок. У ділянці крупа, плечей, попереку, рідше — підгрудка, шиї, підщелепового простору з'являються запальні набряки, що швидко збільшуються в розмірах. Спочатку набряки обмежені, щільні, гарячі й болісні, згодом вони стають холодними й безболісними. Під час перкусії набряку виникає тимпанічний звук, при пальпації виявляється крепітація. Шкіра на поверхні набряку втрачає еластичність, стає сухою, набуває темно-бурого або чорного забарвлення. Регіонарні лімфатичні вузли значно збільшуються в розмірах, стають твердими на дотик. У разі випадкового розтину припухлості виявляється характерна піниста рідина темно-червоного, а згодом чорного кольору зі специфічним запахом згіркого масла. Хвороба триває 12 – 24 год, іноді затягується на 3 – 6 діб. Видужування буває дуже рідко.

В *овець* перебіг хвороби надгострий. Набряки мають розлитий характер, тістоподібну консистенцію, крепітують. Спостеріга-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ється напруженість ходи, кульгавість. Загибель тварини настає через 6 – 24 год.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупа визначається сильне здуття внаслідок утворення газів, витікання пінистої кров'янистої рідини з ніздрів, піхви, відхідника (анального отвору). Шкіра напружена, має сіро-синюватий колір, іноді некротична. Якщо не виникає сумніву відносно правильності встановлення діагнозу, труп, у зв'язку з можливістю значного поширення спор, не розтинають, а спалюють разом зі шкурою. У разі необхідності проводять лише частковий розтин, патологічний матеріал для дослідження відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа.

На розтині під шкірою та в м'язах у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, іноді в підщелеповому просторі виявляються великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий трансудат з бульбашками газу. Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані пухирцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають характерний запах згірклого масла. У грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в розмірах, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Легені набряклі, селезінка в'яла, печінка збільшена, містить дрібні осередки некрозу. На всіх серозних і слизових оболонках виявляють крововиливи.

Діагноз устанавлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з патологічного матеріалу, виділення чистої культури збудника на живильних середовищах, проведення біопроб на морських свинках. У лабораторію з усіма пересторогами для запобігання розсіюванню спор не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини надсилають ексудат із набряку та шматочки уражених м'язів розміром 3 × 3 × 3 см, а в разі часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

Діагноз на емкар вважають устанавленим за умови отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з типовою патологоанатомічною картиною та виділенням з її органів культури збудника; загибелі хоча б однієї морської свинки з двох заражених вихідним патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін та виділення з її органів культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культуру збудника не виділено. Термін лабораторного дослідження — до 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити емкар від сибірки та зляжкісного набряку. Емкар трапляється переважно у великої рогатої худоби, а сибірка — у всіх видів тварин. При емкарі виявляється крепітація набряків, що не характерне для сибірки. Зляжкісний набряк зумовлюється рановою інфекцією, проявляється спорадично. В усіх випадках остаточний діагноз встановлюють на підставі виділення та ідентифікації специфічного збудника хвороби.

Лікування. У зв'язку з швидким перебігом хвороби лікування потрібно починати якомога раніше. Застосовують внутрішньом'язово різні антибіотики (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, байтрил, кломаксил, енроксил), у товщу запального набряку вводять 3 – 5 %-ві розчини карболової кислоти, лізолу, 1 – 2 %-ві розчини пероксиду гідрогену, 0,1 %-й розчин перманганату калію. Проводять симптоматичну терапію. Застосовують сироватку проти емфізематозного карбункулу.

Імунітет. У стаціонарно неблагополучних щодо емкару пунктах щовесни, не пізніше як за 14 днів до початку випасання тварин на пасовищах, усю велику рогату худобу віком від 3 міс (овець від 6 міс) до 4 років щеплюють концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти емкару. Вакцину вводять одноразово в м'язи задньої кінцівки в дозі 2 – 3 мл. Імунітет формується через 14 днів після щеплення і зберігається впродовж 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних щодо емкару пунктах з'ясовують наявність і місцезнаходження старих захоронень тварин та скотомогильників, неблагополучних пасовищ і водоїм. Їх обгороджують, знешкоджують, закривають для доступу тварин. Регулярно очищають пасовища й місця водою від залишків трупів. Щороку навесні, не пізніше як за 2 – 4 тижні до вигону худоби на пасовища, проводять запобіжні щеплення великої рогатої худоби віком від 3 міс (овець віком понад 6 міс) до 4 років концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною. Надалі вакцинують увесь підростаючий молодняк і ревакцинують телят, які були щеплені до 6-місячного віку. Влітку для захисту худоби від жалких комах практикують нічне випасання й утримання вдень під навісами.

У разі появи захворювання з'ясовують джерела збудника інфекції, худобу переводять на інші ділянки пасовищ, не допускають водою із заражених водоїм. У неблагополучних пунктах і неблагополучних господарствах запроваджують обмеження, за яких забороняється ввезення, вивезення та перегрупування рогатої худоби, вивезення об'ємистого фуражу, зібраного із заражених пасовищ, вимушений забій хворих і підозрюваних щодо захворювання корів, накопування трупів тварин, використання на харчові цілі молока від хворих корів. Регулярно проводять очищення й дезінфекцію тваринницьких приміщень, предметів догляду за тваринами. Здійснюють клінічне обстеження і термометрію всіх чутливих до емкару тварин. Хворих та

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Підозрюваних щодо зараження тварин терміново щеплюють проти емкару. Забій хворих на емкар тварин категорично забороняється. Трупні спалюють разом зі шкірою. Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Молоко від хворих тварин знезаражують шляхом кип'ятіння або сухим хлорним вапном.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 днів після останнього випадку загибелі або видужання тварини, щеплення проти емкару всього чутливого поголів'я та здійснення остаточної дезінфекції.

Для дезінфекції використовують 10 %-й гарячий розчин їдконого натру, 4 %-й розчин формальдегіду, різні розчини хлорвмісних препаратів з вмістом у розчині не менш як 5 % активного хлору. Дезінфекцію проводять тричі з одногодинним проміжком з розрахунку 1 л розчину на 1 м² площі в пристосованих для утримання тварин приміщеннях. Землю на місці загибелі тварин від емкару або випадкового забою й розтину трупа обпалюють, зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л на 1 м². Потім ґрунт перекопують на глибину 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту. Після цього ґрунт зрошують водою. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети догляду за тваринами знезаражують зануренням на 4 год у 1 %-й активований розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцінованої соди.

Правець

Правець (Tetanus, стовбняк) — гостра неконтагіозна ранова токсикоінфекція різних видів тварин, що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю і тривалим судомним скороченням скелетних м'язів. На правець смертельно хворіє людина.

Історична довідка. Клінічна картина правця у людини була описана ще Гіпократом у IV ст. до н. е. Проте тільки в 1884 р. Ніколайеру вдалося викликати експериментальну інфекцію в дослідних тварин (кроликів, морських свинок та мишей), введенням їм під шкіру водної суспензії із садової землі. Чисту культуру збудника хвороби було виділено в 1889 р. Кітазато. Існування правцевого токсину виявив у 1890 р. К. Фабер, властивості токсину детально були вивчені Вайяром та Венсаном. У 1890 р. Берінг і Кітазато розробили методику виготовлення на конях анатоксичної сироватки для пасивної профілактики правця. Рамон (1927) вперше виготовив формалізований анатоксин, який упродовж десятиріч успішно використовується для активної імунізації людей і тварин.

Правець у вигляді спорадичних випадків реєструється в усьому світі, у тропічних країнах має характер ензоотій. Економічні збитки від правця незначні у зв'язку з відсутністю контагіозності та спорадичним проявом захворювання.

Збудник хвороби — паличка правця *Cl. tetani*, що дуже поширена в природі, постійно перебуває і розмножується в кишечнику травоядних тварин. У зовнішнє середовище виділяється з фекаліями і забруднює верхні шари ґрунту, де утворює спори. Паличка правця — анаеробний рухливий мікроорганізм розміром $(4...8) \times (0,4...0,6)$ мкм, що внаслідок розміщення на одному з кінців клітини круглих або овальних спор має форму барабанної палички. У препаратах з ураженої тканини розміщується по 2 – 3 клітини, у молодих бульйонних культурах виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. В тканинах ран і бульйонній культурі виробляє дуже сильний токсин.

Вегетативні молоді клітини добре забарвлюються спиртовими розчинами анілінових фарб і позитивно за Грамом. Для культивування *Cl. tetani* використовують бульйон Кітт — Тароцці з шматочками печінки, де через 8 – 24 год росту збудник спричинює інтенсивне помутніння та газоутворення, неприємний запах паленого рогу. На мозковому середовищі зумовлює почорніння, на глюкозо-кров'яному агарі утворює характерні ніжні колонії з відростками та припіднятим центром, іноді із зоною гемолізу.

У споровій формі збудник виявляє досить високу резистентність — у сухому калі, сухому ґрунті, на контамінованій поверхні різних предметів, захищених від світла, зберігається роками. Пряме сонячне випромінювання руйнує спори тільки через 30 днів, кип'ятіння — через 1 – 3 год, сухий жар при 115°C — через 20 хв. Спори стійкі відносно різних дезінфектантів: 1 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин фенолу інактивують їх лише через 6 – 15 год, 5 %-й розчин креоліну — через 5 год, 3 %-й розчин формаліну — через 24 год.

Епізоотологія хвороби. До правцевого токсину дуже чутливі коні, морські свинки, миші, значно менше — велика рогата худоба, вівці, кози та свині. Птиця рідко хворіє на правець. Собаки та холоднокровні тварини до цієї хвороби несприйнятливі. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Хвороба не контагіозна, проявляється спорадично. Розвитку хвороби сприяє сильне охолодження або перегрівання тварин. Джерелом збудника інфекції є здорові тварини, які виділяють його з фекаліями і контамінують ґрунт, де спори правця можуть зберігатися до 11 років. Зараження тварин відбувається внаслідок проникнення спор у глибокі рвані рани з розчавленими тканинами, крововиливами, некрозами, в яких створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил. Коні здебільшого захворюють на правець при глибоких уколах

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

цвяхом у ділянці підошви копита, при ударах, засічках, заковуванні, а також при кастрації без дотримання правил асептики. У корів правець може виникнути після тяжких родів, у овець — при обрізуванні хвостів, недбалому стриженні та кастрації баранів, у новонароджених тварин — внаслідок забруднення кукси пуповини. Зареєстровано випадки виникнення правця через кілька місяців і навіть років після загоювання рани, в якій залишились спори.

Патогенез. Основна патогенетична роль при захворюванні на правець належить екзотоксину, насамперед тетаноспазмину, який інтенсивно синтезується під час розмноження правцевих бацил в анаеробних умовах глибоких ран. Екзотоксин уражає рухові нервові центри, спинний і головний мозок, зумовлює основні симптоми хвороби, що виявляються довготривалими тонічними судомами скелетних м'язів і підвищенням їх рефлекторної збудливості. Судоми спричинюють розлад дихання, настає гіпоксія, метаболічний ацидоз. Тварина гине внаслідок паралічу серця або асфіксії. Під час хвороби бацили правця в організмі не поширюються, а залишаються і розмножуються лише в глибині рани.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 20 діб. Перебіг хвороби в усіх тварин гострий. Тяжкість клінічного прояву правця значною мірою зумовлюється рівнем видової сприйнятливості тварини до збудника хвороби.

У *коней* спочатку спостерігається певна напруженість у рухах, утруднення в прийманні та пережовуванні корму, випадання третьої повіки при підйманні голови. Невдовзі розвиваються судоми всіх м'язів тіла, настає загальне заціпеніння. Кінь стоїть нерухомо на одному й тому самому місці з широко розставленими кінцівками, витягнутою вперед головою та загнутою догори шиєю. Живіт підтягнутий, спина судорожно увігнута, хвіст трохи піднятий. Вуха нерухомі, зіниці й ніздрі розширені, щелепи судорожно стиснуті (тризм). Пальпацією виявляються дуже тверді напружені м'язи, що рельєфно виступають під шкірою. У хворої тварини різко виражене рефлекторне збудження, що зумовлює появу судом навіть у разі незначного шуму, легкого дотику до шкіри. Приймання корму стає неможливим внаслідок тризму м'язів; виділення калу утруднене. Під час захворювання на правець температура тіла нормальна (в агональному стані підвищується до 42 °С), пульс і дихання прискорені. Загибель настає через 2 – 12 діб, причому температура тіла перед загибеллю може підвищуватися до 43 °С. Летальність становить 50 – 90 %.

У *великої рогатої худоби* внаслідок судом черевних м'язів припиняються жуйка та відрижка, розвивається тимпанія.

В *овець* і *кіз* характерною клінічною ознакою є опістотонус (відкидання голови назад). Хвороба триває 2 – 7 діб. Тварини гинуть з явищами асфіксії. Летальність у дорослих тварин становить 50 – 80 %, у ягнят може досягати 90 – 100 %.

У свиней і собак спостерігається ураження жувальних м'язів. Характерною є незвична поза хворої тварини, коли хребет вигнутий донизу, передні кінцівки сильно витягнуті вперед, а задні назад.

Патологоанатомічні зміни. Трупне задубіння виражене добре. М'язи мають вигляд вареного м'яса, пронизані крововиливами. Відмічаються дегенеративні зміни в печінці та нирках. Легені гіперемійовані, набряклі. Спостерігаються крововиливи на епікарді, в м'язах серця, плеврі. Оболонки головного й спинного мозку гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами.

Діагноз на правець ґрунтується на підставі типових клінічних ознак хвороби, до лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають рановий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загиблих тварин надсилають шматочки тканин з місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5–10 мл). Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину та виділення культури збудника з наступним дослідженням на токсичність. Для виявлення правцевого токсину проводять підшкірне зараження фільтратом з патологічного матеріалу 2–3 білих мишей або 2 морських свинок. У разі наявності токсину через 48–96 год у заражених тварин розвиваються характерні ознаки хвороби, які супроводжуються тетанічним скороченням м'язів, спочатку окремих груп, а потім усієї мускулатури тіла. Лабораторні тварини гинуть у характерній позі з витягнутими вперед лапками і викривленням хребта в бік тієї лапки, в яку вводили патологічний матеріал.

У разі виявлення в патологічному матеріалі правцевого токсину подальші дослідження не проводять. Якщо результати досліджень з виявлення токсину негативні, проводять висіви патологічного матеріалу на середовище Кітт — Тароцці з наступним визначенням токсичності виділеної культури для мишей та морських свинок.

Діагноз на правець вважають установленим у разі виявлення правцевого токсину в досліджуваному матеріалі без виділення культури або виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника правця, яка продукує токсин. Термін дослідження — 15 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, м'язового ревматизму, менінгіту. Сказ характеризується значною агресивністю тварин, паралічем нижньої щелепи, слинотечею, відсутністю тризму. При м'язовому ревматизмі у хворих тварин не спостерігається підвищення рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні. Для менінгіту характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває.

Лікування. Ефективне лише за умови раннього застосування протиправцевої антитоксичної сироватки, оскільки після взаємодії з клітинами нервової системи нейтралізація правцевого екзотоксину неможлива. Протиправцеву антитоксичну сироватку вводять внутрішньовенно або підшкірно в дозі 80 тис. АО великим тваринам, 40 тис. АО — дрібним та молодим тваринам до повного видужання. Рекомендується також спинномозкове введення сироватки під наркозом. Обов'язково здійснюють ретельну антисептичну обробку рани, застосовують різні сульфаніламідні препарати та антибіотики. Ротову порожнину промивають підкисленою оцтом водою, пряму кишку очищають від калу. Для послаблення судорожних скорочень м'язів щодня у вигляді клізми застосовують 30 – 50 мл хлоралгідрату в 300 – 500 мл крохмального слизу або підшкірно 50 мл 30 %-го розчину сульфату магnezії. Корисним виявляється внутрішньом'язове введення 2 – 3 рази на день 50 – 80 мл 96 %-го алкоголю в 1 л 5 %-го розчину глюкози. Показані заспокійливі препарати та ліки для підтримання серцевої діяльності. Хвору тварину слід утримувати в ізольованому темному приміщенні, забезпечуючи їй спокій та повноцінну годівлю.

Імунітет. Після перехворювання на правець тварина набуває стійкого антитоксичного імунітету. Для активної імунізації використовують концентрований правцевий анатоксин, який вводять у ділянку верхньої третини шиї підшкірно в дозі 1 мл великим тваринам і 0,5 мл молодняку та дрібним тваринам. Імунітет формується через 21 – 30 днів і зберігається понад один рік, а у коней — упродовж 5 років.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню тварин на правець, слід чітко дотримуватися вимог асептики й антисептики під час хірургічних операцій та різних ін'єкцій, а в разі травм — своєчасно й правильно обробляти рани. При глибоких рваних ранах, засічках, опіках, тяжких пологах потрібно вводити протиправцеву антитоксичну сироватку. Для закріплення пасивного імунітету рекомендується одночасне застосування специфічної сироватки та концентрованого правцевого анатоксину. В неблагополучних пунктах, де спостерігаються часті випадки захворювання на правець, слід регулярно проводити імунізацію всіх сприйнятливих тварин концентрованим правцевим анатоксином. Планові профілактичні щеплення проти правця є обов'язковими на кінних заводах.

Для дезінфекції приміщень, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на правець тварини, застосовують 3 %-й розчин формаліну, 5 %-й розчин карболової кислоти, 5 %-й розчин креоліну, 10 %-й розчин хлорного вапна.

Правець у людини. Захворювання людини на правець може виникати внаслідок забруднення глибоких розчавлених ран угноєною

землею, гноївкою або пилом зі спорами правця, коли створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил. Інкубаційний період триває 3 – 30 діб. Перебіг хвороби — блискавичний, гострий та рецидивний. Спочатку спостерігається напруженість при відкритті рота, потім судомно поширюються на м'язи обличчя, голови, спини, живота. Характерною клінічною ознакою правця у людини вважають особливе просторове положення хворої людини — «опістотонус», коли голова відкинута назад і торкається потилицею постелі, лінія спини вигнута й припіднята, судомно напружена, ноги упираються в постіль. Температура тіла залишається в нормі, хворий перебуває при свідомості. Прогноз за відсутності своєчасного і правильного лікування несприятливий.

Профілактика правця у людини полягає в запобіганні травма-тизму, плановій імунізації населення анатоксинами у неблагополучних зонах, правильній та своєчасній первинній хірургічній обробці ран, обов'язковому негайному введенні правцевого анатоксину або правцевого анатоксину і протиправцевої сироватки в разі будь-яких поранень.

Злоякісний набряк

Злоякісний набряк (Oedema malignum, газовий набряк, лихий набряк) — гостра ранова неконтагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком разових крепітувальних набряків та некрозом тканин. Хвороба уражає людину.

Історична довідка. Поява у тварин після поранення крепітувальних набряків відома з давніх-давен. Проте інфекційну природу захворювання було встановлено лише в 1877 р., коли Луї Пастер і Жуберт вперше виділили з трупа корови септичний вібріон — *Vibrio septicae*. У 1881 р. Р. Кох і Гафкі детально вивчили цю хворобу в експерименті і назвали її «злоякісним набряком», а збудника — *V. oedematiens maligni*, який виявився ідентичним септичному вібріону Пастера. Пізніше завдяки удосконаленню бактеріологічної діагностики було з'ясовано етіологічне значення й інших анаеробів — *S. perfringens*, *S. welchii*), якого відкрили і описали в 1892 р. Уелч і Неттал, та *S. histolyticum*, виділеного в 1916 р. Вейнбергом і Сегеном, які в асоціації зумовлюють характерний симптомокомплекс цієї хвороби.

Злоякісний набряк трапляється в різних країнах світу, проходить спорадично, характеризується високою летальністю. Економічні збитки, яких завдає злоякісний набряк, незначні у зв'язку з поодинокими випадками цієї хвороби.

Збудники хвороби — анаеробні спороутворювальні умовно-патогенні мікроорганізми з роду клостридій — *S. septicum*, *S. per-*

fringens (welchii), *C. histolyticum*, *C. novji* (oedematiens), які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно. В живому організмі, свіжовиділених культурах та зовнішньому середовищі утворюють овальні спори, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. Спори дуже стійкі до впливу різних фізико-хімічних факторів, роками зберігаються в ґрунті та водоймах.

У патологічному матеріалі, особливо в набряковій рідині та крові, клостридії виявляються рідко, мають вигляд поодиноких або парних паличок. У препаратах-відбитках з поверхні ураженої печінки та у виділеній культурі клостридії мають вигляд довгих ланцюжків і ниток, особливо *C. septicum*. Збудники злоякісного набряку рухливі, за винятком *C. perfringens*, який, крім того, утворює в організмі капсули.

Клостридії культивуються на живильних середовищах в анаеробних умовах за температури 37 – 38 °С, рН = 7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітт — Тароцці супроводжується помутнінням середовища й газоутворенням у перші 15 – 24 год культивування з наступним випаданням осаду. На глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера формують різні колонії: *C. novji* (oedematiens) — вуалеподібні з нижніми відростками, оточені зоною гемолізу; *C. septicum* — безбарвні, круглі, з нерівними краями й непостійним гемолізом, *C. perfringens* — сірі, зеленуваті за доступу повітря, округлі із зоною непрозорого гемолізу. В живому організмі та на рідких живильних середовищах клостридії утворюють токсини, до складу яких входять дуже активні компоненти — *альфа-токсин* (летальний, некротичний та гемолітичний фактор), *бета-токсин* (фермент дезоксирибонуклеази), *гамма-токсин* (фермент гіалуронідази), *дельта-токсин* — *гемоліз*, що зумовлює лізис еритроцитів барана, коня, людини. У культуральних фільтратах *C. septicum* виявлені також фібринолізин і колагеназа.

Епізоотологія хвороби. До злоякісного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні, менш чутливі — велика рогата худоба й свині. Кози, собаки, коти на злоякісний набряк не хворіють. Експериментальна інфекція можлива у курей, голубів, морських свинок, кроликів, білих щурів, мишей. Джерелом збудників хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно-патогенні мікроорганізми, виділяються з фекаліями і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети навколишнього середовища. Природне зараження тварин відбувається тільки в разі порушення цілості шкіри й підшкірної клітковини внаслідок глибоких травм, ударів та уколів. Через них збудники злоякісного набряку із землею та фекаліями проникають в організм

і швидко розмножуються. Шляхом прямого контакту хворої й здорової тварин збудники хвороби не передаються. Захворювання може виникати також у вигляді ускладнень при тяжких пологах або недбало проведених кастраціях самців, стриженні овець, введенні нестерильних розчинів різних лікарських засобів.

Патогенез. Після проникнення в травмовану тканину збудники хвороби швидко розмножуються, утворюють високоактивні токсини, які зумовлюють розщеплення глікогену м'язів з виділенням газу, що призводить до утворення запальних набряків, тяжкої загальної інтоксикації організму, порушення серцевої діяльності та швидкої загибелі тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 12 год до 5 – 6 діб, що залежить від вірулентності збудників та загальної резистентності організму. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічні симптоми у всіх видів тварин майже однакові і залежать від місця травмування.

У *коней* навколо рани утворюється болісний, гарячий крепітувальний набряк, який швидко поширюється на прилеглі ділянки. При розрізі набряку витікає червоно-жовта, червоно-бура або безбарвна рідина з пухирцями газу. Через кілька годин набряк стає тістоподібним, холодним, безболісним, крепітувальним. Шкіра навколо рани темніє і частково некротизується. Хвора тварина пригнічена, слизові оболонки ціанотичні, пульс прискорений і слабкий, температура тіла підвищена або в межах норми. Прогноз для коней дуже обережний, оскільки навіть у разі своєчасного оперативного втручання та енергійного лікування тварина через 12 – 48 год може загинути.

У *корів* захворювання найчастіше пов'язане з ускладненнями під час родів або в післяродовий період. Патологічний процес починається з набряку зовнішніх статевих органів, з піхви витікає смердюча рідина червоно-бурого кольору. Згодом набряк поширюється на нижню ділянку черева й промежини. Загальний стан дуже пригнічений, хвора тварина стоїть із зігнутою спиною і сильно натужується. Прогноз несприятливий, загибель тварини настає упродовж перших 12 – 72 год хвороби. Видужання буває дуже рідко.

У *овець* злоякісний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після невдалої кастрації, стриження, укорочення хвостів або під час тяжких окотів. На місці ураження утворюється крепітувальний набряк, спочатку гарячий, болісний, яскраво-червоного кольору, а потім холодний, безболісний. З рани витікає брудна рідина з неприємним запахом. При ураженніпологових шляхів спостерігається почервоніння й набряк піхви, гнійні виділення, а також швидке поширення набряку на вим'я, стегна і навіть крижі. В усіх випадках перебіг захворювання дуже гострий і закінчується летально.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

У свиней злюкисний набряк спостерігається надзвичайно рідко і є наслідком інфікування операційної рани (кастрація, ампутація хвоста). Прогноз несприятливий. Загибель настає через 1 – 2 доби.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих тварин сильно здуті, швидко розкладаються. Підшкірна і м'язова клітковина насичені червоно-жовтою рідиною з пухирцями газу. У ділянці запального набряку виявляють геморагічний драглистий інфільтрат з пухирцями газу і неприємним гнильним запахом. Кров темна, погано згортається. Прилеглі м'язи в'ялі, інфільтровані, світло-жовтого або темно-червоного забарвлення, пронизані пухирцями газу, легко розриваються. У черевній і грудній порожнинах міститься кров'янистий ексудат. Регіонарні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Зміни у внутрішніх органах не постійні і не характерні. Печінка в'яла, гнильна, з осередками жирової дегенерації, пронизана пухирцями газу. Легені набряклі, темно-червоного кольору. М'язи серця дегенеровані, в'ялі, пронизані пухирцями газу.

Діагноз на злюкисний набряк ґрунтується на підставі анамнезу та клінічних ознак хвороби, а в разі загибелі тварини — на даних патологоанатомічного розтину й результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії надсилають шматочки уражених м'язів, кров'янистий ексудат з уражених тканин, а також паренхіматозні органи. Від трупів овець для диференціації від бродоту не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини відбирають також частину сичуга й тонкого відділу кишок з вмістом.

У лабораторії під час мікроскопічного дослідження мазків з патологічного матеріалу визначають морфологію мікробів, їх розміщення, наявність спор, капсул. У посівах на середовищі Кітт — Тароцці виявляють інтенсивне помутніння, газо- та спороутворення. У разі виявлення в бульйонній культурі мікроорганізмів, подібних до збудників злюкисного набряку, проводять дрібний пересів на глюкозо-крово́яний агар Цейслера з метою виділення чистих культур збудників цієї хвороби. Біопробу проводять на 2 морських свинках, яким у ділянці черевних м'язів підшкірно вводять по 0,5 – 1,0 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу. За наявності збудників злюкисного набряку морські свинки гинуть упродовж перших 16 – 48 год після зараження. На розтині трупів загиблих лабораторних тварин виявляють патологічні зміни, що є характерними для того чи іншого збудника хвороби. У разі інфекції *S. septicum* у набряку виявляють серозно-крово́янисту рідину з пухирцями газу; *S. oedematiens* — безбарвний драглистий склоподібний набряк; *S. histolyticum* — розплавлення м'язової тканини й перетворення її на криваву кашку. У мікроскопічних препаратах з поверхні печінки збудники злюкисного набряку виявляються у вигляді довгих ланцюжків, що є диференційною ознакою від бацил емкару, які лежать

окремими паличками. З уражених м'язових тканин, а також з геморагічного ексудату і паренхіматозних органів загиблих морських свинок проводять посіви на середовище Кітт — Тароцці, а також на МПБ і МПА для виключення наявності аеробів.

Діагноз на злоякісний набряк вважають установленим при отриманні одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для одного із збудників цього захворювання, і загибель хоча б однієї з двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою, з типовою для даного збудника патологоанатомічною картиною та виділенням з органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників, навіть якщо в посівах з вихідного матеріалу їх не виділено.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення емфізематозного карбункулу й сибірки. Емкар не є рановою інфекцією, уражає лише велику рогату худобу і рідко овець. На злоякісний набряк захворюють переважно коні й вівці, дуже рідко велика рогата худоба. При сибірії набряки мають інші характеристики, ніколи не крептіють. Лабораторні дослідження з виділенням специфічного збудника дають змогу запобігти діагностичним помилкам.

Лікування. Основою лікування злоякісного набряку є радикальне хірургічне втручання і профілактика загального токсикозу. В ділянці набряку проводять широкі позовжні розрізи шкіри та підшкірної клітковини, чим забезпечують вільний доступ повітря для аерації глибоких шарів уражених м'язів та швидке відтікання токсичної набрякової рідини. Після видалення змертвілих тканин рани зрошують пероксидом гідрогену або 0,2 %-м розчином перманганату калію. Для лікування доцільно використовувати антибіотики широкого спектра дії (байтрил, кломаксил, ентероксил), сульфамілідні препарати, серцеві засоби.

Імунітет. Для профілактичної імунізації овець у стаціонарно неблагополучних вівчарських господарствах застосовують полівалентну гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентероксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят, а також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 20 – 30 діб, внутрішньом'язово, починаючи з 3-місячного віку. Імунітет формується через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на оберігання тварин від травм, своєчасну антисептичну обробку рани та різних травматичних ушкоджень. При акушерській допомозі, особливо під час пологів, а також при різних хірургічних

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

втручаннях (кастрація, відрізування вух, хвостів), слід чітко дотримуватися правил асептики. Профілактика травматизму під час експлуатації тварин забезпечується виконанням усіх передбачених санітарно-гігієнічних правил.

Приміщення, де утримують хворих на злоякісний набряк тварин, піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкою натру або 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формаліну. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють у 1 %-й активованій розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду на 4 год або кип'ячать упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцінованої соди. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупи разом зі шкурою знешкоджують спалюванням.

Некробактеріоз

Некробактеріоз (Necrobacteriosis) — підгостра або хронічна інфекційна хвороба всіх видів свійських та більшості диких тварин і птахів, що характеризується гнійно-некротичним ураженням шкіри та прилеглих до неї сполучної й м'язової тканин, головним чином на нижніх частинах кінцівок, а також слизових оболонок ротової та черевної порожнини і дихальних шляхів, іноді паренхіматозних і статевих органів. Хворіє також людина.

Історична довідка. Некробактеріоз відомий здавна і залежно від форми перебігу в різних видів тварин був описаний під назвою «гангренозний мокрець» — у коней, «копитна хвороба» і «парша губ» — у овець, «дифтерія телят», «некротичний стоматит поросят», «копитка» — у північних оленів. У 1881 р. Р. Кох виділив *Vac. necrophorum* з рогівки барана, а Ф. Леффлер (1884) виділив її при дифтерії телят і описав. У 1890 р. Банг уперше одержав чисту культуру цього мікроорганізму. Проте минуло ще майже півстоліття, доки *Vac. necrophorum*, яку вважали супутнім мікробом, була визнана збудником цієї хвороби.

Некробактеріоз спостерігається майже в усіх країнах світу, в Україні частіше діагностується серед великої рогатої худоби. Економічні збитки, яких завдає некробактеріоз, досить значні і пов'язані з високою летальністю, яка серед поросят може досягати 50 – 60 %, курчат — 75 – 80 %, ягнят — 80 %, дорослих тварин — 12 – 30 %.

Збудник хвороби — *Fusobacterium necrophorum*, який дуже поширений у зовнішньому середовищі. Це анаеробний, нерухомий, грамнегативний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. Спор і капсул не утворює. Добре забарвлюється фуксином Ціля, синькою Леффлера, а також за Муромцевим. У мазках — відбитках з інкап-

сульованих осередків, хронічних уражень, а також у мазках із старих культур фузобактерії мають форму коротких паличок розміром $(0,4...0,7) \times (0,3...0,5)$ мкм, які забарвлюються нерівномірно, зернисто, інтенсивніше на кінцях. У мазках із патологічного матеріалу і молодих культур збудник спостерігається у вигляді довгих переплетених ниток із 60 – 80 члеників, які часто мають інтенсивно забарвлені колбоподібні потовщення та кулясті здуття. Фузобактерії культивують в анаеробних умовах на середовищі Кітт — Тароцці, бульйоні Мартена, печінковому бульйоні Хоттінгера, глюкозо-кров'яному агарі Цейслера, сироватковому агарі, мозковому середовищі при температурі — 36 – 37 °С, рН = 7,4 – 7,6, вакуумі — до 4 – 10 мм рт. ст. У посівах на бульйоні Кітт — Тароцці ріст бактерій спостерігається через 1 – 2 доби і супроводжується інтенсивним помутнінням з наступним проясненням та утворенням осаду. На сироватковому агарі через 48 – 72 год виростають нижні білого кольору круглі, іноді з відростками колонії діаметром 2 – 3 мм. На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейслера спостерігаються дрібні безбарвні колонії з рівними краями. На мозковому середовищі відбувається інтенсивне помутніння і почорніння (не постійно).

Фузобактерії — відносно нестійкі мікроорганізми, але можуть довгий час зберігатися в об'єктах зовнішнього середовища: у замороженому стані залишаються життєздатними 30 – 40 діб, у гною — 50 діб, у ґрунті — 20 – 40 діб, у сечі — 15 діб, у воді — 15 діб. Під час кип'ятіння руйнуються через 1 хв, при нагріванні до 65 °С — через 15 хв, до 70 °С — через 10 хв. Інактивуються під дією сонячного випромінювання через 8 – 9 год, при висушуванні — через 1 – 4 доби.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на некробактеріоз хворіють вівці, північні олені, велика рогата худоба, коні, свині, собаки, кролі, птиця, багато диких тварин. Більш сприйнятливі до хвороби молоді тварини, але ягнята до відлучення від вівцематок не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на некробактеріоз тварини — бактеріоносії, а також здорові тварини, особливо жуйні, у рубці яких фузобактерії є постійними мешканцями. В навколишнє середовище збудник некробактеріозу виділяється з фекаліями, слиною, відторгнутими некротизованими тканинами і контамінує гній, ґрунт, пасовиська, вигули, водойми. Зараження тварин відбувається при потрапленні збудника хвороби на травмовані ділянки шкіри або слизової оболонки травного каналу, які з'являються за випасання тварин на низинних багнистих пасовищах, по стерні, а також при утриманні в кошарах на мокрій підстилці, згодовуванні колючих трав, при тривалому перегоні по твердому, кам'янистому ґрунту.

Некробактеріоз реєструється як у пасовищний, так і в стійловий період. У північних оленів хвороба набуває значного поширення

влітку, що зумовлюється масовим льотом у цю пору кровосисних комах, які стають переносниками збудника. Некробактеріоз у оленів, овець, великої рогатої худоби, поросят і курчат проявляється спорадично, але в умовах різкого зниження резистентності організму або значного порушення зоогігієнічних норм утримання й годівлі тварин можуть виникати тяжкі ензоотії і навіть епізоотії. Некробактеріоз може ускладнювати перебіг різних захворювань вірусної або гельмінтозної етіології. За несприятливих ветеринарно-санітарних умов некробактеріоз часто набуває стаціонарного характеру і вражає різні види тварин. Стаціонарності захворювання сприяють також тривале бактеріоносійство при хронічному перебігу хвороби, несвоєчасна ізоляція та лікування хворих тварин.

Патогенез. Вирішальну роль у виникненні й розвитку некробактеріозу відіграє зниження природної резистентності організму під впливом різних несприятливих факторів, а також травмування тканин, що забезпечує необхідні умови для проникнення й розмноження збудника хвороби. У первинному осередку спостерігаються некротичні ураження тканин і утворення виразок, що зумовлює виникнення у хворих тварин місцевих функціональних розладів (кульгання).

При доброякісному перебігу хвороби відбувається інкапсуляція та відторгнення ушкоджених ділянок, загоювання виразок і утворення рубців. При злоякісному перебігу хвороби некротичний процес поширюється на прилеглі здорові тканини, спричинюючи некроз шкіри, відмирання м'язів, сухожилків, зв'язок, хрящів, кісток. Ушкодження стінок кровоносних судин та утворення тромбів призводить до метастазів у внутрішніх органах, загальної інтоксикації, розвитку функціональних розладів та загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 доби. У молодих тварин перебіг хвороби гострий, у дорослих — підгострий або хронічний. Розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби. В *овець* некробактеріоз проходить *х р о н і ч н о*, часто в злоякісній формі. Хвороба триває від кількох тижнів до кількох місяців. Характеризується гнійно-некротичним, а іноді й гангренозним ураженням кінцівок. Патологічний процес локалізується в тканинах міжратцевої щілини, вінчика, м'якушів і може закінчуватися некрозом кісток, фаланг, сухожилків, зв'язок. Головною клінічною ознакою хвороби є кульгавість. При захворюванні обох передніх кінцівок тварини зовсім не можуть рухатись і пересуваються повзком на передніх поверхнях путових або карпальних суглобів. У ділянці міжратцевої щілини, м'якушів і вінчика спочатку з'являються гарячі та болючі набряки, згодом на їх місці утворюються виразки, з яких виділяється тягучий гній з неприємним специфічним гнильним запахом. Внаслідок поширення некротичного процесу в глибину оголюються м'язи, сухожилки, зв'язки, суглоби,

кістки; іноді спостерігається спадання рогового башмака. В молодих овець некротичні ураження можуть локалізуватися також у ділянці губ, носа, ротової порожнини, в статевих органах, печінці, легенях, серці, головному мозку. У кітних вівцематок спостерігаються аборт. Загибель овець настає внаслідок виснаження організму, мета-стазів, секундарної інфекції. У *ягнят* перебіг некробактеріозу гострий. При цьому температура тіла підвищується до 40 – 40,5 °С, спостерігається кволість, виснаженість, відсутність апетиту. В ротовій порожнині з'являються крупозно-дифтеритичні нашарування й глибокі виразки. Захворювання часто ускладнюється метастазами в легенях, печінці та нирках. Загибель ягнят настає внаслідок сепсису і досягає 60 – 90 %.

У *великої рогатої худоби* перебіг захворювання хронічний або підгострий. Спостерігається підвищення температури тіла, сильне пригнічення, зниження апетиту, відсутність жуйки, зменшення надоїв, прогресуюча кульгавість. Уражені кінцівки, переважно задні, збільшені в об'ємі, дуже болючі. В зоні вінчика та стінки рогового башмака утворюються глибокі виразки та гнійні свищі. Спостерігається некротичний розпад зв'язок, сухожилків, м'язів, ураження кісток, можливе навіть відпадання фаланг пальців. Некротичні осередки виявляються також на шкірі голови, шиї, тулуба. Можуть уражатися слизові оболонки травного каналу, а також внутрішні органи, в тільних корів — вим'я та статеві органи (некротичний вагініт, метрит). У *телят* хвороба має гострий перебіг і триває 4 – 7 діб. Переважають некротичні ураження шкіри й слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, шлунка, кишок, пупка. Водночас виявляється сильне пригнічення, підвищення температури тіла, слинотеча, гнійні виділення з ротової й носової порожнин, діарея. Загибель настає на 4 – 5-ту добу від сепсису або серцевої недостатності.

У *коней* некробактеріоз проходить підгостро, іноді хронічно, в доброякісній або злоякісній формі. При доброякісній формі спостерігається обмежений некроз шкіри та підшкірної клітковини з наступним утворенням рубцевої тканини. При злоякісній формі в місцях ураження розвивається гнійно-некротична флегмона з некрозом хрящів, сухожилків, зв'язок та утворенням секвестрів. Виявляється висока температура тіла, сильне пригнічення, відмова від корму, прискорення пульсу та дихання, часті випадки ускладнення гнійно-некротичною пневмонією, що призводить до загибелі тварини.

У *свиней* некробактеріоз трапляється рідко, в основному серед поросят-сисунів у період прорізання зубів та відкушування іклів. Поранення слизової оболонки ротової порожнини, що виникають при цьому, стають воротами, через які збудник хвороби проникає в організм. У *поросят* хвороба проявляється явищами некротичного риніту й ентериту, а також некрозами шкіри. Основними клінічними ознаками є

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

кволість, виснаження, відсутність апетиту, кашель, діарея, виразкові ураження та утворення струпів у ротовій порожнині. Некротичний риніт і некротичний ентерит у поросят закінчується, як правило, летально. Значно легше проходить некротичний дерматит, який супроводжується утворенням абсцесів шкіри та підшкірної клітковини.

На некробактеріоз тяжко хворіють *собаки* і *коти*. Уражається насамперед шкіра й підшкірна клітковина, де розвиваються некротичні й флегмонозні процеси, утворюються численні інкапсульовані абсцеси. Тварини стають кволими, виснаженими, відмовляються від корму, в них випадає шерсть. Загибель настає внаслідок загальної інтоксикації на 5 – 20-ту добу хвороби.

Особливо тяжко хворіють на некробактеріоз *курчата* віком 1 – 2 міс. Характерними клінічними ознаками некробактеріозу у них є некротичні uszkodження та дифтеритичні нашарування на корені язика й гортані, а також набряки в ділянці шиї й підщелепового простору. Смертність курчат досягає 75 – 80 %.

У *північних оленів* некробактеріоз має з л о я к і с н у форму і характеризується флегмонозно-гнійним запаленням нижніх фаланг кінцівок, гнійними артритами, іноді некротичним ураженням слизових оболонок травного каналу та внутрішніх органів. Прогноз несприятливий.

У *кролів* некробактеріоз супроводжується явищами стоматиту й риніту, іноді спостерігається пі е м і ч н а форма з утворенням у різних частинах тіла шкірних та підшкірних абсцесів.

У *людини* спостерігаються виразкові стоматити, гінгівіти, карієс зубів. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини.

Патологоанатомічні зміни. Трупні загиблих тварин виснажені. В центрі запального процесу виявляються гнійно-некротичні маси, по периферії — інфільтрація підшкірної клітковини. Окремі ділянки ураженої шкіри також інфільтровані, забарвлені в темний колір, крихкуваті. В тяжких випадках спостерігається глибокий некротичний розпад м'язової тканини з оголенням сухожилків, зв'язок та суглобів, відлучення рогового шару, стоншення і деформація стінки копитець. У легенях на розрізі виявляються різної форми й розміру осередки гнійно-некротичного розпаду тканини. Плевра потовщена, вкрита фібринозними нашаруваннями. В печінці, нирках, головному мозку трапляються осередки некрозу світло-жовтого кольору, іноді абсцеси. Лімфовузли гіперемійовані, збільшені в розмірах.

Діагноз на некробактеріоз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень. До уваги беруть також епізоотологічні дані й патологоанатомічні зміни.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають цілі трупи дрібних тварин або уражені тканини та шматочки паренхіматозних органів з некротичними осередками від великих тварин. Для прижиттєвої діагностики відбирають зскрібки па-

тологічного матеріалу на межі здорової та некротизованої тканин. У лабораторії проводять мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, зараження кролів. У разі позитивних результатів у забарвлених за Грамом мазках зскрібків із патологічного матеріалу виявляють грамнегативні довгі зернисті палички й нитки, із старих уражень — короткі палички та коки. У посівах на бульйоні Кітт — Тароцці фузобактерії через 13 – 24 год зумовлюють інтенсивне помутніння живильного середовища без утворення газу. В чашках Петрі з сироватково-глюкозним агаром упродовж 48 – 72 год з'являються характерні дрібні колонії збудника. Біопробу ставлять на кролях, яким підшкірно вводять 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу або 24-годинну бульйонну культуру фузобактерій. За наявності у введеному матеріалі збудника некробактеріозу в кроликів через 3 – 4 доби на місці ін'єкції спостерігається некроз. У разі виявлення в мазках із осередку некрозу характерних зернистих паличок та ниток біопробу на кролях визнають позитивною.

Діагноз на некробактеріоз вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури з характерними для збудника некробактеріозу властивостями і розвитку некротичного осередку в кролів на місці введення суспензії вихідного матеріалу або культури з наступним виявленням у мазках із цього осередку типових мікроорганізмів; утворення у зараженого кролика некротичного осередку на місці введення патологічного матеріалу і виявлення в мазках з нього типових мікробів, навіть у разі відсутності росту збудника в посівах із вихідного матеріалу. Термін дослідження — до 10 дб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у *парнокопитних* — ящуру, у *овець* і *кіз* — копитної гнилі та контагіозної ектими. Ящур є надзвичайно контагіозним захворюванням із гострим перебігом, супроводжується утворенням типових афт, які розміщуються не тільки на кінцівках, а й в ураженій ротовій порожнині. При ящурі відсутні характерні для некробактеріозу гнійно-некротичні ураження тканин, кульгавість незначна і швидко минає. Вірусологічні, бактеріологічні та серологічні дослідження дають змогу встановити безпомилковий діагноз. На копитну гниль хворіють тільки вівці та кози. Захворювання супроводжується гнійно-некротичним розпадом копитового рогу, відшаруванням і розплавленням внутрішніх стінок ратиць та підшви, спаданням рогового башмака, що зумовлює сильну болочість кінцівок, кульгавість і навіть неможливість пересування. Виявлення в мазках-відбитках, зроблених із зон активного гнильного процесу, характерних гантелеподібних паличок *Bact. nodosus*, є незаперечним доказом цієї інфекції. При контагіозній ектимі овець і кіз спостерігають чітко виражену стадійність розвитку патологічного процесу (розеоли, папули, везикули, пустули), чого не буває при некробактеріозі. При дослідженні забарвлених

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

за Морозовим або Пашеном мазків-відбитків з осередків ураження виявляють елементарні тільця вірусу віспяної групи.

Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують комплексним методом. Проводять ретельну хірургічну обробку уражених ділянок шкіри та слизових оболонок з використанням бактерицидних і дезінфекційних препаратів у вигляді мазей, присипок, емульсій. Для загального лікування використовують пролонговані антибіотики (біцилін-3-5, дибіоміцин, дитетрациклін), які на риб'ячому жирі або олії вводять внутрішньом'язово. Одночасно застосовують сульфаніламідні препарати. При ураженні кінцівок велику рогату худобу після хірургічної обробки пропускають через ніжні ванни з 5 – 10 %-м розчином формаліну або 10 – 20 %-м розчином мідного купоросу з інтервалом 5 – 7 діб. У разі глибоких некротичних уражень лікування вважається недоцільним.

Імунітет. Після перехворювання на некробактеріоз не утворюється. Ефективних вакцин проти некробактеріозу не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання некробактеріозу потрібно оберегати тварин від травматизму кінцівок, своєчасно обробляти рани, пуповину у телят, родові шляхи у вівцематок і корів при патологічних окотах та отеленні, створювати відповідні до зоогігієнічних нормативів умови утримання й годівлі, особливо при пологах, регулярно очищати й дезінфікувати тваринницькі приміщення, обладнувати місця водопою, вигульних двориків, літніх таборів, перегонів, виконувати необхідні меліоративні роботи на пасовищах. Позитивні результати дає правильна організація випасань овець, заміна пасовищ з метою їх санації, а також підвищення загальної резистентності організму. Слід уникати тривалого випасання тварин на низинних, заболочених пасовищах, стомливих перегонів по твердих кам'янистих дорогах. Особливу увагу потрібно звертати на своєчасне обрізання й розчищення копит, обрізування відшарованого рогу. Не рідше одного разу на 2 міс слід здійснювати ветеринарний огляд тварин та розчищення копит і не менш як два рази на рік проводити профілактичну обробку копит 5 – 10 %-м розчином формаліну, 10 – 20 %-м розчином мідного купоросу або 5 %-м розчином параформу з інтервалом 5 – 7 діб.

У разі виникнення некробактеріозу ферму оголошують неблагополучною щодо цього захворювання і запроваджують певні обмеження. Проводять клінічний огляд усього поголів'я, ізоляцію та лікування хворих тварин, дезінфекцію приміщень. Трупні загиблих тварин після зняття шкіри спалюють. Молоко від хворих корів знищують, від підозрюваних щодо зараження — кип'ятять. У пасовищний період для тварин неблагополучної ферми виділяють окрему ділянку. Клінічно здорових тварин пропускають через ніжні ванни з 5 – 10 %-м розчином формаліну або 10 – 20 %-м розчином мідного купоросу через кожні 5 – 7 діб.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо некробактеріозу господарства (ферми, двору) знімають через 30 діб після припинення хвороби, здійснення остаточної дезінфекції та проведення усіх заходів, передбачених чинною інструкцією.

Для дезінфекції приміщень використовується 4 – 5 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формаліну, розчин хлорного вапна, який містить 3 % активного хлору, 10 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну, 20 %-ву суспензію гашеного вапна. Гній знезаражується біотермічним способом. З метою надійного знезараження неблагополучного пасовища його не використовують для випасання тварин упродовж 2 міс.

Ботулізм

Ботулізм (Botulismus) — гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонуусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

Історична довідка. Захворювання людини на ботулізм було описане ще в 1735 р. під назвою «отруєння ковбасною отрутою». У 1820 р. Ю. Кернер вивчив симптоми «ковбасної отрути» у людини, назвавши хворобу ботулізмом (лат. Botulus — ковбаса). Ван-Ергенгем у 1894 р. виділив від померлої після отруєння шинкою людини спороутворювальну анаеробну бацилу і назвав її *Bacillus botulinus*. Левкс (1912) установив, що існують два серологічно різні типи бацили ботулінусу: тип А і тип В. У 1922 р. Бенгсон виявив *Bacillus botulinus* типу С. Нині відомо 7 типів бацил ботулінусу — А, В, С, D, Е, F та V, що різняться між собою в токсигенному та імунобіологічному відношеннях (А. А. Глушков, 1984). У 1922 р. Седон виділив *Bac. botulinus* при бульбарному паралічі великої рогатої худоби, а І. А. Дукалов (1920) ізолював збудника хвороби з трупа коня, який загинув з ознаками кормової інтоксикації. Ботулізм спостерігається майже у всіх країнах світу. Трапляється рідко, але супроводжується високою летальністю — 70 – 95 %.

Збудник хвороби — *Clostridium botulinum* — велика (2,5...10) × (0,3...0,8) мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за Грамом позитивно. В старих культурах виявляється у вигляді довгих ниток і різних поліморфних форм. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили, що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки.

Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння упродовж 6 год. Руйнуються при 105 °С лише через 2 год, при 120 °С — через 10 хв, під дією 10 %-го розчину хлоридної (соляної) кислоти — через 1 год, 5 %-го розчину формаліну — через 24 год. Значний інактивувальний ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Для культивування *C. botulinum* використовують живильні середовища для анаеробів. Ріст бацили на середовищі Кітт — Тарощі супроводжується помутнінням, газоутворенням з характерним запахом згірклого масла, випаданням осаду. В чашках Петрі з глюкозоров'яним агаром Цейсслера через 1 – 2 доби утворюються маленькі прозорі колонії-росинки з рівними або порізнаними краями, гладенькою чи зернистою поверхнею, оточені зоною гемолізу. Основною біологічною властивістю збудника ботулізму є здатність в умовах анаеробіозу, підвищеної вологості та нейтральної або слабколужної реакції утворювати на живильних середовищах, харчових продуктах та кормах надзвичайно сильні токсини. Оптимальною температурою для утворення токсину є 25 – 38 °С. Максимум токсиноутворення спостерігається на 5 – 9-ту добу. Залежно від антигенних особливостей токсину розрізняють 7 типів збудника ботулізму — А, В, С, D, Е, F, V. Культурально-морфологічні властивості усіх типів, а також їх патофізіологічний вплив на організм тварин майже однакові. Відмінність полягає лише в чутливості різних видів тварин до різних типів токсинів. Захворювання у коней найчастіше спричинюється токсинами типу В і D, рідко — типу А і С; у великої рогатої худоби та овець — С і D; норки і птиці — типу С. Серед експериментальних тварин до ботулінічного токсину найчутливішими є білі миші та морські свинки. Токсини ботулініну стійкі проти дії соляної кислоти, шлункового соку та ферментів травлення. Ботулінічні токсини нейтралізуються лише типовими антисироватками, руйнуються кип'ятінням у рідких середовищах — через 15 – 20 хв, у щільних субстратах (м'ясо, риба) — не менш ніж через 2 год, а також у сильнолужному середовищі (рН > 8,5). Зерновий фураж, що містить токсин ботулініну, знешкоджується 1 %-м розчином їдкого натру лише через 3 – 6 год. Спори ботулініну при 100 °С руйнуються лише через 5 год. Бацили ботулініну не розмножуються в кормах при кислій реакції (рН = 3,0 – 4,0), а також при концентрації кухонної солі понад 10 %.

Епізоотологія хвороби. На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше — рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулініну властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулініну недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів. Хутрові звірі захворюють після поїдання недоброякісного м'яса, консервів, гнилих овочів і коренеплодів. Характерною особливістю токсину ботулініну є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали заданий корм.

У господарстві хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Тривалість спалаху хвороби — 8 – 12 діб. Максимальне виді-

лення хворих тварин спостерігається у перші 3 доби, потім захворювання різко йде на спад. Летальність дуже висока, може досягати 95 %.

Патогенез. Клостридії ботулiзму та ботулiнічний токсин надходять у кишечник тварин з токсичним кормом. Висання токсину в кров відбувається крізь стiнку тонкого відділу кишок дуже швидко і вже через 20 хв токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Постійне і сильне подразнення токсином ботулiнінусу периферичних рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Порушення токсином нейром'язових зв'язків спричинює розслаблення м'язів, падіння м'язового тонусу, параліч серцевого м'яза, асфіксію та загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 24 год до 10 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Характерною ознакою ботулiзму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тонусу скелетних м'язів. Ботулiзм супроводжується нормальною або навіть зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові.

У *коней* ботулiзм може набувати блискавичного перебігу і закінчуватися раптовою смертю без будь-яких попередніх ознак хвороби. За гострого перебігу хвороба триває 1,5 – 2 доби. Ранньою ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, часте позігання, легкі коліки. Згодом з'являються ознаки паралічу м'язів глотки, а невдовзі — парезу і паралічу нижньої щелепи та язика. Потяг до корму зберігається, відмічається спрага. Однак тварина не в змозі проковтнути корм, довго його пережовує і тримає в роті. Спроби пити воду закінчуються витіканням її назад через носові ходи. Кінчик язика виступає з рота, часто затискається між зубами, згодом вивалюється з ротової порожнини, набрякає, вільно висить при відвислій паралізованій нижній щелепі. Зіниці очей розширені, верхні повіки опущені. Кон'юнктива на початку хвороби гіперемійована, а потім стає жовтяничною. У зв'язку з різким розслабленням скелетних м'язів тварина пересувається з великими труднощами, а наприкінці захворювання повністю втрачає здатність триматись на ногах. Пульс і дихання прискорені, кров'яний тиск знижений, перистальтика ослаблена. Проте всі рефлекси, в тому числі корнеальний, вушний та анальний, зберігаються. Хвороба триває 1 – 5 діб. Летальність може досягати 90 – 95 %. При підгострому перебігу хвороба затягується від 2 до 7 діб. Симптоми такі самі, що й при гострій формі, однак більш різко виражений параліч глотки та язика.

У *великої рогатої худоби* перебіг захворювання майже такий самий, як і в коней. Хвороба триває 3 – 6 діб, часто спостерігається

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ураження легень. У корів і волів випадки спонтанного одужання бувають частіше, ніж у інших видів тварин.

У овець і кіз переважають ознаки порушення координації рухів, у овець — паралічі язика, ковтальних та жувальних м'язів, слинотеча, втрата голосу й зору. Загибель хворої тварини настає впродовж кількох годин або 2 – 3 дб.

У птиці спостерігається парез м'язів шиї («м'яка шия»), голова при цьому бічною частиною або дзьобом торкається землі. Хвороба триває від 10 – 12 год до 3 – 4 дб.

У хутрових звірів (норок) спостерігається параліч язика, глотки, задніх кінцівок, розширюються очні щілини й зіниці, спостерігається мимовільне сечовиділення. Летальність — 70 – 80 %.

Патологоанатомічні зміни. Не характерні. При розтині трушів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, крововиливи в нирках та серці. Судини оболонки головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються.

Діагноз встановлюють на основі анамнезу про згодовування зіпсованого корму, характерних клінічних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів (забруднений землею силос, недоброякісні відвійки і зерно, комбікорм, м'ясні та рибні відходи), які відбирають з тих місць, звідки їх брали для згодовування тваринам перед захворюванням. Одночасно в широкогорлі банки з темного скла відбирають вміст шлунка й товстих кишок (100 – 200 г) та шматочки печінки загіблх тварин, а в пробірки — кров і сечу хворих тварин. У лабораторії патологічний матеріал досліджують на виявлення токсину ботулінусу в кормах і організмі тварин, проводять визначення типу токсину, а також виділення культури збудника та визначення її токсигенних властивостей на білих мишах.

Діагноз на ботулізм вважають установленим у разі виявлення токсину ботулінусу в досліджуваному матеріалі, а також при виділенні з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника ботулізму, з наступним визначенням її токсичності біологічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у коней — сказу, інфекційного енцефаломієліту, стахіботріотоксикозу; у великої рогатої худоби — родильного парезу, ацетонемії, хвороби Ауескі; у птиці — хвороби Ньюкасла і хвороби Марека. Для цього проводять аналіз епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних, а також лабораторні дослідження.

Лікування. У разі появи хвороби негайно вилучають з раціону підозрювані щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпе-

чують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. На початку хвороби ефективним є застосування антиботулінічної сироватки, яку вводять внутрішньовенно у великих дозах (коням до 600 тис. МО). Застосовують також швидкодіючі проносні препарати (ареколін, пілокарпін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 5 %-м розчином соди, через зонд вводять 10 – 15 л води з глюкозою. У пізній стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10 %-го розчину хлориду натрію в дозі 100 – 150 мл 2 рази на день, 50 %-го розчину глюкози в дозі 100 мл щодня впродовж 5 – 7 діб. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

Імунітет. При ботулiзмі має антитоксичний характер. Встановлено можливість імунізації тварин специфічними анатоксинами. Нині вакцинують лише норок, оскільки у інших видів тварин ботулiзм трапляється рідко. Для норок використовують концентровану галунову вакцину, а також асоційовану вакцину проти ботулiзму й пастерельозу норок. Останню вводять норкам з 40-денного віку в дозі 1,5 мл одноразово внутрішньом'язово. Імунітет настає через 2 – 3 тижні після вакцинації і триває не менш як 12 міс проти ботулiзму і 4 – 5 міс проти пастерельозу. Пасивний короткочасний імунітет створюється при застосуванні анатоксичної сироватки.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на забезпечення тварин доброякісними кормами. Слід дотримуватися технології правильної заготівлі та зберігання кормів відповідно до агротехнічних вимог, не допускати забруднення зернових кормів та силосу землею, фекаліями, трупами гризунів. Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією. Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менш як 2 год. У разі виникнення ботулiзму хворих та підозрюваних щодо захворювання на ботулiзм тварин ізолюють і лікують. З раціону негайно виключають підозрілі на наявність токсину ботулінісу корми. Трупи загиблих тварин знищують разом зі шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.

Бутулiзм у людини. Виникає після вживання неякісних, зіпсованих продуктів (шинки, кров'яної ковбаси, рибних, м'ясних та овочевих консервів). Інкубаційний період триває від кількох годин до 8 діб. Упродовж перших 48 год розвивається весь симптомокомплекс отруєння — загальне нездужання, головний біль, запори (інколи проноси), розлади зору («подвійний» зір, «дрижання» очей, порушення акомодациї), параліч язика та глотки, труднощі в ковтанні, утруднення мови, інколи глухота, загальний або частковий параліч м'язів. Смерть реєструється у 60 % випадків, настає на 3 – 6-ту добу хвороби.

Пастерельоз

Пастерельоз (Pasteurellosis, геморагічна септицемія) — інфекційна хвороба багатьох видів свійських і диких тварин, а також птиці, що характеризується при гострому перебігу ознаками септицемії і геморагічного діатезу, при хронічному перебігу — гнійно-некротичною пневмонією, інколи й геморагічним ентеритом.

Історична довідка. Захворювання відоме давно, але вперше було описане лише в 1877 р. Рівольта. Збудника хвороби виявили в мазках крові хворих курей Перрончіто і Земмер (1878). В 1880 р. Луї Пастер вперше одержав чисту культуру мікроба, провів дослідження з його ослаблення та імунізації птиці. В цей же час були виявлені і описані аналогічні мікроорганізми у кролів (Гафкі, 1881), свиней (Леффлер, 1826), буйволів (Гресте, 1887). У 1910 р. збудник хвороби за пропозицією Ліньєра був названий на честь Пастера пастерелою, а захворювання — пастерельозом. Хвороба у вигляді обмежених ензоотій або секундарної інфекції трапляється серед сільськогосподарських і диких тварин у багатьох країнах світу, однак як самостійне захворювання не має великого поширення і не завдає значних економічних збитків.

Збудники хвороби — *Pasteurella multocida* і *Pasteurella haemolytica* — бактерії з роду *Pasteurella*, що являють собою нерухомі грамнегативні маленькі палички розміром $(0,3...1,5) \times (0,15...0,25)$ мкм. Спор не утворюють. У мазках з патологічного матеріалу мають вигляд біполярних овоїдів, з бульйонних культур — кокобактерій і диплококів. Розміщуються ізольовано, інколи парами, рідко ланцюжками, часто мають капсулу. Для біології пастерел характерною є висока варіабельність морфологічних, культуральних і вірулентних властивостей. Слабовірулентні штами пастерел часто заселяють верхні дихальні шляхи здорових тварин та птиці, а в разі зниження резистентності організму, особливо при вірусних захворюваннях, стають причиною секундарної інфекції.

Пастерели є факультативними аеробами, добре ростуть на звичайних живильних середовищах. У МПБ у перші дні росту спостерігається інтенсивне помутніння, а на 3 – 4-ту добу — просвітлення середовища з утворенням слизового осаду. В бульйонних культурах та в організмі тварин пастерели утворюють сильні токсини. На МПА розвиваються дрібні прозорі колонії трьох форм — гладенькі (S), шерехаті (R) та мукоїдні (M). У антигенному відношенні пастерели неоднорідні і поділяються на 4 капсульні серологічні групи (A, B, D і E) та 12 соматичних типів. Гемолітичні пастерели мають 2 біотиби та 11 серологічних варіантів. Захворювання великої рогатої худоби, диких жуйних і буйволів найчастіше спричинюють типи B і E, телят — B, A і P. *haemolytica*, свиней — A, D і P. *haemolytica*, пти-

ці — тип А. Встановлено, що різні типи пастерел більш вірулентні відносно того виду тварин, від якого вони виділені. З лабораторних тварин до пастерел чутливі кролі, білі миші та голуби. Пастерели нестійкі у зовнішньому середовищі: під впливом сонячного випромінювання гинуть через 10 хв, при висушуванні — 2 – 3 доби, за температури 70 – 90 °С — 5 – 10 хв. У крові та вмісті кишок зберігаються 6 – 10 дб, у гної й воді при + 5 ... + 8 °С — 2 – 3 тижні, в гниючих трупах — від 1 до 3 міс, у заморожених тушках птахів — упродовж року. Швидко руйнуються під дією дезінфекційних засобів: 5 %-вої карболової кислоти — через 1 хв, свіжогашеного та хлороного вапна — через 5 – 10 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість видів диких ссавців, а також птахи. Відносно стійкість виявляють м'ясоїдні тварини та коні, у яких пастерельоз як самостійне захворювання трапляється рідко. Відомі випадки міжвидового перезараження тварин пастерельозом. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини — мікробоносії. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника клінічно здоровими тваринами, яке в неблагополучних господарствах може досягати серед свиней 45 %, овець — 50 %, кролів — понад 50 %, курей — 35 – 50 %, великої рогатої худоби — 70 %. У зв'язку з цим пастерельоз може виникати в господарстві без занесення збудника ззовні, а внаслідок аутоінфекції при зниженні резистентності організму у бактеріоносіїв. У подальшому при пасажах через організм ослаблених тварин вірулентність пастерел значно підвищується, що зумовлює захворювання і міцних, добре вгодованих тварин. Спалахи інфекції можливі також у разі завезення для комплектування приховано інфікованих тварин з неблагополучних господарств або надходження в неблагополучне господарство нових сприйнятливих (неімунних) тварин. З організму інфікованих тварин пастерели виділяються з фекаліями, носовим слизом, слиною, видихуванним повітрям. Зараження відбувається під час контакту здорових тварин з хворими та перехворілими бактеріоносійми, а також через корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, контаміновані виділеннями інфікованих тварин. Факторами передачі можуть стати продукти забою, шкіра, шерсть та інша сировина, отримані від хворих, вимушено забитих і загиблих від пастерельозу тварин. Можливе передавання збудника хвороби гризунами, кровосисними комахами й кліщами. Тварини заражаються через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і травного каналу, а також через ушкоджену шкіру. Пастерельоз може проходити спорадично або у вигляді ензоотій, у тропічних країнах серед великої рогатої худоби (зебу) інфекція проходить у вигляді епізоотій. Появі та поширенню пастерельозу сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

годівлі тварин (застуда, перегрівання, тривалі перегони, невпорядковане транспортування, скучене утримання, випасання на мокрих пасовищах, згодовування недоброякісних кормів, інвазійні захворювання). При цьому несприятливі умови існування тварин часто відіграють вирішальну роль не тільки у виникненні та поширенні хвороби, а й у тяжкості її перебігу. Ензоотії пастерельозу не мають чітко вираженої сезонності, проте спалахи інфекції частіше спостерігаються в дощову пору року, при різкому похолоданні та значній вологості. Тривале й широке пастерелоносієство зумовлює формування стаціонарних осередків інфекції.

Патогенез. При гострому перебігу хвороби у місцях первинної локалізації (слизова оболонка кишок, верхні дихальні шляхи) пастерели швидко розмножуються, проникають у лімфатичну та кровоносну системи, спричинюють септицемію. Під впливом токсинів збудника ушкоджуються стінки капілярів, що зумовлює утворення великих інфільтратів у підшкірній та міжм'язовій клітковині, виникнення явищ геморагічного діатезу, набряк легень і гіпоксію.

При підгострому й хронічному перебігу хвороби розмноження пастерел у крові і розвитку септицемії не відбувається. Утворення токсичних продуктів у місцях локалізації збудника спричинює запально-некротичні та дистрофічні процеси в різних паренхіматозних органах, суглобах, молочній залозі, накопичення серозно-фібринозного ексудату в порожнинах і сухожилкових піхвах, недокрів'я і кахексію. У тварин-пастерелоносіїв під впливом провокувальних факторів можливий перехід хвороби в клінічно виражену стадію.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 5 – 14 діб. Перебіг хвороби — надгострий, гострий, підгострий і хронічний. У великої рогатої худоби і буйволів розрізняють септичну, набрякову, грудну і кишкову форми хвороби. При надгострому перебігу проявляється септична форма, при якій спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, тяжкі розлади серцевої діяльності, гострий гастроентерит, інколи кров'яний пронос. Через 6 – 12 год від початку хвороби настає загибель тварини. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без прояву клінічних ознак. При гострому перебігу проявляється кишкова, грудна і набрякова форми хвороби. Спостерігається гарячка (41,2 – 42,0 °С), сильне пригнічення, відмова від корму. При кишковій формі спостерігається пронос з домішками слизу та фібрину, іноді крові, спрага, слабкість, анемічність слизових оболонок, швидко прогресує загальне виснаження. При грудній формі виявляються ознаки гострої плевропневмонії — гарячка, прискорення дихання й пульсу, сильний кашель, серозно-гнійні виділення з носа. У разі розвитку плевриту відмічається болісність під час пальпації в міжреберних ділянках, задишка. Набрякову форму

визначають за появою та швидким поширенням болючих запальних набряків у підшкірній клітковині і м'язовій сполучній тканині в ділянці голови, шиї, міжщелепового простору, підгруддя, інколи на кінцівках та статевих органах. Дихання й ковтання значно утруднені. У корів припиняється молоковиділення. Упродовж 1 – 2 днів настає смерть. Підгострий перебіг триває від 5 до 14 днів і характеризується симптомами крупозної пневмонії (грудна форма хвороби). У тварин крім пропасниці виявляється сухий болючий кашель, серозно-пінисті, а потім слизисто-гнійні виділення з носа, кон'юнктивіт, болючість у ділянці грудної клітки. Інколи в молодняку розвивається ентерит з кривавим проносом. Хронічний перебіг хвороби супроводжується виснаженням, пневмонією, діареєю, опуханням суглобів. Хвороба триває декілька тижнів і навіть місяців, часто закінчується загибеллю тварин. У телят пастерельоз реєструється в перші дні життя, характеризується швидкоплинністю хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби. Спостерігається раптова гарячка, сильна пригніченість, частий напружений пульс, прискорене дихання, іноді кривавий пронос. Упродовж перших 2 днів настає смерть. Ураження органів дихання буває дуже рідко, переважно у телят старшого віку або в стаціонарно неблагополучних щодо пастерельозу господарствах.

З дрібної рогатої худоби пастерельоз спостерігається переважно у ягнят і молодих овець. Старі вівці хворіють на пастерельоз рідко. Характеризується утворенням набряків у підшкірній клітковині передньої частини тулуба та фібринозною плевропневмонією. Ягнята гинуть на 2 – 5-ту добу від початку хвороби. У свиней пастерельоз може виявлятися у вигляді геморагічної септицемії або вторинної інфекції при чумі, бешисі, хворобі Ауескі, лептоспірозі. Геморагічна септицемія може мати надгострий, гострий та хронічний перебіг. Надгострий перебіг супроводжується гарячкою (41 – 42 °С), сильним пригніченням, спрагою, відмовою від кормів. У ділянці міжщелепового простору, шиї, за вухами, на череві з'являються набряки, почервоніння та ціаноз шкіри. Хворі свині гинуть упродовж 1 – 2 днів. При гострому перебігу крім пропасниці розвивається крупозна пневмонія, застійна гіперемія шкіри в ділянці вух, черева, кінцівок. Відмічається болісний кашель, утруднене дихання, ціаноз слизових оболонок. Хворі тварини гинуть на 3 – 8-му добу з ознаками асфіксії. Підгострий перебіг характеризується фібринозною плевропневмонією, спостерігаються слизисто-гнійні виділення з носа, болючий кашель, труднощі під час дихання, ціаноз слизових оболонок, кон'юнктивіт, сильне пригнічення. Загибель тварини настає на 3 – 8-му добу хвороби. Хронічний перебіг триває 3 – 7 тижнів, характеризується явищами пневмонії, періодичною гарячкою, кашлем, слабкістю, виснаженням, інколи опуханням суглобів. Здебільшого хворі свині через 1,5 – 2 міс гинуть.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

У кролів перебіг хвороби частіше хронічний або підгострий, рідко гострий. Гострий перебіг спостерігається на початку ензоотії і характеризується раптовою загибеллю тварин. Підгострий перебіг часто настає внаслідок загострення хронічної форми, проявляється підвищенням температури тіла, пригніченням, чханням, інколи проносом. Загибель кролів настає протягом перших 2 діб хвороби. Хронічний перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах, супроводжується ринітом з серозно-гнійними виділеннями, а також, кон'юнктивітами. Хвороба часто ускладнюється пневмонією, інколи отитами, енцефалітом, утворенням у підшкірній клітковині та внутрішніх органах гнійних абсцесів.

Для птиці при надгострому перебігу пастерельозу характерна раптова загибель. При гострому перебігу спостерігається підвищення температури до 42 – 43 °С, пригнічення, утруднене та прискорене дихання, посиніння гребеня й сережок, втрата апетиту, спрага, домішки крові в розріджених фекаліях. Хвора птиця гине впродовж 1 – 3 діб. При хронічному перебігу пастерельозу розвиваються риніт, синусит, опухання суглобів, сережок, з'являється кульгавість.

У людини пастерельоз може виникнути внаслідок укусу або подряпин, нанесених кішками і собаками, які, будучи пастерелоносіями, містять збудник у слині. Частіше хворіють люди віком понад 40 років, хоча контактують і піддаються укусам більше діти. Передача збудника інфекції від тварини до людини можлива також аерогенним та пероральним шляхами. Не виключається інфікування від хворої людини.

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби, загиблої внаслідок надгострого та гострого перебігу хвороби, у підшкірній клітковині в ділянці голови, міжщелепового простору, шиї, підгруддя виявляються драглисті серозно-фібринозні інфільтрати. На всіх серозних та слизових оболонках, а також у паренхіматозних органах спостерігаються численні крововиливи. Печінка й нирки перероджені, регіонарні лімфовузли збільшені, темно-червоного кольору. Інколи виявляється катаральне або геморагічне запалення слизової оболонки шлунка (сичуга в жуйних) та тонкого відділу кишок. При гострому перебігу спостерігається крупозна або крупозно-некротична пневмонія у червоній, сірій та жовтій стадії гепатизації («мармуровість» малюнка), фібринозний плеврит, осередки некрозу в печінці та нирках. У телят чітка картина крупозної пневмонії стерта, гепатизація та «мармуровість» малюнка виражені слабко, некротичні осередки в стані розплавлення. Часто відмічається гострокатаральне запалення травного каналу, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах.

У свиней при надгострому перебігу виявляються масові крововиливи на серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах, характерний драглисто-серозний набряк підшкірної клітковини.

ни в ділянці міжщелепового простору, шиї та підгрудка, накопичення серозно-фібринозного ексудату в грудній і черевній порожнинах. Регіонарні лімфовузли збільшені, темно-червоного кольору. При гострому та підгострому перебігу хвороби спостерігаються фібринозно-некротичні процеси в легенях, інколи фібринозний плеврит і перикардит. При хронічному перебігу пастерельозу значні ділянки легень гепатизовані, визначаються дрібні інкапсульовані осередки некрозу, іноді фібринозний плеврит та перикардит.

У *птиці* при гострому перебігу пастерельозу виявляються множинні крапчасті та плямисті крововиливи в підшкірну клітковину, брижі, очеревину, серозні та слизові оболонки кишок, особливо дванадцятипалої кишки. В печінці, нирках і кістковому мозку спостерігаються численні дрібні осередки некрозу сірувато-білого кольору. При хронічному перебігу утворюються фібринозне запалення повітряноносних мішків, фібринозу, іноді крупозно-геморагічний пневмонію, фібринозний плеврит, перикардит, наявність фібринозного ексудату на слизових оболонках носа, трахеї, бронхів. При артритях виявляються потовщення капсули та накопичення в порожнинах уражених суглобів сирнистої гнійної маси.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів бактеріологічного та біологічного досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії від хворих тварин надсилають кров, стерильно відібрану з вени в період підвищення температури тіла, від трупів — кров із серця, ексудат з легень у запаяних піпетках, лімфовузли, трубчасту кістку, шматочки легень, селезінки, печінки не пізніше ніж через 3 – 5 год після загибелі нелікованих тварин. Трупи дрібних тварин (кролі, норки, нутрії) і птиці доставляють цілими. У разі потреби патологічний матеріал консервують 40 %-м стерильним водним розчином гліцерину. Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків крові та з паренхіматозних органів, виділення чистої культури пастерел, постановку біопроби з метою визначення вірулентності виділеного збудника.

Для мікроскопічного дослідження мазки готують: у разі надгострого та гострого перебігу хвороби — з крові, ексудату та паренхіматозних органів; підгострого та хронічного перебігу хвороби — з уражених частин паренхіматозних органів. Після забарвлення за Романовським — Гімза або Грамом препарати розглядають під мікроскопом для виявлення грамнегативних біполярних овоїдів або дрібних кокобактерій. У разі виділення збудника проводять посіви з крові, ексудату, трубчастої кістки, внутрішніх органів, у більйон Хоттінгера або Мартена (рН = 7,2 – 7,6), МПБ і МПА. Посіви культурують упродовж 24 – 48 год при 37 °С. У разі появи росту здійснюють ідентифікацію збудника за морфологічними та біохімічними

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

властивостями. Одночасно біопробу ставлять на білих мишах, яким підшкірно вводять суспензію з досліджуваного патологічного матеріалу або виділену 24-добову бульйонну культуру пастерел. В разі наявності пастерел заражені миші гинуть через 18 – 36 год. У посівах на живильних середовищах крові з серця та паренхіматозних органів цих тварин реізолюють культуру збудника. При цьому слід мати на увазі, що пастерели, які виділяються від хворих тварин як секундарна мікрофлора під час вірусних інфекцій, часто бувають не вірулентними для лабораторних тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити пастерельоз великої рогатої худоби від сибірки, емкару та гемоспоридіозів; свиней — від чуми, сальмонельозу, бешихи, сибірки; птиці — від хвороби Ньюкасла та спірохетозу.

При сибірці у *великої рогатої худоби* виявляють збільшену в 2 – 4 рази селезінку, кров, що не згорулася. У мазках і посівах з патологічного матеріалу знаходять спороутворювальні грампозитивні палички, що розміщуються у вигляді коротких ланцюжків, оточених капсулою.

Емкар відрізняють від пастерельозу за наявністю крепітації інфільтратів та за чорно-червоним забарвленням уражених м'язів. При мікроскопії патологічного матеріалу і посівів на живильних середовищах виявляють великі, товсті спороутворювальні анаеробні палички. Бабезіози *великої рогатої худоби* диференціюють за наслідками виявлення кровопаразитів.

При чумі *свиней* більш вираженими є контагіозність, висока захворюваність та летальність тварин усіх вікових груп. Характерні інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, специфічні ураження тонких кишок (чумні «бутони»). У посівах на живильних середовищах збудник не культивується. За потреби ставлять біопробу на поросятах. Бешиха *свиней* від гострого перебігу пастерельозу відрізняється відсутністю пневмонії, при бактеріологічному дослідженні з патологічного матеріалу виділяють грампозитивну паличку бешихи свиней. Для сальмонельозу *свиней* характерні збільшення селезінки та лімфовузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів. При сибірці *свиней* не буває пневмонії, бактеріологічні дослідження дають змогу надійно розрізнити ці хвороби. При хворобі Ньюкасла характерними є численні крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його в м'язовий, чого не буває при пастерельозі. В посівах патологічного матеріалу на бактеріологічну живильні середовища виділяють пастерели.

Інвазійні захворювання у *свиней* та *овець* диференціюють на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лікування. У разі надгострого і гострого перебігу хвороби ефективним є раннє застосування сироватки проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів, овець та свиней, яку вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 60 – 80 мл. У разі потреби сироватку можна вводити повторно. Позитивні результати дає використання антибіотиків після визначення чутливості до них виділеного збудника хвороби. Застосовують також антибіотики в поєднанні з сульфаніламідними препаратами, протипастерельозною сироваткою та симптоматичними засобами. Хвору на пастерельоз птицю не лікують, а знищують, умовно здоровій птиці внутрішньом'язово інокують тераміцин у дозі 20 г на 1 кг маси впродовж 3 – 4 дб.

Імунітет. Після перехворювання на пастерельоз тварини набувають стійкого імунітету тривалістю 6 – 12 міс. Імунітет не стерильний. Для активної імунізації проти пастерельозу виготовляють кілька вакцин — полівалентну формолвакцину проти пастерельозу свиней гідроксидалюмінієву; вакцину полівалентну емульговану проти пастерельозу свиней; вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу та ентерокової інфекції поросят асоційовану; вакцину проти пастерельозу птиці інактивовану сорбовану; формолвакцину проти пастерельозу ВРХ, буйволів і овець масляну. Слід зазначити, що використання протипастерельозних вакцин доцільне лише в разі прямої загрози зараження тварин вірулентним збудником пастерельозу і виникнення захворювання у вигляді геморагічної септицемії. Щеплення тварин проти пастерельозу не ефективне при секундарній пастерельозній інфекції на фоні іншої хвороби вірусної або бактеріальної етіології.

Полівалентну формолвакцину проти пастерельозу свиней гідроксидалюмінієву використовують для профілактичної імунізації свиней. Вакцинації піддають клінічно здорових тварин усіх вікових груп. Свиноматок щеплюють за 15 дб до спарювання, а в неблагополучних господарствах вакцинацію проводять незалежно від терміну супоросності. Поросят вакцинують починаючи з 30-денного віку внутрішньом'язово в дозі 2 мл дворазово з інтервалом між введеннями 14 дб. Свиней віком понад 6 міс щеплюють у дозі 5 мл дворазово також з інтервалом 14 дб. Імунітет у вакцинованих тварин настає через 7 – 10 дб після другого щеплення і зберігається до 6 міс.

Вакцина полівалентна проти пастерельозу свиней призначена для вакцинації тільки здорових свиней. Її вводять внутрішньом'язово у середній третині шиї: свиноматкам — за 4 – 5 тижнів до опоросу в дозі 5 мл, поросяткам — дворазово з інтервалом 14 – 16 дб у віці від 20 до 60 дб у дозі 2 мл, старшим — у дозі 3 мл на одну ін'єкцію. Імунітет формується за 10 – 15 дб і зберігається 6 міс.

Вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу, ентерококової інфекції поросят асоційовану застосовують для щеплення поросят та супоросних свиноматок з профілактичною метою в неблагополучних щодо цих захворювань господарствах. Вакцину вводять внутрішньом'язово поросяткам 20 – 30-денного віку, свиноматкам — за 15 – 40 днів до опоросу.

Вакцину проти пастерельозу птиці інактивовану сорбовану використовують з профілактичною метою в неблагополучних щодо пастерельозу курей, індиків, качок, гусей господарствах. Вводять її внутрішньом'язово в крило між ліктьовою й променевою кістками в дозі від 0,5 до 4 мл залежно від виду та віку птиці. Імунітет настає на 14 – 21-шу добу і триває 6 – 8 міс.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання захворюванню на пастерельоз *великої рогатої худоби* і *свиней* ферми комплектують тільки здоровими тваринами з благополучних щодо цього захворювання господарств. Завезені тварини повинні впродовж 30 днів знаходитися в карантинних відділеннях під ретельним ветеринарним спостереженням. Під час утримання та експлуатації тварин слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів і забезпечувати тварин та птицю повноцінним раціоном. Не можна допускати випасання ослабленої тяжкою зимівлею худоби на низинних заболочених пасовищах і напування з мілких непроточних водойм. У неблагополучних господарствах треба здійснювати запобіжні щеплення вакцинами. Господарства, в яких був зареєстрований пастерельоз, упродовж одного року після оздоровлення слід комплектувати лише вакцинованими проти пастерельозу тваринами, що здійснюється в господарстві-постачальнику або під час профілактичного карантинування.

У разі виникнення пастерельозу господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. В епізоотичному осередку проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучної групи. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують, за ними закріплюють окремий обслуговуючий персонал, відповідний інвентар, транспорт, ветеринарне забезпечення. *Поросяткам* і *ягнятам*, що знаходяться під хворими матками, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальних дозах та антибіотики тетрациклінового ряду. *Телятам* до 3-місячного віку, що перебувають на території неблагополучної ферми, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку і випоюють молоко від здорових корів. Через 14 днів після введення сироватки телят щеплюють вакциною проти пастерельозу. В тваринницьких приміщеннях регулярно проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Трупні загиблих тварин спалюють або знезаражують у біотермічних ямах.

Карантинні обмеження з господарства знімають через 14 днів після останнього випадку захворювання на пастерельоз, вакцинації всіх тварин проти пастерельозу, проведення остаточної дезінфекції та всього комплексу організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття карантинних обмежень упродовж одного року здійснюють вакцинацію всіх сприйнятливих тварин цього господарства, а також усього поголів'я, що надходить.

Для дезінфекції застосовують 10 – 20 %-ву суміш свіжогашеного вапна або 2 %-й розчин їдкого натру з експозицією 1 год; прояснений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 1 % активного хлору, з експозицією 1 год; 0,5 %-й розчин формальдегіду з температурою не менш як 16 °С і експозицією 3 год. Для аерозольної дезінфекції використовують 20 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з експозицією 3 год. Для аерозольної дезінфекції використовують 20 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з експозицією 3 год. Гній піддають біотермічному знезараженню, в гноївку на 1 м³ додають 0,5 мл просвітленого розчину хлорного вапна, що містить 25 мг/л активного хлору, суміш перемішують і витримують 12 – 18 год.

У разі появи пастерельозу *серед птиці* птахоферму оголошують неблагополучною щодо пастерельозу і запроваджують карантинні обмеження. Всю хвору, слабу та виснажену птицю забивають безкровним методом і перероблюють на м'ясо-кісткове борошно або знищують. Клінічно здоровій птиці з профілактичною метою застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати. Після закінчення строку яйцекладки (відгодівлі) її забивають. Птиці благополучних пташників із запобіжною метою застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати або щеплюють вакциною. Вивезення птиці та інкубаційних яєць з неблагополучного господарства забороняється.

Карантинні обмеження в неблагополучному господарстві знімають через 1 міс після останнього захворювання та загибелі птиці, проведення остаточної дезінфекції пташників і території вигулів.

Разом з цим для швидкої ліквідації ензоотії в неблагополучному господарстві за наявності відповідних умов може бути проведений поголівний забій птиці з наступною ретельною дезінфекцією приміщень та інвентарю.

У разі встановлення пастерельозу серед птиці, що належить приватним особам, в неблагополучних дворах запроваджують карантинні обмеження. Всю птицю неблагополучних дворів забивають, тушки хворої птиці знищують, а клінічно здорові — переварюють і використовують у їжу в межах двору. Обмеження з пташника (двору) знімають після забою всієї раніше неблагополучної щодо пастерельозу птиці, очищення території, дезінфекції, дератизації та остаточної дезінфекції з проведенням бактеріологічного контролю її якості.

У *кролівницьких господарствах* при пастерельозі вводять суворі обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів забивають. Усіх здорових тварин санують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків у дозі 20 мг/кг маси — тераміцину одноразово, біоміцину — дворазово з інтервалом 8 – 10 год. Через 24 год кролів віком понад 45 діб вакцинують проти пастерельозу. На кролефермах вживають заходів щодо поліпшення годівлі й утримання кролів, проводять дезінфекцію кліток та інвентарю.

При пастерельозі у *звірівницьких господарствах* запроваджують карантинні обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання звірів лікують протипастерельозною сироваткою, яку дорослим норкам і соболям вводять по 10 – 15 мл, молодняку до 4-місячного віку — 5 – 10 мл; дорослим лисицям — по 20 – 30 мл. Використовують також антибіотики. Клінічно здорових норок та нутрій щеплюють вакциною проти пастерельозу. Водночас поліпшують умови утримання звірів, забезпечують годівлю їх кормами в провареному вигляді.

Туберкульоз

Туберкульоз (Tuberculosis) — хронічна хвороба домашніх і диких тварин та птиці, що характеризується утворенням у різних органах дрібних специфічних безсудинних вузликів (туберкул), схильних до сирнистого розпаду і звапнення. На туберкульоз хворіє людина.

Історична довідка. Захворювання на туберкульоз знайоме людству з давніх-давен. В історичних рукописах Вавилону, Китаю та Індії є записи, що свідчать про наявність цієї хвороби в ті далекі часи, усвідомлення її заразливості й можливості передавання від людини до людини. У Стародавній Греції туберкульоз був описаний Гіппократом, Галеном, Демокритом, було наведено клінічну картину хвороби та рекомендації з її лікування. Термін «туберкульоз» вперше використав французький лікар Леннек (1819). Інфекційну природу туберкульозу встановлено в 1865 р. Віллеменом, який відтворив експериментальне зараження кролів підшкірним введенням частинок уражених туберкульозом легень від померлої людини. У 1868 р. Шово першим заразив телят шляхом згодовування патологічного матеріалу від хворої на туберкульоз корови. Клебс вперше визначив небезпечність молока хворих корів для дітей, а Шово — м'яса від туберкульозних тварин для людини. Р. Кох у 1882 р. відкрив збудника туберкульозу, а в 1890 р. запропонував для діагностики цього захворювання туберкулін. Кальметт і Герен у 1924 р. виготовили вакцину БЦЖ для профілактики туберкульозу у людей.

Туберкульоз є одним з найпоширеніших захворювань у всьому світі, яке завдає значних економічних збитків тваринництву і становить загрозу для людини. В Україні боротьбі з туберкульозом

тварин приділяють винятково велику увагу, завдяки чому за останні роки поширення хвороби припинилось. Значний внесок у вивчення туберкульозу тварин, розробку нових та вдосконалення існуючих методів діагностики й боротьби з цією хворобою зробили відомі вчені Б. Обуховський, О. Пашковський, С. Вишелесський, П. Вишневський, М. Юсковець, І. Лукашов, В. Ротов, О. Говоров, Ю. Кассич, І. Нечваль, А. Завгородній та ін.

Збудник туберкульозу. Належить до роду *Mycobacterium*, в якому розрізняють 5 видів патогенних мікобактерій: *Myc. tuberculosis* — збудник туберкульозу людини; *Myc. bovis* — збудник туберкульозу великої рогатої худоби; *Myc. avium* — збудник туберкульозу птахів; *Myc. mageritense* — збудник туберкульозу мишей; *Myc. paratuberculosis* — збудник туберкульозу холоднокровних. Видову належність збудника туберкульозу визначають на основі культурально-морфологічних властивостей та вірулентності для різних тварин і людини. Морські свинки чутливі до мікобактерій людського й бичачого видів, які зумовлюють у них генералізований туберкульоз, стійкі до пташиного виду. Кролі сприйнятливі до мікобактерій бичачого та пташиного видів, що спричинюють у них генералізований туберкульоз або туберкульозний сепсис, стійкі до людського виду (можливе місцеве ураження). До збудника мікобактерій людського виду чутливі кролі, а також коні, собаки, свині, коти, кози, вівці, птиця, хутрові звірі, велика рогата худоба.

Поряд з яскраво вираженою видовою патогенністю різні види мікобактерій можуть спричинювати захворювання і в інших видів тварин, а також у людини. Мікобактерії бичачого виду можуть бути збудниками захворювання людини, а також усіх господарських тварин, хутрових звірів. Птахи до мікобактерій обох видів не чутливі. Мікобактерії пташиного виду крім птахів можуть викликати захворювання у свиней, коней, собак, овець та кіз. Зараження великої рогатої худоби пташиним видом супроводжується локалізацією процесу в легенях та вимені. Від птиці люди можуть заразитись під час догляду за нею, а також при вживанні сирих яєць.

За морфологічними та культуральними властивостями мікобактерії різних видів майже не відрізняються один від одного і являють собою прями або злегка зігнуті нерухомі грампозитивні зернисті палички із заокругленими кінцями, розміром $(1,5...5,5) \times (0,2...0,5)$ мкм. Кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жирновоскових речовин. За певних умов мікобактерії здатні утворювати ниткоподібні, гіллясті форми з колбоподібним здуттям на кінцях, що стало підставою для зміни назви «бацили Коха» на «мікобактерії туберкульозу». Спор і капсул мікобактерії не утворюють. Фарбуються за методом Ціля — Нільсена у яскраво-червоний (інші бактерії — в синій) колір. Мікобактерії туберкульозу культивують в аеробних

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

умовах на елективних живильних середовищах Петраньяні, Гельберга, гліцериновому МПА та МПБ, середовищі Левенштейна — Йенсена. Ростуть мікобактерії дуже повільно: людського виду — впродовж 20 – 30 діб, бичачого — 20 – 60 діб, пташиного виду — 11 – 15 діб. На твердих живильних середовищах мікобактерії ростуть у вигляді крихкуватих, малих або великих, поодиноких блискучих чи матових колоній, іноді суцільних скупчень, а також у вигляді зморшкуватого нальоту білого або біло-жовтого кольору. Утворюють гладенькі S-форми та шорсткі R-форми.

Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі проти дії фізичних і хімічних факторів. У висушених шматочках уражених легень зберігають свою життєздатність упродовж 7 міс, у висухлому харкотинні й пилу — до 7 – 10 міс, у ґрунті — понад 2 роки, гною, підстильці — до 1,5 року, фекаліях — до 1 року, річкової воді — до 10 міс, на пасовищі — до 1 року, в замороженому м'ясі — до 1 року, засоленому м'ясі — 45 – 60 діб, свіжому молоці на холоді — 9 – 10 діб, маслі та сирах на холоді — 10 міс. Пряме сонячне світло інактивує мікобактерії через 4 – 5 год, розсіяне світло — через 30 – 40 діб. Підігрівання молока до 55 °С руйнує мікобактерії через 4 год, до 85 °С — 30 хв, до 100 °С — через 3 – 5 хв. Під дією 5 %-го розчину карболової кислоти інактивація збудника туберкульозу настає через 24 год, лужного 3 %-го розчину формальдегіду — 1 год. Мікобактерії туберкульозу порівняно швидко інактивуються під дією хлоровмісних препаратів.

Поряд з патогенними мікобактеріями з організму людей, великої рогатої худоби та об'єктів зовнішнього середовища ізолюються не патогенні, так звані атипові, мікобактерії, які не викликають захворювань на туберкульоз, але зумовлюють сенсибілізацію організму і позитивну реакцію на туберкулін. Атипові мікобактерії важко диференціюються від справжніх мікобактерій туберкульозу, що дуже ускладнює встановлення діагнозу при захворюванні великої рогатої худоби.

Епізоотологія хвороби. До туберкульозу сприйнятливі понад 55 видів ссавців і близько 25 видів птахів. Із домашніх тварин найбільш чутливою є велика рогата худоба, потім свині, коні; з птахів частіше хворіють кури, фазани. Основним джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини й птиця, рідше — хворі люди. З організму збудник виділяється з харкотинням, фекаліями, молоком, рідко — із сечею та спермою. Факторами передавання збудника є повітря, корми, вода, підстилка та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин. Зараження на туберкульоз сприйнятливих тварин відбувається через дихальні шляхи і травний канал. Велика рогата худоба інфікується в основному під час вдихання дрібних крапель, що відкашлюються хворими тваринами, або часточок пилу, в яких міститься збудник. Дуже рідко відбувається внутрішньоутробне зараження, а також через соски вимені, кон'юнкти-

ву, слизові оболонки статевих органів і шкіру. Телята заражаються при згодовуванні їм незнешкодженого молока від хворих корів.

Туберкульоз *великої рогатої худоби* є типовою стійловою інфекцією, хоча зараження спостерігається і при пасовищному утриманні. Захворювання поширюється в стаді повільно, масове перезараження відбувається впродовж багатьох місяців. Однак у разі скупченого утримання тварин, перебування їх у вологих, погано освітлених чи недостатньо вентильованих приміщеннях, відсутності моціону та неповноцінної годівлі перезараження туберкульозом відбувається значно швидше.

Свині заражаються при користуванні спільним з туберкульозною худобою й птицею вигулом або при згодовуванні незнешкодженого збираного молока та відходів їдалень. Зараженість свиней може досягти від 1,3 до 10,5 % (А. М. Говоров).

Туберкульоз у *коней* трапляється рідко. Коні заражаються в разі прямого контакту з хворими на туберкульоз тваринами, а також при користуванні спільними пасовищами, конюшнями, водопоями.

Факторами передавання збудника туберкульозу в *ягнят* може бути молоко хворих корів, а в *дорослих овець* — спільні з інфікованою великою рогатою худобою пасовища й водопої.

Туберкульоз *птиці* найчастіше трапляється серед курячих, водоплавна птиця уражається рідко. Зараженість птиці може коливатися в значних межах — від 2 до 37 % (В. І. Рогов). Туберкульоз поширюється серед птиці дуже повільно, однак за умови великого перенаселення пташників і неповноцінної годівлі можливе швидке й значне поширення хвороби як серед молодняку, так і серед дорослої птиці.

Туберкульоз *собак* спостерігається рідко. Джерелом збудника інфекції для кімнатних собак часто стають хворі на туберкульоз люди, а сторожові собаки заражаються в разі поїдання незнешкодженого молока або органів туберкульозних тварин.

Залежно від епізоотичного стану щодо туберкульозу господарства, населені пункти та адміністративні території поділяють на благополучні та неблагополучні. Неблагополучними вважають господарства, де виявлено хворих на туберкульоз тварин, а також райони й області за наявності в них таких господарств. Ступінь неблагополуччя господарства визначають за рівнем поширення хвороби: обмежений — при виявленні впродовж року менш як 25 % хворих тварин у стаді та значний — при захворюванні на туберкульоз понад 25 % тварин.

Патогенез. На місці проникнення туберкульозних мікобактерій формується первинний осередок у легенях, глотці, мигдаликах, травному каналі. Водночас відбувається ураження регіонарних лімфовузлів і таким чином формування *повного первинного комплексу*. У тому разі, якщо туберкульозні мікобактерії не затримуються на місці проникнення в організм, а відразу потрапляють у лімфатичні

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

вузли, формується *неповний первинний комплекс*. У первинному комплексі відбувається локалізація збудника за допомогою специфічних запальних осередків — туберкульозних вузликів (турберкулів). Запальна реакція при утворенні туберкульозних вузликів має ексудативний або продуктивний характер.

Під час ексудативного запалення, яке спостерігається при туберкульозі великої рогатої худоби, навколо мікобактерій групуються епітеліоїдні та гігантські клітини, які оточуються щільним кільцем лімфоцитів, у результаті чого формуються специфічні вузлики (туберкули). Між клітинами утвореного вузлика випотіває фібринозний ексудат. Внаслідок відмирання клітин, що не отримують живлення в безсудинних вузликах, а також під дією токсинів збудника в центрі туберкулів утворюється некротична сирниста маса, яка згодом звапнюється.

При продуктивній формі запалення, яке спостерігається у коней і свиней при інфікуванні збудником туберкульозу пташиного виду, відбувається розростання епітеліоїдних, гігантських та лімфоїдних клітин без сирнистого переродження та казеозного некрозу.

Туберкульозний процес залежно від вірулентності збудника й ступеня опірності організму може проходити доброякісно або набувати злоякісного перебігу. Під час доброякісного перебігу туберкульозу звапнований первинний осередок зазнає інкапсуляції і подальший розвиток інфекційного процесу припиняється. У разі різкого зниження резистентності організму процес інкапсуляції збудника в первинному осередку не відбувається. Внаслідок цього настає розплавлення туберкульозного вузлика і вихід мікобактерій у здорову тканину. Це призводить до формування на значних ділянках ураженого органа дрібних вузликів (міліарний туберкульоз), які іноді об'єднуються в туберкульозні осередки. Згодом утворюються великі туберкульозні фокуси та каверни, заповнені гнійно-слизовою масою, звідки мікобактерії лімфогенним та гематогенним шляхами поширюються по всьому організму, зумовлюють генералізацію процесу та формування туберкульозних осередків у різних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 тижнів. Початок захворювання у заражених тварин виявляється появою алергічних реакцій на туберкулін. Клінічні ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Розрізняють активний (відкритий) туберкульоз, коли збудник хвороби виділяється з організму в зовнішнє середовище з бронхіальним слизом, молоком та фекаліями, і латентний туберкульоз, коли мікобактерії з організму хворої тварини назовні не виділяються.

У великої рогатої худоби перебіг хвороби хронічний (латентний), рідше — підгострий. У молодих тварин у разі масивного зараження можливий гострий перебіг. Туберкульоз зазвичай не має

яскраво виражених клінічних ознак, а ураження найчастіше виявляють під час післязайвийного огляду органів. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють легеневу, кишкову та генералізовану форми хвороби, а також ураження вимені, матки, серозних покривів. У великої рогатої худоби найчастіше трапляється легенева форма туберкульозу. При ураженні легенів спостерігаються нестійка гарячка, кашель, на початку хвороби — сухий, короткий, сильний, а при тривалій хворобі — частий, слабкий, беззвучний, болісний. У тяжких випадках, при сильному руйнуванні легень, спостерігаються різкі зміни в диханні, стогін, зниження вгодованості та продуктивності. Під час аускультатії виявляють ослаблення везикулярного дихання, сухі або вологі хрипи. Перкусія може бути безрезультативною, іноді за її допомогою в уражених ділянках легень виявляють притуплення перкуторного звуку. При ураженні плеври спостерігають болісність при натисканні в ділянці міжребрових проміжків. Виявляють збільшення, горбистість, затвердіння, безболісність заглиткових, підщелепових, медіастинальних і перибронхіальних лімфовузлів. У міру розвитку хвороби погіршується апетит, слизові оболонки стають блідими, очі западають, порушується ритм жуйки, періодично відбувається здуття рубця. Наприкінці захворювання дихання стає частим, супроводжується хрипами й стоном, виділення з носа мають їхорозний характер, тварина гине в стані повільної агонії. При кишковій формі туберкульозу спостерігають швидке виснаження тварини, загальну слабкість, хронічний пронос, що іноді супроводжується виділенням кров'янистих гнійних фекалій з неприємним запахом. Під час ректального дослідження виявляють дуже збільшені брижові та порталні лімфовузли. При кишковій формі швидко настає загибель тварини. Туберкульозні ураження матки та яєчників трапляються дуже рідко, супроводжуються викиднями та яловістю. У бугаїв при ураженні статевих органів розвиваються орхіти, водянка оболонок тестикулів. При туберкульозі молочної залози характерним є значне збільшення надв'язних лімфовузлів, затвердіння спочатку однієї з двох чвертей вимені, а згодом усієї залози, множинні дрібні вузлики, що виявляються під час пальпації. У зв'язку з тим, що секреція молока, незважаючи на туберкульозний процес, довго залишається незмінною, а уражені частини вимені безболісними, захворювання молочної залози та виділення мікобактерій з молоком може тривалий час бути нерозпізнаним. Захворювання головного та спинного мозку туберкульозної етіології спостерігається дуже рідко. Характеризується появою судом, порушенням координації рухів, парезами, паралічами. Гострий міліарний туберкульоз як початкова стадія захворювання буває рідко. Ця форма виникає внаслідок загострення хронічного перебігу туберкульозу і проявляється гарячкою, пригніченням, порушенням серцевої діяльності та дихання. Туберкульоз серозних покривів груд-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ної та черевної порожнин, так звана «перлова хвороба», клінічно майже не розпізнається. При генералізованій формі туберкульозу визначається збільшення, ущільнення та малорухомість усіх або більшості поверхневих лімфовузлів. Слід мати на увазі, що при всіх формах туберкульозу збудник хвороби завжди виділяється з молоком.

У *свиней* перебіг туберкульозу переважно безсимптомний, виявляється лише збільшення приглоткових та шийних лімфовузлів. При клінічно вираженому туберкульозі спостерігається сухий, нечастий кашель, утруднене дихання, виснаження, ураження лімфовузлів. У разі ураження кишок спостерігається пронос, що змінюється запором, сухість і блідість шкіри.

Кони хворіють порівняно рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу великої рогатої худоби. Відмічається поступове схуднення, швидке стомлення під час роботи, інколи кашель, утруднене дихання, збільшення підщелепових, приглоткових і шийних лімфовузлів. При розвинутому захворюванні спостерігається періодичне субфебрильне підвищення температури тіла. Ураження легень проявляється ознаками пневмонії. При ураженні кишок іноді спостерігаються легкі коліки.

У *овець* та *кіз* туберкульозний процес локалізується в місцях проникнення збудника і проходить з ураженням регіонарних лімфовузлів. Іноді спостерігається рання генералізація процесу з формуванням туберкульозних вузликів у різних органах. Клінічна картина не характерна. Виявляють прогресуюче схуднення, загальну слабкість, проноси. У кіз інколи знаходять сильне ураження вимені, утворення в ньому великих, щільних горбистих пухлин.

У *птиці* характерних клінічних ознак майже ніколи не буває. Спостерігається схуднення при збереженні апетиту, в'ялість, малорухливість, зниження несучості, атрофія грудних м'язів, блідість гребеня й сережок. У разі генералізації процесу виявляють ураження кишок, атрофію грудних м'язів, стійкий, виснажливий пронос, що зумовлює загибель птиці.

У *собак* туберкульоз буває рідко. На початку захворювання клінічні ознаки нехарактерні. Визначається субфебрильна температура, схуднення, в'ялість, мінливий апетит. Згодом з'являються ознаки ураження легень і кишок. Іноді розвивається синовіт, деформівний остеоартрит, дифузний остеоперіостит.

Патологоанатомічні зміни. При туберкульозі *великої рогатої худоби* специфічні ураження виявляються в легенях, бронхіальних та медіастинальних лімфовузлах. Уражені ділянки легень тверді, мають червоно-сірий колір, пронизані дрібними сірувато-жовтими вузликами різної форми та розмірів. При розрізуванні легень знаходять сирнисто-перероджені й кальцифіковані осередки, а також гнійні фокуси (каверни), оточені щільною сполучнотканиною кап-

сулою. Вузлики виявляються і в інших паренхіматозних органах, кістках і кістковому мозку. Бронхіальні й медіастинальні лімфовузли горбисті, різко збільшені в розмірі, тверді, містять сирнисті або гнійні фокуси, які при розрізуванні хрустять внаслідок їх переродження й кальцифікації. При «перловій хворобі» на серозних покривах черевної та грудної порожнин спостерігають дрібні, круглі, щільні, сірувато-червоні розрощення, які з часом звапнуються і гронами висять на сполучній тканині, нагадуючи цвітну капусту. В слизовій оболонці задньої третини тонких кишок, у клубовій і сліпій кишках, солітарних фолікулах і пейерових бляшках виявляються сірувато-жовті вузлики та виразки. При туберкульозі вимені спостерігається значне розростання сполучної тканини, уражені частки вимені збільшені в об'ємі, тверді, містять багато вузликів, які при розрізуванні сильно хрустять.

У *свиней* туберкульозні ураження виявляються в підщелепових та брижових лімфовузлах, іноді в легенях і печінці, в дуже рідкісних випадках відбувається генералізація процесу. У *коней* частіше спостерігається міліарний туберкульоз. Туберкульозні ураження локалізуються в легенях, бронхіальних та середостінних лімфовузлах, селезінці, печінці, значно рідше — в інших органах, не мають казеозних змін. У *овець* спостерігаються обмежені вузлики в місцях проникнення збудника, дуже рідко буває генералізація процесу. У *кіз* виявляють горбистий або казеозний мастит. У *курей* туберкульозні ураження частіше знаходяться в печінці, селезінці й кістковому мозку, рідше — в кишках і яєчниках, у гусей і качок — у легенях.

Діагноз на туберкульоз установлюють комплексно, використовуючи основні й допоміжні методи діагностики.

Основні методи діагностики включають: *прижиттєвий* метод — клінічний огляд тварин, одноразову внутрішньошкірну туберкулінову пробу або офтальмопробу для коней та *посмертний* (*післязабійний*) метод — патологоанатомічне і бактеріологічне дослідження.

Допоміжні методи діагностики включають: симультанну алергічну пробу, внутрішньовенну туберкулінову пробу, серологічні дослідження (постановка реакції, зв'язування комплекменту), а також дворазову внутрішньошкірну і очну туберкулінові проби, гістологічний метод.

На початку захворювання клінічний і патологоморфологічний методи дослідження мають обмежене значення. Більш надійними в початковій стадії хвороби є алергічний, патологогістологічний та бактеріологічний методи дослідження.

В останні десятиріччя виникла значна проблема з диференціюванням позитивних туберкулінових реакцій у тварин, сенсibiliзованих атипovими мікобактеріями, які не мають відношення до захворювання на туберкульоз. В таких випадках проводять симуль-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

танну алергічну пробу, при якій тварин одночасно досліджують туберкуліном і комплексним алергеном мікобактерій (КАМ). За відмінностями в інтенсивності прояву алергічної реакції на кожний з цих двох препаратів роблять висновок про стан досліджуваної групи тварин. Достовірно висока інтенсивність реакції на туберкулін свідчить про зараження тварин туберкульозом. І навпаки, при достовірно більш вираженій алергічній реакції на КАМ вважають, що має місце сенсibiлізація організму тварин атиповими мікобактеріями. Для встановлення остаточного діагнозу проводять контрольний забій позитивно реагуючих на туберкулін тварин і лабораторні дослідження відібраного від них патологічного матеріалу.

Алергічна діагностика туберкульозу тварин *великої рогатої худоби* передбачає проведення в благополучних господарствах планових одноразових діагностичних досліджень при епізоотичних (епідемічних) показниках, а також перед продажем тварин з племінною чи виробничою метою. Для своєчасного з'ясування епізоотичного стану на туберкульоз у благополучних господарствах неблагополучних районів велику рогату худобу досліджують на туберкульоз поголовно, починаючи з 2-місячного віку, двічі на рік. Після оздоровлення всіх господарств району впродовж перших чотирьох років досліджують усе поголів'я худоби, починаючи з двомісячного віку, один раз на рік, а маточне поголів'я — двічі на рік.

У разі благополучного щодо туберкульозу стану району впродовж чотирьох років і більше все поголів'я худоби, починаючи з двомісячного віку, досліджують один раз на рік. Якщо стадо благополучне понад 10 років, контроль може здійснюватись на м'ясопереробних підприємствах за результатами післязабійної експертизи. В усіх племінних господарствах незалежно від тривалості благополуччя маточне поголів'я (корів, бугаїв, нетелей) і весь молодняк, починаючи з 2-місячного віку, досліджують один раз на рік. Тварин обов'язково досліджують на туберкульоз у період карантину при реалізації їх в інші господарства або при завезенні для комплектування власного стада. В усіх господарствах, що постачають молоко в дитячі та медичні заклади, санаторії або безпосередньо в торговельну мережу, продуктивне стадо досліджують двічі на рік.

У благополучних господарствах незалежно від форм власності, де вивчається епізоотична ситуація, корів, які реагують на туберкулін, ізолюють, а молоко від них знезаражують кип'ятінням і використовують для годівлі тварин відгодівельної групи або перероблюють на топлоне масло.

У разі виявлення до десяти реагуючих на туберкулін тварин їх усіх піддають діагностичному забою з подальшим патологоанатомічним та бактеріологічним дослідженням на туберкульоз. Якщо виявлено понад десять реагуючих на туберкулін тварин, з діагностич-

ною метою забивають не менш як 10 голів кожного гурту, де їх виявлено.

Свиней обов'язково досліджують у період карантину при заведенні або передаванні в інші господарства, а в племінних господарствах один раз на рік досліджують усе маточне поголів'я. *Птицю* в племінних господарствах досліджують один раз на рік, тільки маточне поголів'я в 6-місячному віці. *Коней, кіз, овець, собак та хутрових звірів* досліджують залежно від епізоотичного стану.

Для алергічної діагностики застосовують: у ссавців (крім свиней та мавп) — сухий очищений туберкулін — протеїн пурифієд дериват (ППД) для ссавців або альт-туберкулін для ссавців; у свиней — сухий очищений туберкулін (ППД) для птиці і (одночасно) сухий очищений туберкулін (ППД) для ссавців; у птиці — сухий очищений туберкулін (ППД) для птиці; у мавп — сухий очищений туберкулін для ссавців. Туберкулін вводять внутрішньошкірно, одноразово, в дозі 0,2 мл усім тваринам, крім мавп, норок, птиці, яким вводять по 0,1 мл. Великій рогатій худобі, буйволам, зебу, оленям туберкулін вводять у ділянці середньої третини ший; свиням — у ділянці зовнішньої поверхні вушної раковини на відстані 2 см від її основи: з одного боку вушної раковини інокулюють туберкулін ППД для ссавців, з другого боку — туберкулін ППД для птиці. Козам, вівцям, собакам, мавпам хутровим звірям (крім норок) туберкулін вводять інтрапальпебрально у верхню повіку; курям — у борідку, гусям і качкам — у підщелепову складку. У коней очну туберкулінізацію проводять дворазово з інтервалом 5 – 6 діб. Облік та оцінку алергічної реакції великої рогатої худоби, буйволів, зебу, верблюдів здійснюють через 72 год, у кіз, овець, свиней, собак, мавп, хутрових звірів — через 48 год, у птиці — через 30 – 36 год після введення туберкуліну. У коней оцінку реакції проводять після першого введення туберкуліну через 6, 9, 12 і 24 год, після другого введення туберкуліну — через 3, 6, 9 і 12 год.

Реакція вважається позитивною в разі наявності у великої рогатої худоби, буйволів, зебу, верблюдів, оленів на місці введення туберкуліну розлитого набряку без чітких меж, тістоподібної консистенції, підвищеної чутливості на дотик та потовщення складки шкіри на 3 мм і більше; у кіз, овець, свиней, собак, мавп, хутрових звірів і птиці — в разі наявності набряку на місці введення туберкуліну; у норок — при набряку повік. У коней реакція вважається позитивною, якщо з внутрішнього кута ока витікає слизисто-гнійний або гнійний секрет, спостерігається гіперемія та набряк кон'юнктиви.

Реакція вважається негативною в разі відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ.

Патологоанатомічні дослідження. Проводять при встановленні первинного діагнозу в раніше благополучних господарствах, де під

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

час планових досліджень виявлено тварин, що реагують на туберкульоз. У типових випадках патологоанатомічні зміни при туберкульозі виявляють насамперед у легенях. Уражені ділянки легенів пронизані дрібними вузликами жовтуватого кольору, різної форми та розмірів. Старі осередки ураження ущільнені, оточені сполучнотканинною капсулою, сильно хрустять під час розрізання внаслідок сирнистого переродження і звапнення. У легенях іноді виявляють каверни, заповнені розплавленими казеозними масами. Крім легень, туберкульозні вузлики виявляються в регіонарних лімфовузлах, різних паренхіматозних органах, а також у кістковому мозку та кістках. При туберкульозі кишок у слизовій оболонці задньої третини тонкого відділу, у клубовій та сліпій кишках, у ділянці пейєрових бляшок виявляються сірувато-жовті вузлики та виразки. Регіонарні лімфовузли тверді, горбисті, містять сирнисті або гнійні фокуси, хрустять при розрізуванні. Туберкульоз серозних оболонок визначають за «перловою хворобою» — наявністю на плеврі, очеревині й перикарді значних розрощень твердих вузликів, які пронизані казеозними звапненими осередками і хрустять при розрізуванні. Лімфатичні вузли брижі збільшені, на розрізі мають сірувато-жовтий колір, містять казеозні маси. При туберкульозі птиці часто спостерігається генералізована форма хвороби. Численні туберкульозні вузлики виявляються в печінці, кістковому мозку й селезінці, рідше — в кишках, легенях і нирках.

Патологоанатомічні й гістологічні зміни при туберкульозі є настільки типовими, що знаходження їх під час розтину тварин, які позитивно реагували на туберкульоз, дає підставу для встановлення позитивного діагнозу і робить необов'язковими бактеріологічні дослідження. Разом з цим типові туберкульозні ураження у хворих тварин і птиці можуть бути слабо вираженими або зовсім відсутніми, що не дає підстави виключити туберкульоз. У такому разі діагноз обов'язково потрібно підтвердити бактеріологічними дослідженнями.

Лабораторна діагностика. В лабораторію для прижиттєвої бактеріологічної діагностики надсилають молоко з кожної дійки (по 150 – 200 мл), а також мокротиння, фекалії, сечу. В разі підозри на туберкульозне ураження кишок в лабораторію надсилають відібрані з прямої кишки проби фекалій, що містять слиз і прожилки крові. Від свіжих трупів або від забитих з діагностичною метою тварин, які позитивно реагували на туберкульоз, надсилають парні лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепові, бронхіальні, середостінні, клубової кишки), а також частини органів з патологічними змінами. Тушки (трупі) птиці й дрібних тварин доставляють цілими в свіжому вигляді.

Для серологічного дослідження в лабораторію направляють по 2 – 3 мл сироваток крові від підозрюваних щодо захворювання на

туберкульоз великої рогатої худоби та свиней. Відібраний для дослідження матеріал доставляють у свіжому вигляді або консервованому в 30 %-му стерильному водному розчині гліцерину, а для гістологічного дослідження — в 10 %-му водному розчині нейтрального 40 %-го формаліну.

У лабораторії патологічний матеріал відмивають від консерванту фізіологічним розчином, з уражених органів і окремо лімфовузлів вирізають шматочки розміром 0,5 – 1 см³ (не менш ніж по 12 г), які очищають від супутньої мікрофлори за методом Гона або Алікаєвої і концентрують флотацією. Перед флотацією патологічний матеріал відповідним чином підготовляють. Фекалії розтирають з дистильованою водою, фільтрують крізь марлевий фільтр, для досліджень використовують фільтрат; сечу центрифугують упродовж 30 хв при 3 тис. об/хв, для досліджень використовують осад. Мокротиння, слиз, гній розбавляють 3 – 6-кратним об'ємом 0,5 – 2 %-го розчину їдкого натру. Підготовлені у такий спосіб проби патологічного матеріалу з метою концентрації мікобактерій піддають флотації. З флотаційного кільця готують мазки для мікроскопічного дослідження. Після добавлення до флотаційного кільця такого самого об'єму 3 – 6 %-го розчину сульфатної (сірчаної) кислоти і 10-хвилинного відстоювання з нього роблять посіви на елективні середовища Петраньяні, Левенштейна — Йенсена, Гельберга для виділення мікобактерій. Ріст мікобактерій виявляють через 10 – 30 діб, нерідко пізніше (до 3 міс).

Для індикації збудника туберкульозу в патологічному матеріалі, визначення його виду та встановлення вірулентності проводять біологічні дослідження. Біопробу ставлять на 3 – 5 морських свинках масою по 300 – 350 г, 3 – 5 кролях масою не менш ніж по 2 кг, 3 – 5 курках віком не менш як 5 міс. Патологічний матеріал після спеціальної обробки вводять кролям по 1 – 2 мл у крайову вену вуха, морським свинкам — підшкірно в ділянці паху, курям — у підкрильцеву вену. За зараженими тваринами ведуть спостереження впродовж 3 міс. Через 30 діб після зараження проводять туберкулінову пробу. В разі встановлення позитивної алергічної реакції піддослідну тварину забивають, патологічний матеріал досліджують бактеріологічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у великої рогатої худоби паратуберкульозу — за даними розтину, бактеріологічних і алергічних досліджень; лейкозу — за відсутністю туберкульозних вузликових уражень у легенях і паренхіматозних органах, а також за результатами алергічних і серологічних досліджень. Сап у коней виключають за результатами алергічної реакції та реакції зв'язування комплементу; інфекційну анемію — за даними гематологічного дослідження і розтину.

Діагноз на туберкульоз вважається встановленим, якщо під час забою хоча б в однієї тварини були виявлені патологоанатомічні

зміни, властиві туберкульозу, або якщо при бактеріологічному дослідженні матеріалу, взятого після забою реагуючих на туберкулін тварин, виділено збудника туберкульозу.

Тварин у господарстві вважають благополучними щодо захворювання на туберкульоз, якщо в усіх тварин, досліджуваних алергічним, патологоморфологічним та бактеріологічним методами, було одержано негативні результати; якщо результати патоморфологічних досліджень на туберкульоз негативні, а за допомогою бактеріологічних досліджень виділено культури непатогенних мікобактерій.

У разі виявлення патологоанатомічних змін, властивих туберкульозу, під час планового забою тварин з благополучного господарства на м'ясопереробному підприємстві про це терміново повідомляють головного лікаря ветеринарної медицини району та господарства для вжиття заходів згідно з чинною інструкцією.

Лікування. Хворих на туберкульоз тварин не лікують, їх забивають на м'ясопереробних підприємствах.

Імунітет. При туберкульозі нестерильний. Звільнення організму від збудника призводить до втрати імунітету і можливості повторного реінфікування. Для специфічної профілактики туберкульозу сільськогосподарських тварин вакцини не запропоновано. Норок імунізують вакциною БЦЖ, яку використовують у медицині. У неблагополучних щодо туберкульозу звірогосподарствах вакцинують цуценят з 20 – 30-денного віку. Імунітет у них зберігається впродовж 6 – 8 міс. Вакцину БЦЖ не використовують для щеплення інших видів тварин у зв'язку з неможливістю впродовж тривалого часу диференціювати поствакцинальні імунологічні реакції від інфекційних.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають охорону тваринницьких господарств від туберкульозу, своєчасне виявлення хворих на туберкульоз тварин і негайне здавання їх для забою; ветеринарно-санітарні заходи в неблагополучних щодо туберкульозу господарствах; проведення оздоровчих протитуберкульозних заходів; охорону людей від захворювання на туберкульоз.

Охорона тваринницьких господарств від туберкульозу здійснюється шляхом суворого контролю за завезенням тварин з інших господарств, переміщенням їх у межах господарства, заготівлею та реалізацією тваринницької продукції. Ферми і приватні господарства комплектують лише здоровими, перевіреними на туберкульоз тваринами, з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств.

У благополучних щодо туберкульозу господарствах потрібно забезпечувати нормативні умови утримання, годівлі та використання сільськогосподарських тварин, а також ізольоване вирощування молодняка. В літній період слід своєчасно виводити худобу в літні табори, не допускати її контактів на випасах і водопоях з худобою інших господарств та приватних власників. Треба регулярно прово-

дити ремонт, дезінфекцію та дератизацію тваринницьких приміщень, систематично вивозити й знезаражувати гній, здійснювати ветеринарно-санітарний контроль за використанням відвіюк, молока та інших продуктів тваринництва для годівлі тварин. Для обслуговування тварин допускають лише осіб, які пройшли медичне обстеження і за станом здоров'я мають дозвіл працювати на тваринницьких фермах. Без дозволу ветеринарних спеціалістів не допускається завезення тварин з інших господарств для комплектування стада або з виробничою метою. До загального стада завезених тварин переводять лише після закінчення терміну карантину і одержання негативних результатів алергічних досліджень.

Заходи в разі встановлення туберкульозу у сільськогосподарських тварин. За поданням головного лікаря ветеринарної медицини району та рішенням органів місцевого самоврядування господарство, населений пункт чи окремих двір оголошують неблагополучним щодо захворювання на туберкульоз, запроваджують карантинні обмеження, затверджують і реалізують комплекс організаційно-господарських та спеціальних ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на ліквідацію туберкульозу. За умовами карантинних обмежень забороняється вхід і в'їзд сторонніх осіб і транспорту в приміщення та на територію ферми; вивезення з неблагополучної ферми (двору) тварин без дозволу головного ветеринарного лікаря; продаж тварин, кормів, проведення на неблагополучній території ярмарків, базарів, виставок, екскурсій; використання хворих на туберкульоз тварин з метою одержання від них молока й приплоду для відтворення стада; продаж населенню для вирощування та відгодівлі тварин з неблагополучних ферм; спільне випасання, водопій та інші контакти хворих тварин з благополучним щодо туберкульозу поголів'ям; вивезення на молокопереробні підприємства, у роздрібну торгівлю, використання в господарстві для харчових цілей та на корм для тварин незнезараженого молока від корів з неблагополучних ферм; використання для годівлі звірів непровареного м'яса та інших м'ясних продуктів, одержаних після забою хворих на туберкульоз тварин; використання гною, підстилки, залишків кормів від неблагополучної щодо туберкульозу худоби без попереднього їх знезараження. Хворих на туберкульоз тварин перевозять на м'ясокомбінат для забою у спеціально обладнаному автомобільному транспорті під контролем ветеринарного спеціаліста.

Свиней, що позитивно реагують на туберкулін, піддають діагностичному забою. Незалежно від наявності патологоморфологічних змін відбирають матеріал для бактеріологічного дослідження і в разі виявлення збудника бичачого або людського видів поголів'я здають для забою. На території ферми проводять оздоровчі заходи.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Собаки досліджують за допомогою внутрішньошкірної туберкулінової проби. Тварин, що реагують на туберкулін, у тому числі самок з приплодом, забивають.

При встановленні туберкульозу (патологоанатомічним чи бактеріологічним методом) у *хутрових звірів* проводять клінічне обстеження всього поголів'я. Хворих тварин ізолюють і лікують тубазидом упродовж усього періоду дозрівання шкури, а потім їх забивають. Решті хутрових звірів в корми додають тубазид у профілактичній дозі. Звірівницьке господарство вважають оздоровленим, якщо впродовж одного виробничого циклу (від щеніння до забою на шкурки) у загиблих хутрових звірів не виявляють характерних для туберкульозу патологоанатомічних змін.

У *птахівницьких господарствах* усю птицю неблагополучного пташника (ферми, цеху) здають для забою, проводять остаточні оздоровчі заходи, після чого формують нове стадо із здорової птиці. Територію пташників і вигулів ретельно очищають і дезінфікують. Яйця від птиці неблагополучного пташника використовують для виробництва хлібобулочних та кондитерських виробів. Для подальшого контролю благополуччя поголів'я здійснюють постійне обстеження внутрішніх органів загблої та забитої птиці. У разі виявлення характерних для туберкульозу патологоанатомічних змін проводять бактеріологічні дослідження.

Оздоровлення великої рогатої худоби від туберкульозу здійснюється різними методами залежно від рівня поширення хвороби серед тварин, тривалості неблагополучного стану тваринницької ферми та спеціалізації виробництва. В разі обмеженого поширення хвороби (ступінь ураження до 25 % поголів'я) ферма (стадо) може бути оздоровлена за допомогою систематичних алергічних досліджень, видалення зі стада хворих тварин та забою їх на м'ясопереробних підприємствах. Поголів'я великої рогатої худоби з 2-місячного віку досліджують одноразово через кожні 45 – 60 днів за допомогою внутрішньошкірної проби. Тварин, які реагують на туберкулін або мають клінічні ознаки захворювання на туберкульоз, негайно видаляють із стада, таврують літерою «Т» на шкірі щоки, ізолюють і не пізніше як через 15 днів здають на забій. У тому разі, якщо на фермі великої рогатої худоби неблагополучного господарства під час планового дослідження двічі поспіль не виявлено тварин, що реагують на туберкулін, цю ферму (бригаду) ставлять на 6-місячний профілактичний контроль. За цей час тварин двічі, з інтервалом 3 міс досліджують на туберкульоз алергічним та клінічним методами. Якщо тварини не реагували на туберкулін і не виявлялось клінічних ознак хвороби, то після проведення комплексу оздоровчих заходів ферму вважають оздоровленою від туберкульозу. У разі виявлення під час першого чи другого діагностичного контролю тварин, що реа-

гують на туберкулін, їх усіх піддають діагностичному забою. За умови відсутності у них туберкульозних уражень і одержання негативних результатів бактеріологічного дослідження матеріалу, відібраного від забитих тварин, ферму вважають оздоровленою від туберкульозу. Якщо виявлено патологоанатомічні зміни або виділено збудника туберкульозу з відібраного матеріалу, всю групу тварин вважають неблагополучною і продовжують оздоровлення. Телят, народжених від умовно здорових корів, вирощують ізольовано. Телят, одержаних від корів, у яких упродовж 90 діб після отелення встановлено захворювання на туберкульоз, здають на забій упродовж 15 діб.

У разі значного поширення хвороби в неблагополучному господарстві (ступінь ураження 25 % і більше), а також тривалого (понад 3 роки) неблагополучного стану господарства і виявлення значної кількості тварин, що реагують на туберкулін, оздоровлення господарства здійснюється методом повної заміни неблагополучного поголів'я здоровими тваринами, вирощеними в благополучних щодо туберкульозу господарствах. Методом повної заміни поголів'я здійснюється оздоровлення від туберкульозу окремих господарств, якщо раніше туберкульоз там не рееструвався, а також у господарствах з відгодівлі великої рогатої худоби. При оздоровленні методом заміни все поголів'я неблагополучної ферми вважають хворим, у ньому припиняють алергічні дослідження, всю худобу вивозять на м'ясокомбінат для забою. У звільнених від худоби тваринницьких приміщеннях та на території ферми проводять механічне очищення, санітарний ремонт, дератизацію та остаточну дезінфекцію. На території ферми вживають заходів, спрямованих на знищення збудника туберкульозу в навколишньому середовищі. Тварин, придбаних у благополучних щодо туберкульозу господарствах для заміни неблагополучного поголів'я, влітку утримують у спеціально побудованих для них ізольованих літніх таборах, узимку — в приміщеннях благополучних ферм.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, загонів, обладнання, інвентарю застосовують 5 %-й просвітлений розчин хлорного вапна, 10 %-й розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з вмістом активного хлору не менш як 5 %; 1 %-й водний розчин глутарового альдегіду; 2 %-й розчин метафору; 5 %-й розчин технічного феноляту натрію; лужний розчин формальдегіду з вмістом формальдегіду 3 % і ідкого натру — 3 %; 20 %-ву суміш свіжогашеного вапна; 3 %-ву емульсію феносмоліну; креолін фенольний. Для аерозольної дезінфекції використовують 40 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 40 мл/м³ при експозиції 48 год. Для дезінфекції поверхні ґрунту застосовують лужний розчин формальдегіду з розрахунку 10 л/м², хлорне вапно з розрахунку 5 кг на 1 м² площі або 10 %-ву емульсію феносмоліну. Гній знезаражують біотермічним способом або спалюють. Підстилковий гній і тверду фракцію рідкого гною во-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

логістю до 70 % знезаражують, складаючи їх у бурти (штабелі) на майданчиках з твердим водонепроникним покриттям на шар підстилки з соломи, торфу, тирси завтовшки 30 – 40 см при витримуванні влітку 2 міс, взимку — 3 міс, а гній вологістю від 70 до 88 % — компостуючи і витримуючи в бурті впродовж 6 міс. Гній вологістю не більш як 88 % компостують у співвідношенні 1 : 2 з торфом, подрібненою соломою або тирсою. При цьому вологість компостної суміші має становити не більш як 70 %. Гноївка та сеча знезаражуються формальдегідом.

Протитуберкульозні заходи залежно від спеціалізації господарства. Спеціалізовані племінні господарства та ферми з вирощування племінних телиць (нетелей) у разі виникнення туберкульозу втрачають статус племінних. У господарствах з відгодівлі великої рогатої худоби оздоровлення від туберкульозу проводять методом повної заміни всього поголів'я. У разі виявлення великої рогатої худоби, що реагує на туберкулін, у приватних господарствах або в окремих громадян проводять епізоотичне та епідеміологічне обстеження, власникам рекомендується здати тварин на забій, у господарстві (дворі) проводяться остаточні оздоровчі заходи. У разі, коли худоба, що реагує на туберкулін, залишається в господарстві (дворі), проводяться чергові алергічні дослідження, використовуються допоміжні методи діагностики. За результатами досліджень приймається відповідне рішення.

Захист людей від туберкульозу. Ґрунтується на соціальній, санітарній та специфічній профілактиці хвороби. Працівники тваринницької ферми повинні дотримуватись правил особистої гігієни, з якими їх ознайомлюють керівники ферм (господарств), медичні працівники та спеціалісти ветеринарної медицини. Керівники сільськогосподарських підприємств мають забезпечувати працівників ферм своєчасним медичним обстеженням на туберкульоз, відповідними побутовими умовами, спеціальним одягом та взуттям, а також дезінфекційними засобами для знезараження рук, взуття, одягу. У неблагополучних щодо туберкульозу господарствах працівникам ферм віком до 30 років слід робити щеплення вакциною БЦЖ.

Бруцельоз

Бруцельоз (Brucellosis) — хронічне інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських і диких ссавців, що характеризується абортами із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності тварин, ендометритами, орхітами, бурситами, гідромами та артритами. На бруцельоз хворіє людина.

Історична довідка. Симптоми бруцельозу у людей були описані ще Гіппократом. Бруцельозом цю хворобу почали називати лише з 1923 р., коли всі види бруцел були віднесені до одного роду *Brucella*. Раніше її описували в літературі під назвою «повального викидня тварин», «епізоотичного аборту корів», «інфекційного аборту великої рогатої худоби» тощо. Вперше бруцельоз був виявлений у 1861 р. Мерстоном на острові Мальта серед солдатів англійського гарнізону, які захворіли після споживання молока від інфікованих кіз. У той час цю хворобу у людей називали «середземноморською ремітивною лихоманкою» або «мальтійською лихоманкою». В 1887 р. англійський бактеріолог Д. Брюс знайшов збудника хвороби у людини, яка померла від мальтійської лихоманки, і назвав його *Micrococcus melitensis*. У 1904 р. Замміт установив, що зараження людей пов'язано з вживанням сирого молока кіз. Данські ветеринарні лікарі Банг і Стрібольт у 1896 р. під час вивчення причини абортів у великої рогатої худоби описали бактерію, яку назвали *Bact. abortus bovis*. У 1909 р. Гутира в Угорщині, а в 1914 р. Траум в Америці виявили збудника масових абортів у свиней — *Bact. abortus suis*. У овець бруцельоз описали Федієн і Штокман (1913). В 1918 р. А. Івенс, вивчаючи культури бактерій, що були виділені від людей під час мальтійської лихоманки та при абортах у тварин, довела їх ідентичність. Ці дослідження стали підставою для того, щоб об'єднати виявлені мікроорганізми в одну групу, а збудника хвороби на честь Брюса назвати «бруцелою». Бруцельоз зустрічається в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків у зв'язку з порушенням племінної роботи, репродуктивної здатності тварин, тривалим карантинном та складністю ветеринарно-санітарних і господарських заходів щодо ліквідації хвороби.

Всебічне вивчення бруцельозу і розробку заходів боротьби в нашій країні проводили С. М. Вишелеський, М. К. Юсковець, П. М. Жованик, Б. Г. Петренко, А. Ф. Бабкін.

Збудник хвороби — бруцели, що належать до роду *Brucella* і представлені шістьма видами: *Brucella abortus* — спричинює захворювання великої рогатої худоби, а також верблюдів, буйволів, яків, коней; *Br. suis* — свиней, північних оленів; *Br. melitensis* — кіз, овець, буйволів; *Br. canis* — собак, *Br. ovis* — овець; *Br. neotomae* — пацюків. Доведено міграцію *Br. melitensis* від кіз та овець до великої рогатої худоби й свиней, а *Br. suis* — від свиней до кіз і овець. У людини бруцельозна інфекція спричинюється трьома видами збудника, частіше *Br. melitensis*, рідше — *Br. abortus* і *Br. suis*. За морфологічними властивостями бруцели різних видів та варіантів ідентичні і являють собою поліморфні коко- або паличкоподібні, дрібні — $(0,6...2,5) \times (0,2...0,6)$ мкм, нерухомі грамнегативні бактерії. Не утворюють спор, деякі штами формують капсулу. Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, грамнегативні. Для диференціювання

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

від інших мікроорганізмів проводять забарвлення бруцел за методом Є. В. Козловського — 2 %-м розчином сафраніну з наступним дофарбовуванням 1 %-м водним розчином зеленого брильянтового. Під час мікроскопічного дослідження мазків бруцели виявляються забарвленими в червоний, інші мікроорганізми і фон препарату — в зелений колір. Бруцели культивують в аеробних умовах при 37 °С, рН = 6,8 – 7,0, на спеціальних середовищах (особливо при виділенні первинних культур) — печінково-глюкозо-гліцериновому бульйоні та печінково-глюкозо-гліцериновому агарі, сироваткових середовищах. Використовують також картопляний агар, середовище з генціанвіолетом, середовище Крoля. Лабораторні штами бруцел добре ростуть на звичайних МПА і МПБ. Перші генерації *Br. abortus* і *Br. ovis* культивують в атмосфері з наявністю 10 – 15 % CO₂. Ріст лабораторних штамів бруцел спостерігається через 24 – 48 год, у посівах з патологічного матеріалу первинний ріст бруцел з'являється лише на 5 – 30-ту добу після посіву. При цьому на поверхні агарових середовищ вірулентні штами бруцел утворюють маленькі (2 – 3 мм у діаметрі) округлі колонії з гладенькою поверхнею і рівними краями, блискучі й прозорі в прохідному світлі або опуклі сірувато-білого кольору з характерним блакитним відтінком. Із лабораторних тварин найчутливішими до бруцел є морські свинки, менш чутливими — білі миші. Бруцели відносно стійкі до дії фізико-хімічних факторів. Пряме сонячне проміння руйнує їх лише через 4 – 5 год. У ґрунті, гною, воді, кормах залишаються життєздатними до 4 міс, у гноївці, сечі — 4 – 5 дб, улт'югу на пасовищі — 40 дб, у калі корів узимку і восени — 160 дб, на одязі людей — 14 дб, на шерсті та овечих шкурах — 1,5 – 4 міс, у сирах, маслі, бринзі, засолених шкурах — 25 – 70 дб, у засоленому м'ясі — до 3 міс, у кислому молоці — 1 – 4 доби, в охолодженому молоці — 6 – 8 дб, у вершках — 10 дб. Бруцели швидко руйнуються під час гниття і миттєво — при кип'ятінні. Інактивуються при 60 °С через 30 хв, при 70 °С — через 5 – 10 хв, під дією 1 – 3 %-вої емульсії креоліну, 1 – 2 %-го розчину фенолу, формальдегіду — через 1 год, 5 %-го свіжогашеного вапна — через 1 – 3 год.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бруцельозу велика рогата худоба, вівці, кози, свині, північні олені, менш чутливі — коні, верблюди, м'ясоїдні тварини. З диких тварин хворіють антилопи, лосі, дикі кабани, лисиці, гризуни. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, особливо в період аборту, коли бруцели у великій кількості виділяються з плодом, плодовими оболонками і водами та виділеннями зі статевих органів, періодично з молоком (у овець — 2 – 3 роки, у корів — 7 – 9 років), із сечею й калом (у кіз із сечею й вагінальними секретами — до 3 років). У разі захворювання статевих органів бики, а також барани й хряки виділяють бруцели із спермою. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути забруднені виділеннями

хворих тварин корми, вода, годівниці, гній, предмети догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. В благополучному стаді хвороба може з'явитися після завезення нових тварин — прихованих носіїв бруцел, а також у разі спільного випасання та водопою здорових і заражених тварин, згодовування молодняку недостатньо знезараженого молока або відвійок із неблагополучних щодо бруцельозу господарств. Не виключена можливість занесення збудника інфекції собаками (особливо у вівчарстві), гризунами, жалкими комахами, кліщами. Збудник хвороби проникає в організм тварин головним чином аліментарно, а також через шкіру, в тому числі й неушкоджену, через слизові оболонки, кон'юнктиву очей. У овець і свиней переважає статевий шлях передавання збудника хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней бруцельоз має характер епізоотій, у інших видів тварин проявляється спорадично. Для бруцельозу великої та дрібної рогатої худоби характерним є тривалий (роками) латентний перебіг інфекції. Гострий перебіг хвороби спостерігається лише в разі первинної появи інфекції в стаді або введення в неблагополучне стадо нових статевозрілих тварин. Основним показником виникнення бруцельозу в благополучному стаді є аборти в другій половині вагітності, спочатку в окремих тварин, а потім масові — у 50 – 90 % маток. Надалі кількість абортів різко знижується і, якщо стадо не поповнюється новими статевозрілими тваринами, через 2 – 3 роки аборти можуть припинитися взагалі.

Залежно від епізоотичного стану поголів'я тварин ферму, господарство чи населений пункт вважають неблагополучними чи благополучними щодо бруцельозу. Благополучними визначають їх у тих межах, в яких при дослідженні на бруцельоз не виявлено жодної хворої тварини. У разі виникнення захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо бруцельозу, на період оздоровлення визначають зону загрози та межі можливої міграції збудника.

Патогенез. У розвитку бруцельозної інфекції розрізняють три фази: первинну латенцію (регіонарна інфекція), генералізацію процесу і вторинну латенцію. *Фаза регіонарної інфекції* характеризується проникненням збудника в організм чутливих тварин, його розмноженням в регіонарних лімфовузлах з наступним занесенням лімфатичними й кровоносними шляхами в паренхіматозні органи та розвитком явищ ретикулоєндотеліозу. Клінічні ознаки хвороби в цей період ще не проявляються, проте інфіковані тварини є бактеріоносіями і можуть виділяти бруцели з сечею і калом. Серологічні реакції на бруцельоз у цей період негативні, оскільки накопичення специфічних антитіл ще не досягло діагностичного рівня.

Фаза генералізації процесу розвивається під впливом різних несприятливих умов утримання й годівлі тварин, а також під час вагітності. Характеризується бактеріємією, генералізацією патологічного

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

процесу, утворенням в уражених органах і тканинах специфічних бруцельозних гранульом, розвитком характерної клінічної картини хвороби. У разі проникнення і розмноження бруцел у слизових оболонках матки, плодових оболонках і плоді розвиваються запальні процеси, що призводить до порушення живлення плоду, його загибелі та аборту. Запальні некротичні явища можуть розвиватися і в інших органах і тканинах, спричинюючи орхіти, бурсити, абсцеси. В цей період можливе виділення культури бруцел у посівах з паренхіматозних органів, а також виявлення специфічних сироваткових антитіл.

Фаза вторинної латенції характеризується клінічним видужанням тварини, тривалим бактеріоносійством, чітко вираженою алергічною перебудовою організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 4 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються специфічні аглютиніни, а згодом і комплементзв'язувальні антитіла. У багатьох інфікованих тварин бруцельоз проходить безсимптомно, латентно. Виявити таких тварин, які є джерелом збудника хвороби, можна лише за допомогою серологічних або алергічних досліджень. У великої рогатої худоби перебіг захворювання латентний. Основною клінічною ознакою бруцельозу є аборт на 5 – 8-му місяці тільності, затримка посліду, гнійний ендометрит, які зумовлюють яловість і безпліддя. Повторні аборти бувають рідко. Характерними ознаками бруцельозу є гігроми, серозні бурсити передніх кінецьків, абсцеси задніх кінецьків. У биків можуть спостерігатися орхіти й епідидиміти.

У овець і кіз аборти спостерігаються на 3 – 5-му місяці тільності, рідко в більш ранні строки. У баранів часто вражаються сім'яники та їхні придатки. У свиноматок аборти виникають на 4 – 12-му тижні поросності, часто без затримки посліду. Можливі повторні аборти. У кнурів уражаються тестикули та їхні придатки. Хвороба може ускладнюватись ураженням суглобів, кісток, утворенням абсцесів у підшкірній клітковині, м'язах і навіть у паренхіматозних органах.

У коней характерними є бурсити в ділянці холки й потилиці, некрози хрящів, остистих відростків, утворення свищів. Аборти бувають надзвичайно рідко.

У верблюдів аборти спостерігаються на 6 – 7-му місяці вагітності.

У собак і котів перебіг бруцельозу безсимптомний, інфікованість виявляється лише за допомогою серологічних й бактеріологічних досліджень.

Патологоанатомічні зміни. При бруцельозі у корів спостерігаються насамперед після аборту. Плодові оболонки та котиледони значною мірою інфільтровані, потовщені, пронизані крововиливами, часто вкриті пластівцями фібрину і гною. У корів виявляється кіста яєчників, мастити, бурсити, ураження суглобів, у биків — гнійно-некротичні ураження сім'яників та придатків. У свиней буває мумі-

фікація плодів, множинні дрібні гранульоми в матці, абсцеси в підшкірній клітковині. У *коней* характерними є гнійно-некротичні процеси в ділянці потилиці й холки, можливі ендометрити, сальпінгіти, оофорити, піометрити. При розтині абортіваних плодів виявляються інфільтрація підшкірної клітковини, набряк та потовщення пупкового канатика, крововиливи на серозних і слизових оболонках, гіперплазія лімфовузлів і селезінки, дрібні осередки некрозу в печінці.

Діагноз установлюють на підставі бактеріологічних, серологічних та алергічних (у овець і свиней) досліджень з урахуванням епізоотологічної ситуації та клінічної картини хвороби.

Бактеріологічне дослідження на бруцельоз. У лабораторію надсилають абортовані плоди з плодовими оболонками, навколоплідну рідину або шлунок плода з вмістом, шматочки печінки й селезінки, відміну гігром (бурс) уражених суглобів, а також проби молока. Для серологічного дослідження на бруцельоз за кільцевою реакцією направляють сироватку крові та молоко. На інфекційний епідидиміт баранів бактеріологічно досліджують сім'яники з додатками від клінічно хворих або серологічно позитивних баранів після діагностичного забою чи кастрації, а також абортовані плоди з плодовими оболонками, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок у перші 5 днів після абарту.

Патологічний матеріал відбирають з дотриманням правил особистої безпеки (обов'язково в рукавичках), у чисту, непроникну для рідини тару, направляють нарочним.

Бактеріологічні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, постановку біопроби на морських свинках. Під час мікроскопічного дослідження забарвлених за Козловським мазків бруцели спостерігаються у вигляді маленьких поліморфних паличок і коків яскраво-червоного кольору на зеленому фоні препарату або грамнегативних кокобактерій у разі фарбування за Грамом. Для виділення культури бруцел проводять посіви патологічного матеріалу на елективні живильні середовища та інкубацію впродовж 30 діб (при дослідженні патологічного матеріалу від великої рогатої худоби потрібна підвищена концентрація вуглекислого газу). Ідентифікацію виділеної культури здійснюють на підставі морфологічних і культурально-біохімічних властивостей, а також за допомогою реакції аглютинації з бруцельозними моноспецифічними сироватками (абортус і мелітензіс), імунофлуоресценції, фаголізабельності й тестів з визначення видової належності збудника хвороби. Виділення з патологічного матеріалу культури бруцел є достовірним доказом етіології хвороби.

Біопробу проводять на морських свинках, яким підшкірно вводять патологічний матеріал в об'ємі 1 – 2 мл. Через 10, 20 і 30 діб сироватку їхньої крові, розбавлену 1 : 10 – 1 : 80, досліджують за до-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

помогою реакції аглютинації. Біопроба вважається позитивною в разі виявлення специфічних аглютининів у розведенні сироваток 1 : 10 і вище. Морських свинок, що позитивно реагують за РА, забивають, з органів та лімфовузлів проводять посіви на живильні середовища. При негативній РА тварин забивають через 6 – 8 тижнів після зараження, з відбраного від них патологічного матеріалу проводять посіви і культивування впродовж 30 дб.

Результати дослідження на бруцельоз вважаються позитивними в разі виділення культури збудника або позитивної РА в розведенні 1 : 10 і вище сироватки зараженої морської свинки, навіть якщо з вихідного патологічного матеріалу культуру бруцел не було виділено. Термін бактеріологічного дослідження — до 1 міс, біологічного — до 2 міс.

Серологічні та алергічні дослідження. Для дослідження на бруцельоз великої рогатої худоби, яків, зебу та буйволів використовують роз-бенгал пробу (РБП), реакцію аглютинації (РА), реакцію тривалого зв'язування комплементу (РТЗК), реакцію зв'язування комплементу (РЗК), кільцеву реакцію з молоком (КР), а також бруцельозний алерген; овець, кіз, оленів використовують серологічний (РБП, РЗК, РТЗК) і алергічний методи, свиней — серологічний (РЗК, РТЗК, РА, РБП) і алергічний методи, коней — серологічний метод (РА, РБП, РЗК); верблюдів — серологічний метод (РБП, РА, РЗК); собак та інших тварин — серологічний метод (РА, РЗК).

Під час планових профілактичних серологічних досліджень на бруцельоз бугаїв-плідників, корів, нетелей, телиць віком понад один рік, буйволів, баранів-плідників, вівцематок, кнурів-плідників та основних свиноматок один раз на рік досліджують за РБП. У разі виявлення позитивних показників за РБП діагноз уточнюють додатковими дослідженнями РЗК (РТЗК) і РА.

Обов'язковому комплексному дослідженню за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) на бруцельоз підлягають тварини всіх видів у період 30-денного профілактичного карантину при виведенні або введенні їх у господарство незалежно від форми власності, а також у разі їх продажу та купівлі.

У зоні можливого занесення бруцельозу планові серологічні дослідження маточного поголів'я проводять за РБП (РА) двічі на рік — навесні і восени. У разі виявлення позитивно реагуючих тварин повторне дослідження на бруцельоз усієї групи тварин проводять через 15 – 20 дб серологічними методами (РБП, РА, РТЗК) та алергічно. Корів (нетелей), буйволиць, верблюдиць досліджують незалежно від терміну вагітності; вівцематок і свиноматок — через 1 – 2 міс після окоту чи опоросу.

У разі виявлення клінічних ознак захворювання на бруцельоз великої рогатої худоби (аборти, мертворождені, орхіти, артрити

тощо) хворих тварин ізолюють і обов'язково досліджують двічі за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) з інтервалом 15 – 20 днів та алергічною пробою. Коней досліджують серологічно за РБП та РЗК на бруцельоз у разі виявлення клінічних ознак хвороби (бурсит, нагноєння холки, тендовагініт, артрит), а також у разі контакту з неблагополучним поголів'ям інших видів тварин у бруцельозному осередку. Диких тварин (лосі, кабани, козулі) досліджують на бруцельоз серологічно за РБП і РЗК та бактеріологічно після вибіркового діагностичного ліцензійного відстрілу. У звірівництві контроль щодо бруцельозу проводять на підставі бактеріологічних досліджень абортіваних плодів.

Планові серологічні дослідження та клінічне обстеження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників проводять один раз на рік до парувальної кампанії, а також перед формуванням отар для відгону на випасання та після повернення, а також під час профілактичного карантину в разі продажу племінних баранів (баранчиків) і вівцематок (ярок) чи міжгосподарчого обміну. Для дослідження використовують РТЗК з бруцеловмісним антигеном або РІД.

Діагноз на бруцельоз вважається установленим, якщо виділено культуру бруцел з патологічного матеріалу або одержано позитивні результати біопроби на морських свинках; виявлено позитивні серологічні й алергічні реакції у тварин з клінічними ознаками бруцельозу; виявлено зростання титрів антитіл за РА і РЗК у повторних пробах сироваток, відібраних з інтервалом 15 – 20 діб, а також при позитивній алергічній реакції та збільшенні загальної чисельності позитивно реагуючих тварин.

Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважається установленим, якщо виділено культуру збудника хвороби — *Br. ovis* або виявлено позитивну РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у *великої рогатої худоби* трихомонозу, хламідіозу та кампілобактеріозу; у *свиней* — сальмонельозу, лептоспірозу; у *овець і кіз* — лістеріозу, кампілобактеріозу, хламідіозу. З цією метою проводять посіви на живильні середовища для виділення культури відповідного збудника з абортованих плодів, а також серологічні дослідження для визначення наявності специфічних антитіл у крові інфікованих матерів.

Лікування. При бруцельозі не проводиться. У неблагополучних щодо бруцельозу господарствах та в загрозовій зоні тварин, які позитивно реагують під час серологічних та алергічних досліджень, вважають хворими і піддають забою.

Імунітет. При бруцельозі нестерильний. Самовидужання зі звільненням організму від збудника хвороби буває дуже рідко. Для активної імунізації проти бруцельозу запропоновано кілька вакцин. Кращою вважають живу суху вакцину зі штаму *Br. abortus 19*, яка в неблагополучних господарствах сприяє припиненню подальшого

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

поширення інфекції в стаді, профілактиці абортів, одержанню від щеплених тварин здорового молодняка. Недоліком цієї вакцини є тривале збереження в крові щеплених тварин протибруцельозних післявакцинальних антитіл, що перешкоджає виявленню хворих, диференціюванню післявакцинальних серологічних показників від інфекційних, визначенню ступеня неблагополуччя стада щодо бруцельозу. В неблагополучних та загрозованих щодо бруцельозу господарствах для щеплення корів рекомендується також вакцина зі слабоаглютиногенного штаму Br. abortus 82, а для імунізації овець і кіз — суха жива вакцина зі штаму Br. melitensis Rev-1.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на охорону території країни від занесення збудника бруцельозу з неблагополучних держав, а в разі виникнення хвороби в стаді — на її ліквідацію та проведення заходів щодо оздоровлення тварин від бруцельозу і захисту людей від зараження бруцельозом.

Профілактика бруцельозу в різних видів тварин та інфекційного епідемію баранів. З метою запобігання занесенню в Україну збудника бруцельозу не дозволяється завозити поголів'я великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней або сперму, зиготи, ембріони з неблагополучних щодо бруцельозу господарств, а також тварин, щеплених протибруцельозними вакцинами. Імпорتنі племінні тварини утримуються після карантину відокремлено від свого стада не менш як 12 міс, до одержання благополучного отелення (окоту, опоросу), а також негативних результатів серологічних досліджень.

Організація протибруцельозних, карантинних та ветеринарно-санітарних заходів. У разі встановлення захворювання на бруцельоз окремі ферми, господарства, населені пункти оголошуються неблагополучними щодо бруцельозу, в них з подання головного інспектора державної ветеринарної медицини та за розпорядженням органу самоврядування негайно запроваджуються ветеринарні обмеження та розробляється план оздоровчих протибруцельозних заходів. При в'їзді на неблагополучну ферму (господарство) вивіщується сповіщувальний знак «КАРАНТИН! В'їЗД ЗАБОРОНЕНО», обладнуються спецпропускник, дезбар'єр, устанавлюється пост, на якому забезпечується цілодобове чергування. Відповідно до обмеження забороняються провезення чи переганання через територію ферм, виведення чи вивезення з ферми сприйнятливих до бруцельозу тварин, крім вивезення на м'ясокомбінат; перегрупування тварин без відома головного лікаря ветеринарної медицини господарства; заготівля на карантинній території кормів для вивезення в інші господарства; проведення ярмарків, аукціонів, виставок тварин; використання хворих тварин, які позитивно реагують на бруцельоз, або підозрюваних у захворюванні тварин та їх приплід для відтворення стада; продаж населенню тварин з неблагополучної

ферми для вирощування та відгодівлі; випасання або перегін неблагополучного щодо бруцельозу поголів'я. Тварин усіх видів, які позитивно реагують на бруцельоз або у яких з'явилися клінічні ознаки захворювання, негайно ізолюють і здають на м'ясокомбінат. Категорично забороняється організація ферм-ізоляторів чи пунктів концентрації хворих на бруцельоз тварин. Худобу, закуплену населенням у господарствах, неблагополучних щодо бруцельозу, упродовж 6 міс до встановлення діагнозу та введення карантинних обмежень на господарство негайно здають на забій. Абортовані плоди та посліди негайно засипають хлорним вапном і захоронюють на скотомогильнику або спалюють. Пасовища, на яких перебувало неблагополучне поголів'я худоби, або зібране з таких угідь сіно дозволяється використовувати не раніше як через 3 міс в цьому самому господарстві. На неблагополучній фермі забороняється доїння овець і кіз, обробка незнезаражених смушкових шкурок, а також заготівля бринзи, тушок, сичугів. Забороняється забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин, їх перевозять на м'ясокомбінат в автомашиних з водонепроникним кузовом під наглядом спеціаліста ветеринарної медицини.

Від тварин з неблагополучних щодо бруцельозу господарств і тих, що серологічно реагують у благополучних господарствах, забороняється використовувати м'ясо та продукти забою в незнезараженому вигляді, зокрема для годівлі звірів і птиці.

Корів з клінічними ознаками бруцельозу забороняється доїти. Молоко від корів, які позитивно реагують на бруцельоз, знезаражують кип'ятінням упродовж 30 хв і використовують для годівлі тварин у межах господарства. Молоко, вершки, відвійки, одержані від тварин неблагополучного гурту, які негативно реагують на бруцельоз, знезаражують у господарстві шляхом пастеризації при 70 °C упродовж 30 хв або при 85 – 90 °C упродовж 20 хв чи кип'ятінням. Використання незнезараженого молока і молочних продуктів від неблагополучного поголів'я для годівлі тварин забороняється.

У тваринницьких приміщеннях, а також на прилеглих територіях регулярно здійснюють поточну дезінфекцію (перед зняттям карантинних обмежень також остаточну дезінфекцію), дезінсекцію та дератизацію. Для дезінфекції застосовують 20 %-й розчин свіжогашеного вапна або просвітлений розчин хлорного вапна не менш як з 2 % активного хлору, гарячий 2 %-й розчин їдкого лугу, гарячий 5 %-й розчин кальцинованої соди, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин каустичної содо-поташної суміші, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію або тексаніту з вмістом активного хлору 3 %. Для аерозольної дезінфекції герметично закритих приміщень у відсутності тварин і людей застосовують 2 %-й водний розчин формальдегіду. Поверхню ґрунту вигульних дворів обробляють 3 %-м розчином формальдегіду. Гній, підстилку і залишки кормів від годівлі тварин на неблагополуч-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

них фермах знищують або знезаражують біологічним, хімічним чи фізичним методом. Господарське використання гною дозволяється не раніше як через 24 міс після біотермічного знезараження.

Тваринницьку ферму, господарство, населений пункт визнають оздоровленими від бруцельозу після забою всіх хворих і підозрюваних у захворюванні тварин разом з приплодом від цих тварин та після проведення всього комплексу організаційно-господарських, санітарно-протиепідемічних і ветеринарних заходів. У господарстві після його оздоровлення і зняття карантинних обмежень зберігаються обмеження стосовно продажу або показу тварин на виставках для великої рогатої худоби (впродовж 24 міс, для овець, кіз, свиней — 12 міс).

Оздоровлення господарств, неблагополучних щодо бруцельозу великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней. У разі встановлення захворювання на бруцельоз вперше в неблагополучному пункті припиняються відтворення стада і здійснюються оздоровлення методом повної заміни всього поголів'я ферм з приплодом у термін 30 діб. В першу чергу на забій здають тих тварин, які мають клінічні ознаки, і тих, які серологічно (алергічно) реагують на бруцельоз. Решта поголів'я (всіх видів тварин) неблагополучної ферми не досліджується і також здається на забій разом з приплодом. На благополучних фермах цього господарства все поголів'я худоби досліджується на бруцельоз серологічно за РБП (РА) та РЗК двічі з інтервалом 30 діб до отримання двічі підряд негативних результатів у всіх стадах. У подальший 6-місячний контрольний період серологічні дослідження проводяться двічі з інтервалом 3 міс. У господарствах загрозованої зони (територіально суміжні або такі, що придбали худобу у виявленому неблагополучному господарстві), проводяться дослідження того виду тварин, які хворіють на бруцельоз у неблагополучному господарстві. Щеплення тварин протибруцельозними вакцинами забороняється.

У разі встановлення захворювання на бруцельоз у свиней терміново забивають усіх тварин, а технологічний цикл відтворення свиней продовжують лише після ретельної санації приміщень та прилеглої території. Якщо захворювання на бруцельоз установлене в сільсько-господарських тварин, що знаходяться в користуванні населення, хворих разом з іншими тваринами приватного господарства забивають, а поголів'я населеного пункту досліджуються за РБП (РА) і РЗК з інтервалом 30 діб до отримання двічі підряд негативних результатів щодо всього стада. Надалі в межах 6-місячного контрольного періоду серологічні дослідження проводяться двічі з інтервалом 3 міс.

Оздоровлення господарств, неблагополучних щодо інфекційного епідемії баранів. У разі встановлення захворювання на інфекційний епідемії вівчарське господарство (ферму, племінну станцію, окрему отару) оголошується неблагополучним щодо цього захворювання і

встановлюються обмеження. Відповідно до цих обмежень забороняється реалізація племінної продукції за межі господарства та використання баранів-плідників з неблагополучної отари для запліднення вівцематок або ярок. Оздоровлення неблагополучних отар проводять шляхом виявлення і забою клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують за РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

У разі встановлення захворювання серед племінних баранів-плідників або племінного молодняка додатково серологічно досліджують вівцематок, які мали контакт з цими баранами або від яких було одержано позитивно реагуючий племінний молодняк. Оздоровлення неблагополучних отар проводять шляхом діагностичних досліджень за РТЗК.

Бруцельоз у людини. Найчастіше на бруцельоз хворіють спеціалісти ветеринарної медицини, які заражаються від хворих тварин під час надання лікарської допомоги або проведення діагностичних досліджень патологічного матеріалу. Хворіють на бруцельоз також працівники, які безпосередньо обслуговують тварин неблагополучних щодо бруцельозу ферм, або особи, що вживають молочні продукти від інфікованих овець і кіз. Зараження людини на бруцельоз відбувається через слизові оболонки ротової й носової порожнин, шкіру, а також через травний канал при вживанні контамінованих збудником молочних продуктів (молоко, масло, сири, бринза). Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. У хворої на бруцельоз людини спостерігається ремітивна лихоманка, озноб, утворення на шкірі специфічного висипання, стійкі головні болі, болючість у суглобах і м'язах, ослаблення пам'яті та зору. У чоловіків бувають орхіти й епідидиміти, у жінок — оофорити, мастити, можливі аборти.

З метою запобігання зараженню на бруцельоз необхідно суворо додержуватися правил особистої гігієни за рекомендаціями медичних працівників та спеціалістів ветеринарної медицини. Увесь обслуговуючий персонал неблагополучної щодо бруцельозу ферми має перебувати під постійним медичним наглядом. Обслуговування неблагополучних щодо бруцельозу отар овець і кіз дозволяється тільки вакцинованим проти бруцельозу особам. Не слід допускати до обслуговування хворих тварин підлітків віком до 18 років, вагітних жінок, матерів-годувальниць і осіб, які не пройшли інструктаж про заходи безпеки та медичне обстеження на бруцельоз.

Керівники господарств різних форм власності зобов'язані забезпечити всіх працівників тваринництва спеціальним одягом і взуттям, устаткувати робочі місця рукомийниками, дезінфектантами (0,5 %-й розчин хлораміну або кальцинованої соди), милом, рушниками, аптечкою першої допомоги, контролювати своєчасне проходження тваринниками медичних обстежень, організувати на фермі прання, зберігання та знезараження спеціального одягу.

Туляремія

Туляремія (Tularaemia) — природно-осередкове захворювання диких гризунів, хутрових звірів, сільськогосподарських і свійських тварин, що супроводжується геморагічною септицемією та паралічами у молодняку, абортами у дорослих тварин. На туляремію хворіють люди.

Історична довідка. Хворобу вперше виявили Мак Кой і Чепін (1911) серед диких ховрахів у Каліфорнії, в провінції Туляре, звідки вона й дістала свою назву. В нашій країні подібну до туляремії хворобу серед людей спостерігав у Волинській губернії ще в 1825 р. Н. К. Чернобаев. У період першої світової війни епідемії туляремії були описані під назвою «волинської» або «окопної» гарячки солдатів. С. В. Суворов, А. А. Вольферц та М. М. Воронкова (1926) одержали чисту туляремійну культуру від водяних мишей-полівок. К. А. Дорофеев (1937 – 1941) детально описав туляремію у сільськогосподарських та промислових тварин і запропонував виділити збудника цієї хвороби в самостійний рід *Francisella*. Туляремія має значне поширення в США, багатьох країнах Європи та Африки. Захворювання реєструється переважно в степових місцевостях у роки посиленого розмноження гризунів, а також у долинах великих річок, де водяні щури, як об'єкт промислового полювання, часто заражають людей. Економічні збитки при туляремії незначні у зв'язку з доброякісним перебігом інфекції в більшості сільськогосподарських тварин.

Збудник хвороби — *Francisella tularensis* із роду *Francisella* Dorofeev — дуже маленька (0,3...0,7) × (0,2...0,6) мкм, нерухома поліморфна грамнегативна бактерія, яка часто набуває кокоподібної форми. Має ніжну капсулу, спор не утворює. Забарвлюється усіма аніліновими фарбами, а також за Романовським — Гімза при тривалій експозиції (1 – 1,5 год). Культивують францісели тільки на елективних живильних середовищах — середовищі Мак-Коя, Френсіса, м'ясо-пептонному агарі з цистином та кров'ю, на яечно-жовтковому середовищі. Ріст мікроба виявляється через 2 – 7 діб після посіву патологічного матеріалу, спостерігається у вигляді вологих, блискучих, ніжнозернистих слизових краплинок.

Збудник туляремії патогенний для морських свинок і білих мишей. Курячі ембріони гинуть упродовж 72 – 120 год після зараження. Характерною особливістю францісел є здатність до тривалого перебування в природних умовах. У воді вони зберігаються 90 діб, стогах сіна та соломи — 3 міс, зерні — 133 доби, землі — 75 діб, шкурках гризунів — 45 діб, висушлих трупах гризунів — до 90 діб, замороженому м'яси — до 93 діб, замороженому молоці — до 104 діб, організмі пасовищних кліщів — до 240 діб, засолених шкурах — до 15 діб. Швидко інактивуються під дією високих температур: при 100 °С — миттєво, при 60 °С — через 5 – 10 хв, на сонячному світ-

лі — через 20 – 30 хв. Звичайні дезінфекційні засоби в прийнятих концентраціях швидко знешкоджують збудника туляремії.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах найсприйнятливіші до туляремії дикі гризуни — зайці, кролі, польові миші, польові щури, ондатри, бобрі, ховрахи, що створюють постійно діючі природні осередки інфекції. Сільськогосподарські тварини малочутливі до збудника туляремії, за винятком ягнят і поросят. Спорадичні випадки хвороби описано у овець, свиней, коней, корів, а також у собак, курей та диких птахів.

Джерелом збудника хвороби для свійських тварин є хворі, перехворілі та загиблі гризуни, що контамінують франціселами пасовища, водопої, фураж. Зараження в природних осередках відбувається внаслідок випасання тварин на заражених територіях або напування з неблагополучних водойм. Збудника хвороби можуть переносити жалкі комахи та кліщі.

Спалахи хвороби у свійських тварин спостерігаються переважно у весняно-літньо-осінні пори року, що пов'язано зі значною міграційною активністю в цей час гризунів та забезпеченістю трансмісійного шляху передавання збудника хвороби. Туляремія у свійських тварин проходить у вигляді спорадичних випадків або невеликих ензоотій і визначається кількістю голів, що опинились у природному осередку диких гризунів. Весняні епідемії серед людей пов'язані із заготівлею шкурок промислових гризунів, осінні та зимові — із запізнілим обмолотом хліба та міграцією інфікованих гризунів у житла людини.

Патогенез вивчений недостатньо. З місця проникнення збудник хвороби гематогенним і лімфогенним шляхами поширюється по всьому організму і розмножується. Хвороба проходить за типом бактеріемії, з ураженням судинної, лімфатичної й нервової систем, утворенням некрозів у легенях, печінці, селезінці, мозку. У вагітних тварин може розвиватися метрит з наступним зараженням плоду.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, у молодняку — гострий. У *ягнят* на початку хвороби спостерігається гарячка (40,5 – 41 °С), прискорені пульс і дихання, хворі тварини відстають від отари, стоять з опущеною головою. Через 2 – 3 доби температура знижується, розвиваються ознаки ураження центральної нервової системи — судоми, парези й паралічі задніх кінцівок. Слизові оболонки анемічні, заглоткові, шийні й передлопаткові лімфатичні вузли збільшені. Іноді туляремія супроводжується ознаками катарального кон'юнктивіту, риніту, профузного проносу й сильного виснаження. Хворі ягнята здебільшого гинуть у перші 3 – 7 діб хвороби.

У *великої рогатої худоби* перебіг хвороби латентний, інфікованість виявляється лише під час серологічних досліджень. Іноді спостерігається збільшення поверхневих лімфатичних вузлів, мастити, паралічі задніх кінцівок. У *свиней* хвороба проявляється лише в мо-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

лодому віці. Серед відлучених поросят спостерігається гарячка, пригнічення, втрата апетиту, кашель. У *коней* перебіг хвороби латентний, іноді трапляються аборти. У *кравлів* захворювання супроводжується ознаками риніту, утворенням абсцесів у підшкірних лімфатичних вузлах. У *котів* спостерігаються сильне виснаження, відсутність апетиту, пригніченість, блювання, розлад травлення. У *хутрових звірів* перебіг туляремії злоякісний, летальність може досягати 50 %.

Патологоанатомічні зміни не характерні. Групи тварин виснажені, у збільшених лімфатичних вузлах іноді виявляють абсцеси. У печінці, легенях, селезінці спостерігають дрібні осередки некрозу, крововиливи. Майже в усіх загиблих тварин спостерігаються явища септицемії.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних та епідеміологічних даних (наявність епізоотії серед мишоподібних гризунів, захворювання людей), а також на результатах лабораторних досліджень патологічного матеріалу від хворих та загиблих тварин. Для діагностики овець проводять алергічні дослідження.

Лабораторна діагностика. Для зажиттєвого діагнозу здійснюють бактеріологічні дослідження крові хворих тварин, яку відбирають у період підвищення температури тіла, і пунктів з уражених лімфатичних вузлів. При розтині трупів відбирають кров, шматочки внутрішніх органів та лімфатичних вузлів. Слід зазначити, що виділення культури збудника туляремії пов'язане зі значними труднощами через високі вимоги францісел до живильних середовищ. Найчутливішою і найнадійнішою для виявлення туляреміїних бактерій є біопроба на білих мишах, які після парентерального введення інфікованого патологічного матеріалу гинуть через 3 – 4 доби, або на морських свинках, загибель яких настає через 4 – 6 діб після зараження. Серологічні дослідження передбачають проведення РА з сироваткою крові, відбраною на 8 – 13-ту добу від початку захворювання. Серологічні дослідження дають можливість не лише діагностувати септичну форму інфекції, а й установити латентний перебіг туляремії. Для алергічної діагностики туляремії у овець застосовують тулярин, який вводять внутрішньошкірно у підхвостову складку в дозі 0,3 мл. Результати реакції обліковують через 24 і 48 год після введення препарату. Позитивною алергічною реакцією вважають утворення на місці введення тулярину запальною болючого тістоподібного набряку та збільшення товщини шкірної складки.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення таких захворювань, як паратуберкульоз, бруцельоз, анаплазмоз і кокцидіоз. Для цього використовують епізоотологічні, клінічні та патологоморфологічні дані, а також результати бактеріологічних і серологічних досліджень.

Лікування. Засобів специфічної терапії при туляремії не розроблено. Для лікування застосовують антибіотики широкого спектра дії, кра-

ще після попереднього виявлення чутливості до них збудника хвороби. Проводять також комбіновану антибіотикотерапію з сульфаніламідними препаратами та симптоматичне лікування. У разі необхідності вдаються до хірургічного видалення уражених лімфатичних вузлів.

Імунітет. Після перехворювання на туляремію у тварин формується тривалий стійкий імунітет. Вакцини для специфічної профілактики туляремії тварин не запропоновано. В ендемічних осередках для щеплення людей використовують живу протитуляремійну вакцину (Б. Я. Ельберт, Н. А. Гайський, 1946).

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на знищення у природних осередках туляремійної інфекції мишоподібних гризунів та ектопаразитів (комах і кліщів). Значне місце в профілактиці хвороби посідає своєчасна й правильна організація обмолоту і збереження зерна, скиртування зернових культур на вільних від гризунів площах, розміщення скирт якомога далі від залежаної непотрібної соломи та заростей бур'янів, які слід своєчасно спалювати. Дуже важливим є систематичний контроль складів для зберігання зерна і кормів на наявність гризунів, регулярне проведення профілактичних дератизацій та дезінсекцій. У разі виникнення туляремії у вівчарських господарствах здійснюють ізоляцію та лікування хворих, забій виснажених тварин. Трупні загиблих тварин спалюють або скидають у біотермічні ями. Хворих кролів забивають, тушки знищують разом зі шкурами. На неблагополучній щодо туляремії території вживають заходів, спрямованих на знищення мишоподібних гризунів та ектопаразитів. Проводять дезінсекцію й дезінфекцію тваринницьких приміщень та прилеглої до них території. Гній знезаражують біотермічним способом. Питну воду дезінфікують хлорним вапном.

Туляремія у людини. Виникає внаслідок необережного поводження під час знімання та обробки шкурок хворих промислових тварин, обмолоту скирт, заселених інфікованими гризунами, вживання води та їжі, які забруднені виділеннями інфікованих тварин. Лабораторні працівники можуть заражатися під час розтину трупів та роботи з культурою збудника хвороби. Зараження відбувається через шкіру, слизові оболонки дихальних шляхів, мигдалики. Інкубаційний період триває 10 – 12 діб. У хворих спостерігається гарячка, головний біль, іноді марення, біль у ногах та спині. У разі залозистої форми хвороби спостерігається болісність і збільшення лімфатичних вузлів з нагноєнням та утворенням виразок, тифоподібної форми — гарячка впродовж 7 – 10 діб, інтоксикація організму, збільшення печінки й селезінки, зниження працездатності, яка відновлюється дуже повільно. З метою особистої профілактики діагностичні дослідження підозрілого щодо туляремії патологічного матеріалу слід проводити в масці-респіраторі, користуючись гумовими рукавичками та захисними окулярами. Трупні тварин перед розтином слід знезаражувати 3 %-м розчином карболової кислоти або лізолу.

Сказ

Сказ (Rabies) — гостре вірусне захворювання всіх теплокровних тварин, яке характеризується надзвичайно високою агресивністю, ураженням центральної нервової системи, нападами крайнього нервового збудження і розвитком паралічів. На сказ смертельно хворіє людина.

Історична довідка. Сказ вперше згадується в Кодексі законів Стародавнього Вавилону, описаний давньогрецькими й давньоримськими вченими Гіппократом, Демокритом, Арістотелем, Цельсієм, Галеном у V – IV ст. до н. е. і I – II ст. н. е. Інфекційні властивості слини при сказі собак експериментально довели лише в XIX ст. Цінке (1804), Грунер і Зальм (1813), у травоїдних — Берндт (1822), у людини — Мажанді (1883). Гальтьє ще в 1881 р. намагався імунізувати кролів за допомогою внутрішньовенних ін'єкцій вірулентної слини та мозку. Л. Пастер та його наукові співробітники Ру, Шамберлан і Тює (1881 – 1889) встановили збудника хвороби та розробили оригінальний метод ослаблення вірулентності вірусного контакту шляхом внутрішньомозкових пасажів на кролях, вирішивши таким чином головне питання щеплень проти сказу. Нарешті, Ранленже і Ріффат-Бей (1903) встановили фільтрівність вірусу, а В. Бабеш (1887) та А. Негрі (1903) відкрили у нейронах головного мозку хворих тварин наявність специфічних включень, чим істотно полегшили встановлення посмертного діагнозу. Великий внесок у вивчення сказу зробили і вітчизняні вчені — Х. І. Гельман, Є. М. Земмер, І. І. Мечников, М. Ф. Гамалея, Д. Ф. Конев, М. О. Міхін, С. М. Муромцев, В. П. Назаров, К. М. Бучнев, М. А. Селімов, М. В. Лихачов, Д. Ф. Осідзе, А. І. Савватеев, М. А. Ковальов та ін.

Сказ поширений на всіх континентах і має панзоотичний характер. При цьому 50,71 % від загальної кількості всіх спалахів сказу, зареєстрованих у світі, припадає на Європу, 25,55 % — Африку, 11,65 % — Азію і 12,9 % — на Америку (В. Бусол, В. Горжеєв, В. Постої, 2002).

Сказ завдає значних збитків у країнах з пасовищним скотарством. У європейських країнах великі кошти витрачають на проведення запобіжних заходів проти поширення сказу серед людей і тварин. Сказ має велике соціальне значення у зв'язку з абсолютною фатальністю для людини.

Збудник хвороби — нейротропний вірус, що належить до родини Rhabdoviridae, роду Lissavirus. Має кулясту форму, довжину близько 180 нм, діаметр 75 – 80 нм. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка вірусу вкрита пепломерами, що містять гемаглютинін, активність якого виявляється лише за температури 0 – 4 °С. Геном вірусу представлений єдиною одноланцюговою лінійною молекулою РНК. У віріонах виявлено 5 структурних білків, у тому числі поверхневий глікопротеїн С₁,

що відповідає за утворення віруснейтралізуючих антитіл, антигемаглютининів та формування імунітету. Нуклеокапсидний антиген забезпечує продукування комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл, які, однак, не здатні захистити тварину від зараження.

Розрізняють «дикий» (вуличний) і «фіксований» віруси сказу. Вуличний вірус сказу циркулює в природних умовах і характеризується високою патогенністю для людей і тварин, утворює в мозкових клітинах специфічні тільця Бабеша — Негрі. Фіксований вірус був одержаний Л. Пастером шляхом багаторазового інтрацеребрального пасажу вірусу вуличного сказу через організм кролів, внаслідок чого втратив свою вірулентність для людини і тварин, а також здатність утворювати в мозку тільця Бабеша — Негрі.

Фіксований вірус використовується як вихідний матеріал для виготовлення антирабічних вакцин. Усі 7 серотипів польових штамів рабічного вірусу, що були ізольовані від людей, тварин та гризунів у Центральній Європі, від фруктоїдних летючих мишей у Нігерії, від африканських землерийок, а також від комарів і москітів у Нігерії та Судані, від коней у Нігерії, мають широку антигенну варіабельність та родинні зв'язки в імунобіологічному відношенні, а щеплення тварин антирабічною вакциною з пастерівського штаму створює імунітет проти вірусу сказу, виділеного в різних частинах світу.

Вірус сказу дуже важко адаптується до клітинних культур. Нині досягнута можливість репродукції лише штамів Flūry — Нер і Flūry — Лер у культурі фібробластів курячого ембріона, меншою мірою — в перещеплюваній лінії ВНК-21/13. Максимальний вихід вірусу спостерігається в умовах культивування при 32 – 35 °С, рН = 7,6 – 7,8. Особливістю репродукції вірусу сказу є його тісний зв'язок з клітиною та повільне виділення в культуральне середовище. Показником розмноження вірусу є цитопатогенний ефект або індикація вірусу імунофлуоресцентним методом. З лабораторних тварин до вірусу сказу чутливі кролі, білі миші, морські свинки при інтрацеребральному та парентеральному зараженні. Вірус сказу стійкий проти дії низьких температур, залишаючись стабільним упродовж кількох діб при 0 °С і 4 °С, кількох років при –70 °С та в ліофілізованому стані. У слині, що виділяється хворою твариною, зберігається до 24 год, в гниючому трупі — 2 – 3 тижні. У поверхневих шарах ґрунту може зберігатися 2 – 3 міс. Миттєво руйнується під дією кип'ятіння та за температури 70 °С, при 60 °С — через 5 – 10 хв, при 50 °С — 1 год, при 35 °С — 20 – 22 доби, при 23 °С — через 28 – 53 доби. Під дією сонячних променів інактивується при 5 – 6 °С через 5 – 7 днів, 16 – 18 °С — 3 – 4 доби, при 37 °С — через 40 год, ультрафіолетового опромінення — через 5 – 10 хв, при висушуванні — через 10 – 14 діб. До дії дезінфекційних засобів вірус нестійкий: 1 – 5 %-ві розчини формаліну вбивають його за 5 хв, 5 %-й

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

розчин фенолу — за 5 – 10 хв, 1 %-й розчин перманганату калію — 20 хв, 3 – 5 %-й розчин хлоридної (соляної) кислоти — 5 хв, 10 %-й розчин йоду — 5 хв. Швидко інактивується при $3 > \text{pH} > 11$.

Епізоотологія хвороби. За ступенем сприйнятливості до вірусу сказу теплокровних тварин умовно поділяють на 4 групи: дуже висока — лисиці, щури, бавовникові пацюки, вовки, шакали, койоти, полівки; висока — ховрахи, скунси, еноти, коти, миші, мангусти, морські свинки, кролі, кажани, а також велика рогата худоба; середня — собаки, вівці, кози, коні, примати (людина); низька — опосуми, птахи. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Всі заражені тварини і людина захворюють і без винятку гинуть. Вірус сказу передається головним чином через слину при укусах або обślinенні (вірус міститься в слинних залозах 54 – 90 % собак, що загинули від сказу). У зв'язку з тим, що виділення вірусу зі слиною починається за 8 – 10 діб до появи клінічних ознак хвороби, необхідно, щоб тварини, які покусали людей, упродовж 10 діб утримувались ізольовано, під наглядом ветеринарного лікаря.

Розрізняють два типи сказу — міський (вуличний) сказ, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі бродячі собаки й коти, і лісовий сказ, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниця, тхори, пелі, енотовидні собаки) у хворому стані або латентно інфіковані. З 1972 р. в Україні переважає лісовий сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці. Установлено, що існує прямий корелятивний зв'язок між чисельністю популяції, щільністю розселення лисиць та інтенсивністю поширення лісового сказу. Особлива роль лисиць у підтриманні й поширенні цього захворювання зумовлюється досить значною густиною їх популяції, яка пов'язана з швидким розмноженням лисиць, знищенням людиною їх природних ворогів (вовків, шакалів), високою чутливістю до вірусу сказу, тісними контактами та агресивністю молодяку під час гону й розселення, частими випадками (40 – 80 %) хронічного й латентного перебігу інфекції, що забезпечує тривалу персистенцію вірусу в природних осередках. Домінанта в епізоотичному ланцюзі диких тварин і природноосередковий характер лісового сказу призвели до значних змін у традиційному перебігу сказу серед тварин.

При вуличному сказі епізоотичний процес забезпечується коротким циклом репродукції вірусу в організмі хворої собаки, гострим перебігом хвороби, характерною клінічною картиною, швидким передаванням збудника хвороби наступній сприйнятливій тварині (зазвичай також собаці) і загибеллю хворої собаки в короткий строк. Іноді в епізоотичний ланцюг випадково включається покусана собакою людина або свійська тварина, але це є тушковим варіантом,

який не в змозі забезпечити передавання збудника через укуси і подальше продовження ензоотії.

При лісовому сказі епізоотичний процес відбувається за закономірностями природно-осередкових інфекцій, де джерелом збудника хвороби стають дикі м'ясоїдні тварини (лисиці, вовки, борсуки та ін.). Хвороба характеризується хронічним або латентним перебігом, без чітко виражених клінічних ознак, тривалою персистенцією вірусу в організмі перехворілих лисиць, що забезпечує постійну циркуляцію вірусу в природному середовищі на значних територіях лісових урочищ. Собаки при лісовому сказі перестають відігравати роль основного джерела збудника інфекції і включаються в епізоотичний ланцюг випадково, в разі укусів їх лісовими звірами.

В Україні останнім часом загальною тенденцією захворюваності на сказ стало переважання його прояву серед диких тварин, собак і котів, які стають основним джерелом збудника для людини та сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби. Відбулося зміщення напруги епізоотичної ситуації з південно-східної території в північну, східну та центральну частини.

Патогенез. Однозначного уявлення про механізм, який забезпечує проникнення вірусу сказу в центральну нервову систему, не існує. Припускають участь у цьому процесі ацетилхолінових та холінергічних рецепторів мускаринового типу, а також поширення вірусу через трійчасті й протектальні волокна. З центральної нервової системи вірус по нервових волокнах проникає у слинні залози і виділяється зі слиною. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах головного мозку виникають запальні й дегенеративні процеси, що зумовлюють підвищену рефлекторну збудливість і агресивність тварини, паралічі та судоми. Загибель тварини настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У собак інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців (у середньому 2 – 8 тижнів), що залежить від віку, індивідуальної резистентності тварини, відстані від місця укусу до голови, розмірів і глибини рани, кількості та вірулентності вірусу. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічна картина характеризується підвищеною збудливістю й значною агресивністю, що змінюється депресією, розвитком паралічів, слинотечею. Визначають кілька форм клінічного прояву сказу: буйна, паралітична, атипова і особлива африканська форма — улуфато.

При б у й н і й формі сказу чітко виражені три стадії розвитку хвороби: продромальна, або меланхолічна, стадія збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна. *Продромальна* стадія триває 1,5 – 2 доби, характеризується зміною звичної поведінки собаки та поступовим зростанням клінічних ознак хвороби. На початку хвороби собака стає неухважною до хазяїна, не відразу відгукується на поклик, важко підіймається зі свого місця, нерідко буває дуже лагід-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ною, безпричинно гавкає, клацає зубами. З розвитком хвороби собака намагається забитися в темні кутки, ковтає сторонні предмети, куски дерева, ганчірки. В окремих випадках роздирає зубами місце укусу. Під кінець другого дня з'являється розлад акту ковтання, собака не торкається корму, не п'є воду. В цей період захворілих собак часто доставляють у лікарню з проханням видалити з глотки кістку, якою нібито подавилась тварина. Згодом посилюється слинотеча, з'являється прагнення укусити людину чи тварину. Стадія *збудження* триває 3 – 4 доби. Характеризується різко вираженими нападами буйства, прагненням собаки втекти з дому, великою агресивністю до інших тварин, особливо собак, спробами нещадно їх кусати. Посилюється слинотеча, розвивається косоокість, водобоязнь. Поступово стадія збудження переходить у *паралітичну* стадію, яка триває 2 – 4 доби. Ця стадія характеризується швидким розвитком паралічів м'язів задніх кінцівок, хвоста, тулуба, прямої кишки, сечового міхура. Тварина дуже виснажена, шерсть скуйовджена, очі глибоко западають, нижня щелепа відвисає, язик вивалюється назовні, з рота витікає багато слини. Хо́да внаслідок парезу задніх кінцівок стає хиткою, потім тварина взагалі не може підніматися. Загибель настає через 6 – 8 дб від початку хвороби.

При тихій формі сказу збудження виражене слабко або його взагалі не буває. Тиха форма спостерігається в разі зараження собак від лисиць, характеризується депресією, швидким розвитком паралічів, сильною слинотечею, утрудненням під час ковтання. Загибель настає на 2 – 4-ту добу хвороби.

Атипова форма характеризується підгострим перебігом. Спостерігається виснаження, атрофія м'язів, гастроентерит, а також пізні паралічі. *Собаки* не виявляють агресивності. Атипова форма трапляється дуже рідко.

У л у ф а т о — особлива форма африканського сказу, при якій перебіг хвороби значно легший, ніж сказ у країнах помірного клімату, і характеризується паралічами окремих м'язів. Можливе видужання хворої тварини.

У *котів* хвороба проходить у б у й н і й формі з високою агресивністю, що становить значну небезпеку для людей. Загибель котів настає на 2 – 5-ту добу після паралічу задньої частини тіла.

У *великій рогатої худоби* переважає т и х а форма сказу. При цій формі хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, в ділянці укусу з'являється свербіж, виявляються парези й паралічі кінцівок, судомні скорочення окремих груп м'язів. Спостерігається часте хрипке ревіння, утруднене ковтання, часте сечовиділення. Загибель худоби настає на 3 – 6-ту добу хвороби. При б у й н і й формі різко підвищується рефлексорна збудливість, відмічається судомне скорочення окремих м'язів. Очі витріщені, тварина непокоїться, скрегоче зубами, б'є ногами й рогами, хрипко реве, часто проявляє

агресивність відносно собак, рідше — до інших тварин і людей. Напади буйства змінюються періодом спокою і повторюються через різні проміжки часу. Апетит і жуйка відсутні, з ротової порожнини виділяється велика кількість слини. Нерідко ознакою сказу у рогатої худоби є свербіння й розчухування шкіри на місці укусу. Загибель настає раптово, під час нападу буйства або при симптомах загальної слабкості, бульбарного паралічу й швидкого зниження температури тіла.

У *овець* хвороба триває 3 – 5 діб, у кіз — 8 діб, завжди закінчується паралічами і смертю. У хворих тварин спостерігається агресивність, хрипке, глухе, протяжне мекання, слинотеча, скреготання зубами, утруднене ковтання. Загибель настає на 3 – 6-ту добу хвороби.

У *коней* сказ спостерігається порівняно рідко. При *б у й н і й* формі проявляється занепокоєнням, інколи — агресивністю, прагненням утекти. З ротової порожнини витікає багато слини, губи судомно стиснуті, зіниці розширені. Підсилюється статево збудження, можливі напади судом жувальних та дихальних м'язів. Частою ознакою сказу коней є свербіж на місці укусу. Захворілий кінь нападає на тварин і людей, намагається їх укусити або вдарити, зривається з конов'язі, натикається на перешкоди, іржання стає хрипким. Напади буйства змінюються періодом пригнічення, хода стає хиткою, ковтання утруднюється, випита вода виливається назад через ніздрі. Загибель настає на 3 – 5-ту добу хвороби. При *т и х і й* формі кінь пригнічений, упирається головою в стіну або годівницю, з ротової порожнини виділяється багато слини. Розвиваються паралічі ковтальних м'язів, прогресують паралічі задньої частини тіла, настає швидка смерть.

У *свиней* хвороба супроводжується занепокоєнням, рохканням, сильною слинотечею. Інколи на місці укусу з'являється свербіж, на 2 – 4-ту добу після появи паралічів настає смерть.

У *диких тварин* найхарактернішою ознакою сказу є відсутність страху перед людьми, а також агресивність. Гідрофобії не буває. Перед загибеллю у них розвиваються парези й паралічі кінцівок.

У *людини* захворювання на сказ пов'язане з укусами хворих собак, котів та інших тварин. На початку хвороби спостерігаються лихоманка, пригнічений стан, свербіж і болі в ділянці укусу, згодом з'являються боязливість, занепокоєння, розлад дихання й ковтання, слинотеча, підвищене рефлекторне збудження й судоми. Під час спроби проковтнути воду розвиваються болісні судоми. Невдовзі відразу до води спостерігається навіть при вигляді склянки або шуму води. Хворий галюцинує, іноді лютує, з рота виділяється багато слини. Сказ у людей завжди закінчується летально, смерть настає на 2 – 3-тю добу хвороби. Перед смертю розвиваються паралічі м'язів обличчя, язика, очей, кінцівок, тулуба.

Патологоанатомічні зміни. При сказі не специфічні. Трупи тварин виснажені, на шкірі можуть бути сліди укусів, незагоєних ран. При

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

розтині виявляють крововиливи, гіперемію слизових оболонок ротової порожнини та зівя, набряк язика. Шлунок зазвичай порожній, іноді містить сторонні предмети. Слизова оболонка травного каналу набрякла, з крововиливами різного розміру й форми. Оболонки мозку також набряклі й гіперемійовані. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Під час гістологічного дослідження головного й спинного мозку виявляють осередки дисемінованого негнійного енцефаломієліту. Надзвичайно велике діагностичне значення має знаходження в цитоплазмі нейронів специфічних ацидофільних включень — тілець Бабеша — Негрі з базофільною зернистістю, які у 65 – 85 % випадків дають змогу виявити захворювання на сказ.

Діагностика. Попередній діагноз для вжиття негайних заходів установлюють на основі анамнезу, аналізу існуючої епізоотичної ситуації щодо сказу, клінічних ознак хвороби. Остаточний діагноз установлюють за результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Лабораторні дослідження на сказ проводять позачергово, а про результати негайно повідомляють лікаря ветеринарної медицини, який надіслав патологічний матеріал. Розтин трупа, видалення мозку, відбір проб та їх дослідження здійснюють при суворому дотриманні заходів особистої профілактики — надягають спецодяг, руки захищають двома парами рукавичок (хірургічними й анатомічними), очі закривають захисними окулярами, ніс і рот прикривають 6-шаровою марлевою пов'язкою. У лабораторію для дослідження на сказ надсилають нарочним свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини. Для проведення біопроби направляють головний мозок (свіжий чи консервований у 30 – 50 %-му розчині гліцерину). Патологічний матеріал має бути ретельно запакований у герметичну тару з притертою пробкою, залитою парафіном, а труп тварини вміщений у будь-який герметичний водонепроникний контейнер.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження головного мозку тварин з метою виявлення тілець-включень Бабеша — Негрі, серологічні дослідження за РІД для виявлення специфічного рабічного антигену, а також проведення біологічної проби на білих мишах і кролях.

Для мікроскопічного виявлення тілець-включень Бабеша — Негрі готують мазки, мазки-відбитки та гістологічні зрізи з амонієвого рогу, кори головного мозку, мозочка (при буйній формі сказу), а також з довгастого й спинного мозку (при паралітичній формі сказу). У гістологічних препаратах тільця-включення мають округлу, овальну або трохи видовжену форму, розмір від 0,24 до 27 мкм. Розміщуються між ядром та одним із рогів нейрона або в його відростку. В середині тілець Бабеша — Негрі виявляють маленькі (0,25 – 0,5 мкм) базофільні зернисті включення, які дають змогу надійно диференціювати їх

від інших структурних елементів клітини. На відміну від мазків, де виявлення тілець Бабеша — Негрі можливе лише в разі значної їх кількості, в гістологічних препаратах швидко розшукуються навіть поодинокі вclusions. Виявлення в патологічному матеріалі цитоплазматичних тілець-включень Бабеша — Негрі є безумовно достовірним показником сказу, а їх відсутність не виключає цієї хвороби. Слід мати на увазі, що тілець Бабеша — Негрі ніколи не буває в нервових клітинах хворих на сказ лисиць і корсаків, а також у мозку покусаних ними тварин.

Для серологічних досліджень за РІД використовують неконсервованний головний мозок тварин, які загинули від вуличного сказу, або мозок заражених для біопробі білих мишенят. Постановка реакції дифузної преципітації в агаровому гелі дає змогу встановити діагноз щодо сказу впродовж однієї доби, навіть при дослідженні загниваючого патологічного матеріалу. Рабічний антиген у мозку інфікованих тварин можна виявити також за допомогою імунофлуоресцентного методу, що використовують для швидкого встановлення попереднього діагнозу.

Біологічну пробу проводять на 6 – 10 білих мишенятах масою 8 – 10 г і на 4 кроликах масою 1,5 кг, яких заражають інтрацеребрально і підшкірно надосадовою рідиною 10 %-вої суспензії мозку. У разі позитивного результату біопробі мишенята захворюють і гинуть через 7 – 15 діб після зараження, кролі — через 16 – 21 добу. Головний мозок загиблих чи вбитих піддослідних тварин досліджують на наявність тілець Бабеша — Негрі за РІФ або РДП. У сумнівних випадках ставлять РН на мишенятах.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ауескі, гострого менінгоенцефаліту, чуми собак. При хворобі Ауескі виявляють розчухування, не буває агресивності, збочень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тільця Бабеша — Негрі. Гострий менінгоенцефаліт характеризується спорадичністю, відсутністю укусів, а також специфічних тілець-включень. Чума собак відрізняється високою контагіозністю, тривалим перебігом хвороби, наявністю кон'юнктивітів і ринітів. Немає агресивності, не буває паралічів м'язів нижньої щелепи. Можливе видужування хворих тварин.

Лікування не проводиться. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин негайно знищують за винятком випадків, коли були покусані люди або тварини. В такому разі підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин ізолюють для спеціального спостереження впродовж 10 діб. Трупи загиблих чи вбитих тварин спалюють або утилізують.

Імунітет. Для активної імунізації тварин проти сказу з профілактичною метою і вимушено запропоновано кілька вакцин. *Суша антирабійна фенол-вакцина* призначена для профілактичних щеп-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

лень проти сказу собак і котів, а також вимушених щеплень високоцінних сільськогосподарських тварин. Для профілактичної вакцинації в неблагополучних і загрозованих щодо сказу місцевостях вакцину вводять підшкірно собакам у дозі 2 мл, котам — 1 мл. Імунітет настає через 14 – 30 днів після вакцинації і триває понад 6 міс, після ревакцинації — до 2 років. З метою вимушеної імунізації вакцину використовують лише для дуже цінних тварин і не пізніше ніж через 8 днів після укусу їх хворою на сказ твариною. Вакцину вводять підшкірно двічі на день у дозі 4 мл на одну ін'єкцію коням і великій рогатій худобі 3 доби підряд, через 16 днів роблять ще одну ін'єкцію. У разі тяжких укусів за 20 – 30 хв до першого введення вакцини ін'єкують антирабічну сироватку.

Для профілактичних і вимушених щеплень різних видів сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби, використовують також рідку *ад'ювантно-депоновану живу антирабічну вакцину* АЗВІ. Препарат являє собою 5 %-ву суспензію вірус-мозкової тканини в спеціальному розчиннику. Вакцину ін'єкують підшкірно одноразово в дозах від 2 до 10 мл. Імунітет у тварин настає через 15 – 25 днів після щеплення і зберігається не менш як один рік.

Для профілактики сказу і вимушених щеплень тварин у Росії використовують антирабічну інактивовану культуральну вакцину зі штаму Щолково-51. Розроблено також антирабічну вакцину для пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Включають заходи профілактики сказу та заходи щодо ліквідації осередків захворювання тварин на сказ.

Заходи профілактики сказу. Профілактичними заходами передбачається відловлювання та відстрілювання бродячих собак і котів; реєстрація та впорядкування норм утримання в населених пунктах собак, котів і хижих тварин; охорона свійських тварин від нападу хижаків на пасовищах та лісових урочищах; щорічна профілактична вакцинація собак, а в необхідних випадках і котів, проти сказу. Продаж, купівля, вивезення собак, котів, а також диких тварин в інші місцевості дозволяється тільки за наявності ветеринарної довідки про щеплення проти сказу. Органи лісового господарства, охорони природи, мисливського господарства й заповідників зобов'язані систематично обстежувати угіддя і місця проживання диких тварин. У разі виявлення трупів диких м'ясоїдних тварин або звірів з незвичною поведінкою (відсутність страху, неспровокований напад на тварин чи людей) треба негайно повідомити про це працівників державної служби ветеринарної медицини, надсилати до ветеринарної лабораторії патологічний матеріал для дослідження на сказ. Щороку в листопаді — січні здійснювати регулювання розмірів популяції лисиць, густина яких у період розмноження не повинна перевищувати 0,5 – 1 голови на 1000 га угідь.

Собак, котів та інших тварин, які покусали людей чи тварин, слід негайно доставляти в найближчу установу державної ветеринарної медицини для огляду та карантинування впродовж 10 днів. В окремих випадках, з дозволу установи державної ветеринарної медицини, тварина, що покусала людей або тварин, може бути залишена під розписку власника за умови утримання її на прив'язі чи в ізольованому приміщенні впродовж 10 днів та періодичного нагляду з боку ветеринарного спеціаліста. Результати нагляду за карантинованими тваринами реєструють у спеціальному журналі і письмово повідомляють про них у медичну установу, до якої звернулись потерпілі від укусів люди.

Заходи щодо ліквідації осередків захворювання тварин на сказ. У разі встановлення діагнозу на сказ населений пункт, лісові чи польові масиви, пасовище, урочище оголошують неблагополучним щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Чітко визначають межі неблагополучної щодо сказу території, а також загрозованої зони з урахуванням джерела збудника інфекції й території, на яку можлива міграція диких тварин. У неблагополучному пункті забороняється проведення виставок, виведення собак, вивезення за його межі собак, котів та диких тварин. На неблагополучних мисливських угіддях і в загрозованій зоні забороняється промислове й ліцензійне відстрілювання диких тварин, їх відлов та вивезення. При захворюванні диких тварин на сказ організується їх відстрілювання незалежно від строків полювання. Вживаються заходи щодо зниження чисельності лисиць та снотовидних собак, проводиться пероральна імунізація антирабічною вакциною м'ясоїдних звірів.

За тваринами неблагополучної ферми встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Підозрюваних щодо захворювання на сказ і покусаних тварин не менш як 2 – 3 рази на добу ретельно обстежують. Лікувати або щеплювати проти сказу цих тварин забороняється. Підозрюваних у зараженні на сказ тварин щеплюють антирабічною вакциною і утримують під ветеринарним наглядом упродовж 60 днів. Свійських тварин і хутрових звірів, підозрюваних щодо зараження на сказ, без клінічних ознак захворювання дозволяється забивати й використовувати одержані від них продукти на загальних підставах. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучної отари (ферми) дозволяється вживати людям або на корм тваринам після пастеризації впродовж 30 хв при 80 – 85 °С чи кип'ятіння впродовж 5 хв. Гній від хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин, а також забруднену виділеннями цих тварин підстилку після попереднього зволоження дезінфекційними розчинами спалюють. Гноївку змішують у гноєзбірнику із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 0,5 кг хлорного вапна на 20 л гноївки. Місцезнаходження хворої або підозрюваної щодо захворювання на сказ тварини, інвентар, одяг та

інші речі, контаміновані слиною та іншими виділеннями хворих тварин, дезінфікують. Для дезінфекції використовують 4 %-й розчин формальдегіду, 10 %-й гарячий (70 °С) розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %. Клітки для собак дезінфікують обпаленням паяльною лампою. Одяг, забруднений слиною хворої тварини, кип'ячать. Шерсть і тваринну сировину, отримані від клінічно здорових тварин неблагополучної щодо сказу групи, вивозять із господарства в тарі з щільної тканини лише на переробні підприємства або на підприємства із заготівлі, зберігання та переробки з обов'язковою вказівкою у ветеринарному свідоцтві про необхідність їх дезінфекції. Шкури, зняті з убитих бродячих собак у неблагополучних щодо сказу пунктах, піддають профілактичній дезінфекції. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо сказу пункту знімають через 2 міс після останнього випадку захворювання тварин на сказ і виконання всіх передбачених заходів.

Профілактика сказу у людини. Ґрунтується на додержанні застережних заходів під час клінічного огляду підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин, а також при діагностичних дослідженнях патологічного матеріалу від хворих на сказ тварин. У разі випадкової зустрічі з агресивною твариною, яка раптово нападає і кусає людину, необхідно терміново звернутися до медичних працівників за допомогою та консультацією.

Хвороба Ауескі

Хвороба Ауескі (Morbus Aujeszky) — гостре контагіозне захворювання всіх видів свійських тварин, диких і синантропних м'ясоїдних, хутрових звірів та гризунів, що характеризується ураженням центральної нервової системи (збудження, судоми, паралічі), нестерпним свербінням та розчухуваннями (за винятком свиней, норок, соболів).

Історична довідка. Вперше хвороба Ауескі була диференційована від сказу в 1902 р. угорським професором Аладаром Ауескі, який описав основні клінічні ознаки хвороби у великої рогатої худоби, собак, котів. У Росії про спорадичні випадки хвороби Ауескі у великої рогатої худоби вперше сповістив А. Акулов (1909), у свиней і овець — Н. Д. Степанов (1915). Вірусну природу збудника довів у 1910 р. Шмідхоффер. Починаючи з 1930 р. хвороба Ауескі, як захворювання, що вражає різні види тварин, зареєстрована в багатьох країнах світу, в тому числі в усіх європейських країнах, у Північній та Південній Америці, США, Азії, Африці. Над вивченням хвороби Ауескі і розробкою заходів боротьби з нею працювали М. Г. Нікітін, І. І. Лукашов, П. С. Соломкін, В. І. Ротов, П. М. Андреев, І. А. Артюх, К. Е. Конаржевський, І. М. Надточій, Ю. А. Собко та ін.

Хвороба завдає значних економічних збитків свинарським та звірівницьким господарствам, спричинюючи загибель 80 – 90 % молодняку.

Збудник хвороби — ДНК-вмісний вірус із родини Herpesviridae, має сферичну форму, діаметр 180 – 200 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Вірус має ікосаедральний капсид, дволанцюгову ДНК, понад 20 структурних білків. Зумовлює утворення в організмі віруснейтралізуючих, преципітувальних та комплементзв'язувальних антигін. Вірус пантропний, виявляється у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загиблих тварин. У свиней на 1 – 6-ту добу хвороби виявляється в носовому слизі, в крові — тільки на початку хвороби, у мигдаликах знаходиться 120 діб. Персистенція вірусу спостерігається у свиней упродовж 180 – 360 діб і навіть довше, у мишей та сірих шурів — 130 – 140 діб.

Вірус культивується в первинних культурах клітин курячих фібробластів, нирок або щитоподібної залози поросят, тестикул телят, у нирках ембріонів свині й корови, а також у перещеплюваних ліній клітин РК-15 і ВНК-21. Репродукується в ядрі, викликає характерну цитопатогенну дію, зумовлюючи округлення клітин, утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень, симпластів і гігантських форм з 2 – 10 ядрами. Після адаптації вірус вдається культивувати в 12-денних курячих ембріонах, у яких спостерігається генералізована інфекція, специфічні ураження хоріон-алантоїсної оболонки, загибель через 24 – 96 год після зараження. З лабораторних тварин до вірусу чутливі кролі, молоді коти, цуценята.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, залишаючись життєздатним у висушеному та замороженому стані впродовж одного року, в ліофілізованому — понад 2 роки, при мінус 40 °С — 5 – 10 років. У гної, воді, кормах вірус зберігається взимку до 30 – 46 діб, влітку — 10 – 12 діб, на поверхні землі й трави навесні та влітку — від 12 до 72 год, у сечі влітку — 3 тижні, взимку — 8 – 15 тижнів, у гниючих трупах тварин — 10 – 28 діб, у висохлих трупах гризунів — до 1 року. При 1...4 °С вірус залишається активним від 130 діб до 4 років, у заморожених органах при –8...–25 °С — до 110 діб, у насиченому розчині хлориду натрію — не менш як 3 міс, у 40 %-му розчині гліцерину та гліцерофосфатному буфері — до 2 – 3 років.

Пряме сонячне проміння руйнує вірус через 6 год, розсіяне — через 12 – 48 год, ультрафіолетове випромінювання — через 1 хв, кип'ятіння — через 5 – 10 хв. Стійкий до креоліну та фенолу. При біотермічному знезаражуванні гною вірус інактивується влітку через 5, взимку — через 12 діб.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до хвороби Ауескі найприйнятливіші свині, собаки, коти, дикі м'ясоїдні, гризуни; рідше хво-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ріє рогата худоба та хутрові звірі, дуже рідко — коні, осли, мули. Птахи, примати й холоднокровні тварини до вірусу хвороби Ауескі не чутливі. Молоді тварини порівняно з дорослими хворіють тяжче і з більшою летальністю. Описано випадки захворювання людини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та вірусоносії, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з носовим слизом, слиною, сечею, кон'юнктивальним секретом, виділеннями з піхви, а також зі спермою, калом, молоком. У благополучних господарствах первинне виникнення інфекції найчастіше пов'язане із завезенням для комплектування свиней-вірусоносіїв. Роль інших джерел вірусу, зокрема мишей-вірусоносіїв та щурів, у виникненні хвороби значно менша. В організм тварин вірус проникає аліментарно, через дихальні шляхи, а також через ушкоджену шкіру (дуже рідко). Для хвороби Ауескі характерним є легке передавання вірусу від свиней-вірусоносіїв здоровим тваринам, особливо в разі їх спільного утримання, під час парування, а також від матері плоду. Поросята часто заражаються через молоко хворої свиноматки. Велика рогата худоба, вівці та кози інфікуються при контакті з хворими свиньми. Факторами передавання збудника найчастіше стають корми, вода, підстилка, інвентар, забруднені виділеннями хворих та перехворілих свиней-вірусоносіїв. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні паразити (воші, блохи), а також птахи. Собаки й коти здатні самі хворіти і поширювати вірус в інших господарствах та фермах. Зараження свиней і м'ясоїдних тварин може статися при поїданні трупів інфікованих гризунів (мишей, щурів), а також незнешкоджених кормів тваринного походження.

Для хвороби Ауескі характерні відсутність сезонності та схильність до стаціонарності. У невеликих свинарських господарствах інфекція спершу проявляється у вигляді ензоотії з охопленням упродовж перших 8 – 10 днів від 60 до 100 % поголів'я. Одночасно або перед ензоотією свиней можуть хворіти й гинути гризуни, собаки, коти. Ензоотія триває зазвичай упродовж 1 – 1,5 міс, потім затухає. При цьому до 92,8 % свиней довгий час залишаються вірусоносіями і підтримують у стаді латентну інфекцію. У спеціалізованих відгодівельних господарствах з періодичним заведенням нових неімунних тварин хвороба Ауескі може набувати характеру тривалої стаціонарної ензоотії. При хворобі Ауескі захворюваність і летальність свиней зменшуються з віком і становлять відповідно у віці 1 – 10 днів — 94 – 90 %, 10 – 20 днів — 70 – 75 %, 21 – 35 днів — 40 і 30 %. Хвороба Ауескі у свиней може ускладнюватись секундарними інфекціями (геморагічна септицемія, сальмонельоз). Серед хутрових звірів ензоотії хвороби Ауескі пов'язані в основному зі згодовуванням не знешкоджених боєнських відходів, проходять дуже швидко (5 – 7 днів), супроводжуються високою летальністю. У великої рогатої худоби хвороба Ауескі трапляється рідко, у вигляді спорадичних випадків, але майже завжди закінчується летально.

Патогенез. Відносно шляхів поширення й репродукції вірусу хвороби Ауескі існують різні погляди. За однією з концепцій, вірус є суворо нейротропним і після проникнення в організм відразу просувається до центральної нервової системи. Репродукується в довгастому мозку, амонових рогах та варолієвому мосту, зумовлює в них запальний процес, який спричинює параліч нервів, тяжкі патологічні зміни в усьому організмі. Згідно з другою концепцією, вірус хвороби Ауескі є пантропним, зумовлює септицемію, репродукується в крові, паренхіматозних органах, м'язах, шкірі. Вірусемія спричинює пропасницю, судинні порушення. Через 48 год після зараження вірус хвороби Ауескі по язикоглотковому й трійчастому нервах проникає в центральну нервову систему, репродукується в мозкових клітинах, зумовлюючи картину негнійного менінгоенцефаломієліту. Пневмотропні штами вірусу хвороби Ауескі уражають легені, спричинюють катаральну пневмонію. В місцях проникнення вірусу в організм порушується вміст ацетилхоліну, гістаміну та інших речовин, що призводить до свербіння та різних ушкоджень шкіри.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період становить у свиней 5 – 10 діб, у великої рогатої худоби — 6 – 15 діб, у собак — 2 – 4 доби. Перебіг хвороби завжди гострий.

У свиней клінічна картина хвороби залежить від віку тварин. Найтяжче хворіють 1 – 10-денні поросята-сисуні, які вже народжуються інфікованими або заражаються через молоко інфікованої свиноматки. У таких поросят характерних клінічних ознак хвороби немає. Спостерігається лише загальна слабкість, пригнічення, іноді окремі судоми, хиткість ходи. Поросята не ссуть свиноматку, весь час лежать, майже всі гинуть упродовж першої доби. У поросят-сисунів 10 – 20-денного віку, у поросят, щойно відлучених від свиноматки, а також у 3 – 4-місячних підсвинків хвороба Ауескі проходить у класичній септичній формі з ураженням центральної нервової системи. У хворих поросят спочатку спостерігається лихоманка (до 41 – 42 °С), пригнічення, відмова від корму, хиткість ходи. Згодом температура тіла знижується, з'являються ознаки ураження центральної нервової системи: раптові епілептичні напади, конвульсії, судоми окремих груп м'язів, часті жувальні руки, хода по колу, парези кінцівок. Характерні слабкість задку, прогинання спини, а в лежачому стані — плавальні рухи передніх і задніх кінцівок. Спостерігаються також салівація, ознаки риніту та кон'юнктивіту. Хвороба триває 2 – 3 доби, летальність досягає 70 – 90 %. Іноді хвороба Ауескі у молодих підсвинків проходить в оглумоподібній формі. При цьому хворі поросята стоять, упираючись головою в стінку станка, підлогу або годівницю, проявляють до всього повну байдужість. З ротової порожнини витікає значна кількість слини, з носа — слизова рідина. Спостерігаються втрата голосу, розлад серцевої діяльності, прискорення пуль-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

су й дихання, часте запалення та набряк легенів. У поросят віком понад 3 міс і дорослих свиней хвороба Ауескі проходить доброякісно, переважно з ураженням органів дихання. Інфекція швидко поширюється серед неімунного поголів'я, проявляється лихоманкою, слабкістю, відсутністю апетиту, чханням, кашлем. Через 3 – 7 днів настає видужання майже всіх свиней. Летальність не перевищує 3 – 5 %.

У великої рогатої худоби характерною клінічною ознакою хвороби Ауескі є нестерпне свербіння у ділянці дзеркальця, губ, голови, шік, очей, рідше — шиї, плечей, задніх кінцівок, вимені. Тварина розчухує і гризе до крові сверблячі ділянки, має зляканий вигляд, дуже збуджена, мичить, хитає головою, рветься з прив'язі, травмується, але ніколи не виявляє агресивності. Напади занепокоєння чергуються з періодами заціпеніння й сонливості, судомами жувальних та шийних м'язів. Спостерігається короткочасне підвищення температури тіла до 40,0 – 40,9 °С, слинотеча, спрага, посилена пітливість, часте сечовиділення. Жуйка, рух рубця й молоковиділення припиняються. Загибель тварини настає на 2 – 3-тю добу, видужування майже ніколи не буває.

У овець і кіз перебіг захворювання такий самий, як і у великої рогатої худоби, але збудження не спостерігається. Тяжко хворіє і завжди гине молодняк.

У коней хвороба Ауескі спостерігається дуже рідко, виникає внаслідок контакту з хворими свиньми. У разі доброякісного перебігу хвороби відмічаються короткочасна гарячка, в'ялість, пригнічення, відмова від корму, прогинання спини й попереку. Через 2 – 4 доби тварина видужує. У разі з л о я к і с н о г о перебігу хвороби спостерігаються симптоми енцефаліту, сильний свербіж, розчухування шкіри в різних ділянках тіла, салівація. Загибель настає наприкінці 1 – 2-ї доби.

У собак інкубаційний період триває 2 – 4 доби. Визначається сильне свербіння, занепокоєння, полохливість, жалібний хрипкий гавкіт, інколи збудження, як при сказі, але водобоязкості й агресивності відносно людини не буває. Спостерігаються паралічі глотки, часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Температура тіла нормальна. Загибель настає впродовж перших 2 днів. Одуження майже не буває.

У котів свербіння буває рідко. Хворі тварини дуже збуджені, різко реагують на зовнішні подразнення, жалісно нявчать, з рота витікає слина. Спостерігається параліч глотки, періодичні судомні скорочення м'язів голови та шиї, інколи вражаються легені. Загибель настає впродовж 24 – 36 год, випадки одужання бувають дуже рідко.

У хутрових звірів хвороба Ауескі проходить у нервовій або легеневої формі. Спостерігається сильне нерівномірне розширення зіниць, розчухування шкіри майже до крові, а також збудження, манежні рухи, судоми м'язів. При ураженні легень твари-

ни важко, з хрипом дихають, кашляють, широко розставляють лапи і сильно витягують уперед шию. Загибель настає впродовж 2 – 3 діб.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трушів тварин, крім свиней, норок і соболів, що загинули від хвороби Ауескі, виявляються розчухування, облісіння, травмування шкіри в ділянці голови або в інших місцях. Патологічні зміни найчастіше спостерігаються в головному мозку: гіперемія оболонок, крововиливи, розм'якшення мозкової речовини, накопичення серозного випоту в шлуночках. Виявляється набряк легенів, збільшення бронхіальних лімфовузлів. У поросят трапляються крововиливи під капсулою нирок, а також у слизовій оболонці надгортанника. Іноді в печінці виявляються дрібні осередки некрозу. Під час гістологічного дослідження в головному й спинному мозку визначається картина гострого негнійного менінгоенцефаломієліту. У м'ясоїдних тварин шлунок забитий шерстю, слизова оболонка шлунка геморагічно запалена.

Діагноз установлюють на підставі характерних клініко-епізоотологічних показників, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. В лабораторію для досліджень надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, заглоткові й бронхіальні лімфовузли, шматочки мигдаликів, слизові оболонки носа, легень, печінки, селезінки, нирок) від загиблих або забитих в агональному стані тварин. Трупи дрібних тварин відправляють цілими.

Лабораторні дослідження включають виявлення вірусу в патологічному матеріалі, виділення його та ідентифікацію в чутливій культурі клітин за допомогою реакції нейтралізації, проведення біопроби на кролях шляхом підшкірного або внутрішньом'язового зараження. За наявності вірусу в патологічному матеріалі у заражених кролів на 3 – 5-ту добу з'являються характерні ознаки хвороби — збудження, свербіння, розчухування, паралічі та загибель.

Для ретроспективної діагностики проводять дослідження парних сироваток крові за реакцією нейтралізації в культурі клітин і на кролях, а також РДП, РЗК, РНГА та EZISA-методом. Ретроспективну діагностику можна здійснювати також алергічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти хворобу Ауескі в усіх видів тварин від сказу, а у свиней також від чуми, хвороби Тешена, сальмонельозу, грипу, лістеріозу, пастерельозу, А- і D-авітамінозів та отруєнь хлоридом натрію. Сказ завжди пов'язаний з укусами, характеризується великою агресивністю хворих тварин відносно інших тварин і людей. Позитивні результати біопроби на мишах, а також гістологічних досліджень щодо виявлення тілець Бабеша — Негрі. При виключенні чуми враховують високу летальність серед свиней різного віку, характерну для

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

цієї хвороби картину геморагічного діатезу, специфічні патологічні зміни в кишках, «мармуровість» лімфовузлів, інфаркти селезінки, позитивні біопроби на неімунних поросятах. Хвороба Тешена не супроводжується септичними явищами, не спостерігається загибель гризунів, собак та котів. Кролі до вірусу хвороби Тешена не чутливі. Лістеріоз, сальмонельоз і пастерельоз діагностуються бактеріологічними методами. Авітамінози й кормові отруєння не супроводжуються лихоманкою, характеризуються масовістю, визначаються за результатами лабораторних досліджень кормів і патологічного матеріалу. Слід мати на увазі можливість ускладнення хвороби Ауескі сальмонельозом і пастерельозом, що встановлюється бактеріологічними дослідженнями.

Лікування. На початку захворювання застосовують специфічний гамма-глобулін. Молодняку препарат вводять підшкірно, дорослим тваринам — внутрішньом'язово в дозах: поросятam до 15-денного віку — 8 – 10 мл, від 15-денного до місячного — 8 – 12 мл, від 1- до 2-місячного — 12 – 18 мл, підсвинкам 2-місячного віку і старшим — 24 – 30 мл, дорослим свиням — 40 – 50 мл; телятам до 15-денного віку — 20 – 25 мл, від 15-денного до 2-місячного — 30 – 45 мл, від 2-місячного віку й старшим — 50 – 75 мл, дорослій великій рогатій худобі — 120 – 180 мл. Специфічний гамма-глобулін знайшов широке застосування в хутрових звірогосподарствах. З метою профілактики секундарних інфекцій використовують антибіотики і сульфаніламідні препарати, вітаміни А і D.

Імунітет. У перехворілих на хворобу Ауескі тварин формується стійкий імунітет, який триває 1 – 3 роки. Поросята-сисуни набувають від імунних свиноматок колострального імунітету, який, однак, не забезпечує їм захисту від зараження. Для активної імунізації тварин у неблагополучних і загрозливих щодо хвороби Ауескі господарствах України запропоновано рідку культуральну інактивовану вакцину проти хвороби Ауескі свиней, овець і хутрових звірів (К. Є. Конаржевський, І. М. Надточій, В. І. Берест). Вакцинують тільки клінічно здорових тварин дворазово, з інтервалом 7 – 8 діб у дозі від 1 до 5 мл залежно від виду й віку тварин. Імунітет настає через 7 діб і триває у свиней 9 міс, у овець та хутрових звірів — 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на охорону благополучних господарств від хвороби Ауескі, ліквідацію хвороби в неблагополучних пунктах, оздоровлення тварин та викорінювання цієї хвороби.

Заходи профілактики хвороби Ауескі. З метою запобігання виникненню хвороби в благополучних господарствах комплектування стада проводять тваринами тільки з благополучних щодо хвороби Ауескі господарств, утримують завезених тварин під час 30-добового карантину під суворим ветеринарним наглядом, перевіряють на вірусно-

сійство алергічним або серологічним методом. У разі придбання племінних свиней для репродукції за кордоном слід переконатися, щоб у документах, передбачених міждержавними умовами, були відомості про відсутність щеплень проти хвороби Ауескі у вихідному стаді, відсутність клінічного прояву хвороби Ауескі серед поголів'я впродовж 12 міс перед відправленням, про повне ізольоване утримання свиней у господарстві-постачальнику впродовж 30 днів до відправлення на карантинну станцію та негативні результати діагностичного тестування на наявність вірусу хвороби Ауескі. На карантинній станції завезених свиней слід ще раз піддати лабораторно-діагностичному тестуванню для виключення інфікованості їх вірусом хвороби Ауескі.

У тваринницьких приміщеннях, на території ферм, пасовищ, а також на комбикормових заводах, складах, млинах, кормокухнях потрібно систематично вести боротьбу з гризунами, здійснювати профілактичну дезінфекцію та дезінсекцію, не допускати перебування бродячих собак і котів. Не дозволяється згодовування в сирому вигляді свиням та м'ясоїдним тваринам непереварених м'ясопродуктів, отриманих від вимушено забитих тварин, а також відходів боєнь, їдалень та кухонь.

Заходи в разі підозри на хворобу Ауескі. При появі у тварин клінічних ознак, типових для хвороби Ауескі (судоми, колові рухи, свербіння), а також при масовій загибелі гризунів терміново викликають лікаря ветеринарної медицини, припиняють господарські контакти з благополучними фермами, виключають з раціону підозрілі щодо контамінації вірусом корми та замінюють їх іншими або знезаражують. Після прибуття лікаря ветеринарної медицини повинен установити попередній діагноз, відібрати та надіслати в лабораторію патологічний матеріал, організувати заходи для запобігання поширенню хвороби.

Заходи щодо ліквідації хвороби Ауескі. Після встановлення діагнозу господарство (ферму, розплідник, приватне господарство, окремих двор) визнають неблагополучним щодо хвороби Ауескі, в ньому запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється завезення, вивезення, перегрупування тварин, випасання, напування та утримання хворих тварин разом зі здоровими, вивезення продуктів тваринництва, а також кормів, фуражу, шкур, овчин, що зберігались на неблагополучній фермі. Щодня здійснюють клінічний огляд та термометрію поголів'я. Хворих тварин забивають і утилізують, а клінічно здорове поголів'я, в тому числі поросят 2 – 3-денного віку, щеплюють вакциною проти хвороби Ауескі. При суміжному та суміжному утриманні кількох видів тварин вакцинують усе поголів'я, яке перебуває в тваринницькому приміщенні. Проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію; знищують гризунів, бродячих собак і котів. Труп тварин спалюють або утилізують. Дезінфекцію в стан-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ках проводять після кожного випадку виявлення хворої тварини, а всього приміщення — через кожні 5 днів до відміни карантину.

Для дезінфекції використовують 2 – 3 %-й гарячий розчин їдкого натру, 1 %-й розчин формальдегіду, прояснений розчин вапна, який містить 5 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічно, гноївку — хлорним вапном з розрахунку 12 кг на 1 м³.

Заходи щодо оздоровлення свинопоглів'я від хвороби Ауескі.
Проводять згідно з Інструкцією про заходи з профілактики та боротьби з хворобою Ауескі сільськогосподарських тварин і хутрових звірів (2002 р.). Клінічно здорове поголів'я, включаючи поросят 2 – 3-денного віку, щеплюють живою або інактивованою вакциною проти хвороби Ауескі відповідно до чинних настанов.

Після виведення всіх тварин і проведення дезінфекції в неблагополучних свинарниках знімають і спалюють дерев'яну підлогу, верхній шар ґрунту завтовшки 15 см знешкоджують, вивозять за межі ферми, складають для кагатування. Територію навколо свинарників знезаражують 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна й переорюють двічі з інтервалом 5 – 6 днів.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауескі свинарського господарства знімають через один місяць після припинення захворювання, видалення перехворілих та інфікованих тварин або їх ізольованого утримання з метою відгодівлі та забою, а також після проведення санітарного ремонту приміщень і всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

Надалі у таких умовно благополучних господарствах один раз на 6 міс проводять клінічне обстеження усіх тварин ремонтного стада, свиноматок та кнурів, а також вибіркові дослідження тварин інших вікових груп. Інфікованих свиней видаляють зі стада, відгодовують і забивають. У цих господарствах не дозволяється утримання в одному приміщенні свиноматок, кнурів і ремонтного молодняка з поголів'ям свиней, призначеним для відгодівлі. Вивезення свиней дозволяється тільки для відгодівлі в господарства, що проводять профілактичну вакцинацію проти хвороби Ауескі. Для репродукції вивозити свиней з умовно благополучних господарств забороняється. Усіх свиней умовно благополучного господарства щеплюють вакцинами до повного звільнення стада від інфікованих тварин.

У благополучних господарствах з метою контролю відносно хвороби Ауескі один раз на 12 міс проводять серологічні дослідження до 5 % поголів'я свиней різних вікових груп. У разі виявлення серопозитивних свиней без клінічних ознак хвороби господарство вважають умовно благополучним. Усіх реагуючих тварин відгодовують і здають на забій. Подальші дослідження здійснюють один раз на 6 міс і, якщо кількість серопозитивних тварин перевищує 5 %, усе поголів'я вакцинують проти хвороби Ауескі.

У загрозованих господарствах вибіркові серологічні дослідження проводять у 20 % свиней різних вікових груп. У разі виявлення серопозитивних тварин рішення щодо застосування вакцини приймають залежно від конкретної епізоотичної ситуації.

Заходи щодо оздоровлення великої та дрібної рогатої худоби від хвороби Ауескі. Велику рогату худобу і овець щеплюють проти хвороби Ауескі, якщо у цих видів тварин її виявлено або якщо вони утримуються в одному приміщенні з інфікованими свиньми. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауескі господарства великої рогатої худоби або овець знімають через 1 міс після останнього випадку захворювання та проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

Ящур

Ящур (Aphthae epizooticae) — гостра, надзвичайно контагіозна вірусна хвороба свійських і диких парнокопитних тварин, що характеризується короткочасною лихоманкою, розвитком афтозно-ерозійних уражень на слизовій оболонці ротової порожнини, безшерстних ділянках шкіри вінчика, міжрагатицевої щілини й вимені. На ящур може хворіти людина.

Історична довідка. Перше повідомлення про захворювання тварин на ящур було зроблене в 1546 р. в Італії Д. Фракастро. У 1764 р. норвезький дослідник Сагар на основі своїх спостережень указав на контагіозність цієї хвороби. Вірусна етіологія ящуру була встановлена Леффлером і Фрошем (1897), пізніше Хеккером (1899). Множинність типів (плуралітет) збудника виявили Валле і Карре (1922), які пояснювали цим фактом причину повторного захворювання тварин на ящур. У XVI – XIX ст. у багатьох країнах світу ящур неодноразово проявлявся у вигляді значних епізоотій з охопленням мільйонів тварин.

Нині ящур щороку реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Південної Америки. В Росії ящур установлений у 1881 р. і тривалий час був стаціонарною хворобою. В Україні завдяки вжиттю широкопланових протиящурних заходів та впровадженню в практику наукових розробок вітчизняних учених В. П. Онуфрієва, М. В. Рево, А. І. Собко, С. Р. Дідовця, Г. Ф. Бондаренка ящур повністю ліквідовано, однак реальна загроза занесення його із сусідніх країн ще існує. Ящур завдає значних економічних збитків, що складаються з високої летальності молодняку, яка може досягати 20 – 50 %, зниження молочної продуктивності перехворілих корів, величезних витрат на проведення суворих карантинних та ветеринарно-санітарних заходів.

Збудник хвороби — дрібний вірус (діаметром 10 – 30 нм) з родини Picornaviridae, який має сферичну форму. Складається з ікосаедра-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

льного капсиду, одноланцюгової РНК та 4 структурних білків. Існує 7 типів вірусу ящуру — А, О, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3 та Азія-1, кожний з яких має по кілька серологічних варіантів і різняться за антигенними та імунологічними властивостями. Після перехворювання тварини набувають імунітету тільки до гомологічного вірусу, що не виключає можливості повторного інфікування новим типом збудника ящуру.

У лабораторних умовах вірус ящуру підтримують на морських свинках і білих мишах-сисунах та в первинних культурах клітин нирок телят чи поросят або перещеплюваній лінії ВНК-21 і СПЕВ.

Вірус ящуру надзвичайно стійкий до впливу фізичних факторів та хімічних речовин. Не руйнується 75 %-м розчином спирту (на відміну від ентеровірусів), ефіром, хлороформом, чотирихлористим вуглецем, толуолом, лізолом, фенолом, у концентраціях, які інактивують інші віруси. Хлорне вапно, крезол, сулема руйнують вірус ящуру лише через кілька годин. У стінках афт вірус може зберігатися на пасовищах до наступного сезону, влітку вірус активний у стоячих водоймах 6 – 12 діб, у сіні — 30 діб, восени і взимку — 185 – 200 діб. У стічних водах залишається життєздатним на холоді впродовж 130 діб, улітку та восени — 20 – 49 діб, у гноївці — до 40 діб, у мерзлому гної — впродовж 5 міс. На шерстному покриві худоби зберігається до 50 діб, одязі людей — до 100 діб, у приміщеннях — до 70 діб. Взимку на стеблах рослин залишається вірулентним 95 – 100 діб, на поверхні землі — 146 – 163 доби. У засолених та копчених продуктах вірус зберігається до 50 діб, у заморожених продуктах — до 28 діб, м'ясі — до 8 міс, у лімфовузлах, жири, внутрішніх органах та кістковому мозку — до 194 діб, у маслі при 5 °С — до 45 діб, у свіжому молоці при 37 °С — 12 год, охолодженому і збереженому при +4 °С — 15 діб, сухому молоці — до 2 років, у засолених шкурах при 15 °С — до 42 діб. Вірус руйнується при 37 °С через 12 год, при 70 °С — 30 хв, у молоці при 65 °С — через 30 хв, при 70 °С — 15 хв, при 80 – 100 °С — за кілька секунд. При біотермічному знезараженні гною вірус гине на глибині 30 – 40 см через 6 діб, у більш поверхневих шарах — через 10 – 15 діб. Вірус миттєво руйнується у кислому середовищі (рН = 6 і нижче), інактивується впродовж 3 діб молочного кислою під час дозрівання м'яса та зниження рН до 5,3. Під дією сонячного випромінювання на пасовищі вірус гине влітку — через 1 – 14 діб, восени — через 8 – 20 діб.

Активно діючими дезінфекційними засобами, що впродовж 10 – 30 хв знешкоджують вірус ящуру, є гарячий 2 %-й розчин їдконого натру або калі, 2 %-й розчин формальдегіду, 20 %-й розчин свіжогашеного вапна.

Епізоотологія хвороби. До ящуру найсприйнятливіші велика й дрібна рогата худоба, свині та дикі жуйні. У верблюдів інфекція проходить безсимптомно. Рідко хворіють на ящур буйволи, верблюди, собаки

й коти. Однокопитні тварини й птиця до ящуру не сприйнятливі. У молодих, ослаблених і особливо у новонароджених тварин перебіг ящуру більш злоякісний, ніж у дорослих тварин. Випадки захворювання на ящур людей трапляються нечасто, переважно серед дітей після вживання в їжу сирого молока від хворих корів. Джерелом збудника інфекції є хворі свійські тварини, які починають виділяти вірус в інкубаційний період і особливо в значній кількості під час клінічного прояву хвороби. В умовах відгінного тваринництва джерелом збудника хвороби можуть бути дикі жуйні (сайгаки, антилопи), серед яких ящур нерідко набуває характеру епізоотії і поширюється на великі території. У зовнішнє середовище вірус виділяється зі слиною, обривками афт, молоком, сечею, калом хворих тварин. З молоком вірус починає виділятися за 7 днів до прояву клінічних ознак, зі слиною та спермою — за 4 доби. Більшість секретів та екскретів є заразними впродовж 4–5 днів хвороби, слина — 11 днів. Близько 50 % тварин, які видужали, залишаються вірусоносіями впродовж 8 міс, окремі тварини — до 2 років.

Зараження ящуром відбувається внаслідок контакту з хворими тваринами, а також через контаміновані вірусом корми, одяг та взуття людей, м'ясні продукти, сировину тваринного походження, транспортні засоби. За певних метеорологічних умов (ураган) вірус ящуру може переноситись на велику відстань, раптово спричинюючи хворобу за тисячі кілометрів від неблагополучного пункту. Відмічено випадки занесення збудника ящуру на велику відстань пасажирими літаків і потягів, що прибувають з неблагополучних щодо ящуру територій, не дотримуючись вимог карантинних ветеринарно-санітарних правил. Певну роль у поширенні збудника ящуру можуть відігравати птахи, собаки, коти, гризуни, комахи, кліщі. Значну небезпеку щодо поширення ящуру становить не знезаражене молоко, а також відвійки, що надходять з молокозаводів для згодовування поросяткам і телятам, харчові та боєнські відходи при відгодівлі свиней. Факторами передавання вірусу ящуру можуть бути контаміновані збудником пасовища, водопой, м'ясокомбінати, молокозливні пункти, станції вантаження і вивантаження худоби, автотранспорт, траси для перегону тварин, ярмарки, ринки, а також люди, що знаходяться в епізоотичній зоні. Спонтанне зараження чутливих до ящуру тварин відбувається через слизові оболонки травного каналу під час приймання корму й води, забруднених виділеннями хворих і перехворілих тварин-вірусоносіїв. В організм сприйнятливих тварин вірус ящуру може проникати також через слизові оболонки носа, рота, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей, соскові канали вимені та крізь ушкоджену шкіру.

Ящур завжди має тенденцію до швидкого поширення на великих географічних територіях і проходить у вигляді епізоотій і панзоотій. Характерною ознакою ящуру є надзвичайно висока контагіозність, майже 100 %-ве захворювання сприйнятливих тварин і досить низь-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ка летальність, що становить для великої рогатої худоби 1,2 %, свиней — 8,3 %, овець — 0,78 %. Проте при злякисній формі хвороби летальність молодняку може досягти 90 %. Тривалість спалаху ящуру не перевищує 21 – 30 днів. У разі прояву ящуру серед великої рогатої худоби можуть захворювати й інші види тварин, що утримуються в господарстві.

При природному перебігу ящуру відмічається періодичність спалахів епізоотій через кожні 5 – 7 років, що зумовлюється оновленням стада за рахунок новонародженого молодняку і поступовою втратою імунітету в дорослих тварин, набутого внаслідок попереднього перехворювання. Проведення щеплень та широкопланових протиепізоотичних заходів істотно впливає на закономірності виникнення і прояву цієї дуже небезпечної хвороби тварин.

Патогенез. На місці первинного проникнення вірусу надзвичайно швидко репродукується і вже через 24 – 36 год утворює первинні афти, які часто залишаються непоміченими. Звідси з кров'ю та лімфою вірус розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію й утворення вторинних афт на слизовій оболонці ротової порожнини, п'ятачка свиней, на шкірі сосків, вимені, вінчику, міжкопитовій щілині й основі рога. Іноді вірус репродукується в саркоплазмі м'язових волокон міокарда та скелетних м'язах. У деяких випадках вірус ящуру виявляє пантропні властивості й уражає паренхіматозні органи, нервову систему, залози внутрішньої секреції, що зумовлює загальну інфекцію, високу температуру та розвиток характерних симптомів хвороби. У телят, поросят і ягнят раннього віку розвивається вірусемія, яка здебільшого не супроводжується утворенням афт, але призводить до швидкої загибелі тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 7 днів. Перебіг хвороби завжди гострий. У великої рогатої худоби розрізняють доброякісну і злякисну форми хвороби. При доброякісній формі ящуру першою ознакою хвороби є погіршення апетиту і сповільнене пережовування жуйки. Потім з'являється гарячка (до 40,5 – 41,5 °С), прискорення пульсу й дихання, відмова від корму, різко знижується надій молока. На початку гарячки слизова оболонка рота суха, гаряча й гіперемійована. Через 2 – 3 доби на слизовій оболонці ротової порожнини, язика, крилах носа, а іноді й на носовому дзеркальці з'являються міхурці (афти), спершу незначні, розміром з горошину, наповнені спочатку прозорою, а потім каламутною рідиною. Згодом афти збільшуються до розмірів грецького горіха, зливаються між собою, утворюючи великі афти, які розриваються, звільняючи лімфу, що змішується зі слиною і виділяється з рота. На місці розірваних афт утворюються болісні ерозії з нерівними краями, які впродовж наступних 5 – 8 днів вкриваються епітелієм і загоюються. У період гарячки та появи афт і ерозій спостері-

гаються сильна слинотеча, спрага, труднощі під час приймання корму та жуйки, характерне «прицмокування». Крім слизової оболонки рота, афти можуть утворюватися на шкірі вінчика і міжратицевої щілини, на сосках вимені. Ураження шкіри кінцівок зумовлює кульгання та напружену ходу. За умов стійлового утримання і достатньої кількості сухої підстилки уражені ділянки загоюються через 7 – 12 днів. Тривалі перегони тварин, утримання їх у вогких, загноєних приміщеннях можуть призвести до ускладнень запальних явищ вторинною мікрофлорою, розвитку артритів або панарицію. При ураженні вимені на сосках виявляються різної форми й розмірів афти, ерозії, струпи, що зумовлює труднощі у здоюванні молока, зміну його якості. Молоко стає слизистим, має гіркуватий присмак. При старанному догляді та своєчасному лікуванні уражені ділянки вимені швидко загоюються, в іншому випадку можливе ускладнення секундарною мікрофлорою. У всіх випадках, незалежно від ураження вимені, перехворювання на ящур дуже негативно впливає на продуктивність корів, зниження надоїв молока по стаду може при цьому досягати 50 – 75 %. Відновлення молочної продуктивності відбувається повільно і затягується іноді до 14 міс і більше (І. І. Лукашов, 1963). Під час хвороби у вагітних корів можуть статися аборти, затримка посліду, народження мертвих або слабих телят. При злоякісній формі ящуру крім афтозно-ерозійних уражень слизових оболонок та шкіри спостерігається порушення функції серцево-судинної системи, слабкість, сильне загальне пригнічення, клонічні судоми, задишка, хрипи. Ця форма ящуру зумовлює дуже високу летальність, яка становить серед великої рогатої худоби 50 – 70 %, кіз — 100 %, свиней — 21,8 % (Г. Бондаренко).

У телят до 2-місячного віку ящур проходить у безафтозній формі, характеризується явищами гострого геморагічного гастроентериту, сепсису та міокардитом. Спостерігаються лихоманка, судоми, слабкість, небажання ссати молозиво, сильна депресія. Хворі телята гинуть у перші 12 – 30 год хвороби. Летальність може досягти 60 %.

У овець при ящурі частіше уражаються кінцівки й вим'я, афти в ротовій порожнині утворюються рідко. Слинотечі не буває. У хворих овець спостерігається короткочасна лихоманка, відмова від корму, сповільнена жуйка, сильна кульгавість, частіше на передні кінцівки. Хвороба триває близько 2 тижнів, здебільшого закінчується одужанням. Ягнята хворіють дуже тяжко, переважно в безафтозній формі, з ураженням центральної нервової системи, явищами гострого гастроентериту. У кіз частіше уражається слизова оболонка ротової порожнини й кінцівки, рідко вим'я. Хворі тварини пригнічені, більше лежать, важко пересуваються, кульгають. Салівація виражена слабо. В ротовій порожнині, на нижній губі, в куточках губ виявляються дрібні афти та ерозії. Нерідко у захворілих кіз на

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

початку хвороби спостерігається запор, який змінюється проносом зі слизом і прожилками крові. Одуjuanня настає через 10 – 14 діб.

У *свиней* ящур супроводжується пропасницею, пригніченням, зниженням апетиту, афтозно-ерозійними ураженнями вінчика, ратиць, утворенням афт на п'ятачку та вимені, дуже рідко — в ротовій порожнині. Хворі свині переважно лежать, пересуваються повзком, на заг'ясткових суглобах. Іноді спостерігається спадання ратиць. Тривалість хвороби — 8 – 25 діб. У *поросят* перебіг хвороби зло-якісний, з високою температурою, ознаками тяжкого гастроентериту, іноді численними афтами на п'ятачку та слизовій оболонці ротової порожнини. Гине до 60 – 80 % хворих поросят.

У *оленів* спостерігається пронос, афтозно-ерозійне ураження слизової оболонки ротової порожнини та шкіри кінцівок. Хвороба триває 10 – 12 діб, потім настає видужування.

У *верблюдів* відмічається ураження слизової оболонки рота й шкіри кінцівок. Слинотечі не буває. Перебіг хвороби доброякісний.

У *людини* ящур може виникати при вживанні в їжу сирого молока від хворих тварин, а також у разі порушення правил особистої гігієни під час їх обслуговування та лікування. Зараження відбувається через слизові оболонки та ушкоджену шкіру. Спостерігається загальна слабкість, головний біль, підвищення температури тіла до 39,5 – 40,2 °С, слинотеча. В роті визначається сильна болючість, почервоніння ясен і язика, утворення на внутрішній поверхні щік, язичі та ясна міхурців розміром від просяного зерна до горошини й лісового горіха з каламутним ексудатом. Згодом болючість у роті посилюється, людина не може їсти й пити. Через 24 – 36 год міхурці лопаються, виникають численні, з'єднані між собою болісні ерозії. У перші 2 – 3 доби хвороби можливі запори, що змінюються проносами. У *дітей* перебіг хвороби більш злоякісний, ящурні міхурці можуть утворюватись не лише в ротовій порожнині, а й на слизовій оболонці носа, кон'юнктиві очей, у міжпальцевих проміжках на руках і ногах, на голілці й передпліччі. Захворювання триває 7 – 10 діб. Інколи спостерігається так званий «ящурний панарицій», який закінчується відпаданням нігтів. Можливі ускладнення хвороби бронхопневмонією, гастроентеритом. Прогноз зазвичай сприятливий.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів тварин, що загинули від ящуру, виявляється гостре катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини, глотки й дихальних шляхів, у молодняку раннього віку — геморагічне запалення кишечника і переродження міокарда. Характерними є афти, ерозії та виразки, що спостерігаються на безшерстих ділянках шкіри, слизових оболонках ротової порожнини, кишечника, дихальних шляхів, а також на вимені. Афтозний процес на вимені нерідко поєднується із серозно-катаральним маститом, а при ускладненнях — гнійним маститом.

Регіонарні лімфовузли збільшені, соковиті, осередково або дифузно гіперемійовані. У разі злоякісного перебігу ящуру патологоанатомічні зміни виявляють також у серцевій мускулатурі — дегенеративні й некротичні, різної форми та розмірів жовто-сірі осередки, білі смуги й тяжі на серці, що надають йому плямистого вигляду («тигрове серце»), блідість і в'ялість серцевого м'яза. Численні осередкові дистрофічні та некротичні ураження виявляються також у м'язових волокнах мускулатури передніх і задніх кінцівок, спини, міжреберних і жувальних м'язів та м'язів язика. Відмічаються дистрофія і осередковий некроз у печінці й нирках, гіперемія та набряк легень, гіперплазія лімфовузлів. Посмертні зміни в ротовій порожнині при злоякісному ящурі виражені слабо або їх може зовсім не бути. У телят, поросят і ягнят виявляються геморагічний гастроентерит, дегенеративні зміни в печінці, скелетних м'язах, інколи «тигрове серце». У інших видів тварин патологічні зміни при ящурі подібні до описаних у великої рогатої худоби.

Діагноз встановлюють на підставі характерної клінічної картини, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. У лабораторію надсилають не менш як 5 г стінок та вмісту афт (без ознак розпаду), відібраних зі слизової оболонки язика великої рогатої худоби, з п'ятачка свиней, а також зі шкіри вінчика та міжпальцевої щілини великої й дрібної рогатої худоби, свиней, верблюдів та інших тварин. У разі відсутності афт беруть кров хворих тварин у період підвищення температури тіла та кров тварин, що перехворіли. Від трупів молодняку всіх видів відбирають лімфатичні вузли голови і заглоткового кільця, підшлункову залозу та серцевий м'яз. Для ретроспективної діагностики відбирають проби стравохідно-глоткового слизу. Патологічний матеріал вміщують у флакони з притертими пробками і не пізніше ніж через 6 – 12 год з моменту відбору доставляють у лабораторію для дослідження. У разі неможливості доставки в зазначений термін проби заморожують або консервують у гліцерин-фосфатному буфері (рН = 7,4 – 7,6).

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення та ідентифікацію специфічного типового й варіантного антигену вірусу ящуру безпосередньо в патологічному матеріалі, отриманому від тварин з клінічними ознаками хвороби; ізоляцію та індикацію вірусу за допомогою біопроби на білих мишенятах і морських свинках або заражених первинних культур клітин нирок телят і поросят чи перещеплюваної лінії ВНК-21, а також проведенням біопроби на великій рогатій худобі; ідентифікацію вірусу за допомогою РЗК, РДП, ІФА, РН (у культурі клітин методом перехресного імунітету на великій рогатій худобі, морських свинках і вакцинованій рогатій худобі).

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

У лабораторії патологічний матеріал негайно досліджують за РЗК, РДП, РНГА (з антитільним еритроцитарним діагностикумом) і ELISA-тестом для виявлення ящурного антигену та його типізації. Одночасно суспензією патологічного матеріалу заражають первинні культури клітин нирок телят або поросят, перещеплювану лінію ВНК-21. У разі наявності вірусу ящуру через 1 – 3 доби з'являється ЦПД. Специфічність клітинної дегенерації контролюють за РЗК.

Для проведення біопробу використовують 10 мишенят 4 – 6-денного віку та 5 морських свинок, а в разі потреби проводять зараження 2 тварин великої рогатої худоби 18-місячного віку та 4 поросят 3-місячного віку. Через 2 – 3 доби в місці інокуляції інфекційного матеріалу з'являються афти. Для підтвердження специфічності шкірних уражень здійснюють їх відбір, виготовлення суспензії та дослідження за РЗК. Результати дослідження на ящур вважають негативними в разі відсутності загибелі білих мишей, а також ящурного антигену в досліджуваних за РЗК суспензіях.

Для визначення типів вірусу ящуру в стінках та вмісті афт хворих на ящур тварин, а також у вірусомісних суспензіях з культур клітин та м'язової тканини інфікованих кролів і мишенят застосовують реакцію непрямой гемаглютинації. Визначення типів вірусу ящуру в патологічному матеріалі та вивчення антигенних властивостей епізоотичних штамів здійснюють за допомогою реакції імунодифузії. Ретроспективну діагностику ящуру проводять шляхом виявлення і типової ідентифікації специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих тварин за РН, РНГА, РДП, РІФ та реакції серозахисту на білих мишенятах 4 – 6-денного віку.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти ящур від інших захворювань з везикулярним синдромом. Віспа *корів* супроводжується стадійністю розвитку віспяної екзантеми шкіри: роzeола, папула, везикула, пустула, круста. Уражуються тільки соски та вим'я. В разі необхідності проводять мікроскопію мазків із свіжих папул для виявлення елементарних тілец та зараження курячих ембріонів. Чума *великої рогатої худоби* уражує лише один вид тварин, спричинює високу смертність. На слизовій оболонці ротової порожнини ніколи не буває афт, не уражуються кінцівки та вим'я. Захворювання часто супроводжується проносами. Проводять виділення вірусу в культурі клітин, виявлення специфічного антигену та специфічних антитіл за допомогою РЗК і РДД; ставлять біопробу на морських свинках і телятах (морські свинки до вірусу чуми не чутливі). Везикулярний стоматит уражує не тільки *велику рогату худобу*, а й *коней* та *віслюків*, на яких за потреби ставлять біопробу. Проводять зараження чутливих до вірусу везикулярного стоматиту білих мишей. Некробактеріоз є хронічним захворюванням багатьох видів тварин, проходить у вигляді

ензоотії. Афти при цьому захворюванні не утворюються, виявляються ураження не тільки міокарда, а й печінки та передшлунків. При бактеріологічному дослідженні виділяють анаеробний мікроб. Вірусна діарея характеризується повільним розвитком ензоотії, уражує лише велику рогату худобу, переважно віком від 6 міс до 2 років, характерним є водянистий пронос. Виділяють вірус діареї, який типують за допомогою РН, РІД, РІФ. Везикулярна хвороба *свиней* трапляється лише в цього виду тварин, летальність невисока. Збудник хвороби дуже стійкий у кислому середовищі (рН = 3,0 – 5,0) і за кімнатної температури, тоді як вірус ящуру в цих умовах повністю інактивується. До ентеровірусу стійкі морські свинки, білі миші, кролі. Остаточний діагноз установлюють за результатами РЗК, РІД та РІФ. У разі потреби ставлять біопробу на різних видах сільськогосподарських тварин. Везикулярну екзантему *свиней* можна диференціювати від ящуру біопробами на морських свинках, за РЗК з везикулярною рідиною та специфічними гіперімунними сироватками. Застосовують також РН у культурі клітин. Катаральна лихоманка *овець* характеризується сезонністю, відсутністю контагіозності, а також специфічних афтозних уражень слизової оболонки ротової порожнини, шкіри, кінцівок. При везикулярному стоматиті незаразної етіології не буває гарячки та афти.

Лікування. Хворих тварин забезпечують м'яким поживним кормом, гігроскопічною м'якою підстилкою (торф, тирса), чистими сухими приміщеннями, доброякісною питною водою з добавкою 1 г мідного купоросу на відро холодної води. Для специфічного лікування використовують протиящурну сироватку реконвалесцентів (1,0 – 1,5 мл на 1 кг маси тварини), для молодняку — імунолактон (поросяткам, ягнятам, телятам до 3-місячного віку — 1 г; віком понад 3 міс — 0,2 г на 1 кг маси тварини), а також імуноглобулін (телятам — 5 – 10 мл на голову, ягнятам і поросяткам — 2 мл на голову). Залежно від клінічного прояву хвороби проводять симптоматичне лікування. Ротову порожнину 2 – 3 рази на день промивають слабкими дезінфекційними та в'яжучими розчинами: 2 %-м розчином оцтової кислоти, перманганату калію — 1 : 1000, фурациліну — 1 : 5000, 2 %-м розчином борної кислоти, 2 %-м розчином алюмінієвих галунів. Ерозії змазують йодгліцерином. У разі ускладнень на кінцівках рекомендується вводити в підшкірну артерію стегна 500 000 ОД пеніциліну в 100 мл 0,5 %-го розчину новокаїну (А. Ф. Бурденко), а при ураженні вимені — у зовнішню клубову артерію 500 000 ОД стрептоміцину в 150 мл 0,5 %-го розчину новокаїну. Уражені ділянки шкіри на кінцівках очищають від бруду і змащують риб'ячим жиром навпіл з дьогтем або емульсіями антибіотиків. Корисно також щодня здійснювати прогін тварин через спеціа-

льні ножні ванни з 2 %-м розчином формальдегіду, 0,5 %-м розчином ідкого натру, 2 – 3 %-вою емульсією креоліну або лізолу. Бажаючи періодично обробляти копита, шкіру вінчиків та міжпальцевої (міжжатицевої) щілини сосновим дьогтем навіпіл з риб'ячим жиром. При тяжкому перебігу ящуру застосовують серцеві засоби.

Імунітет. Після перехворювання на ящур у тварин розвивається стійка несприйнятливність до повторного зараження одним і тим самим типом і варіантом вірусу строком від 1 до 10 років. Однак у разі появи ящуру іншого типу тварини можуть захворіти повторно. Раніше вважали, що імунітет при ящурі стерильний. В останні роки доведено наявність персистенції вірусу ящуру в організмі перехворілих тварин упродовж одного року і довше.

Для активної імунізації проти ящуру запропоновано моно- і полівалентні вакцини з лапінізованого вірусу А, О, С і А⁴⁸; моно- і полівалентні сорбовані вакцини з вірусу О, А і С, який вирощують на епітелії язика великої рогатої худоби; моновалентні вакцини проти ящуру типу А, О, С та Азія-1; емульсійну моновалентну вакцину проти ящуру типу А₂₂ або О₁ для щеплення свиней. Вакцини застосовують для імунізації проти ящуру різних видів сприйнятливих тварин з профілактичною та вимушеною метою в загрозовій зоні та неблагополучних пунктах.

Велику рогату худобу, оленів, овець, кіз, яків та буйволів у зонах систематичного застосування вакцини щеплюють з профілактичною метою одноразово. Молодняк, народжений від імунізованих тварин, вакцинують після зникнення у нього лактогенного пасивного імунітету. Ревакцинацію дорослого поголів'я й молодняку здійснюють згідно з інструкцією з використання кожної із запропонованих вакцин. У загрозових зонах, де раніше худобу не вакцинували проти ящуру, та у неблагополучних пунктах тварин різних вікових груп, які не мають ознак захворювання на ящур, щеплюють одноразово незалежно від строку попередньої вакцинації. У господарстві, де раніше вакцину не застосовували, всіх тварин незалежно від віку, а також молодняк, що народився впродовж місяця в неблагополучному пункті, щеплюють дворазово з інтервалом 10 – 20 днів.

Ревакцинацію дорослого поголів'я проводять через кожні 6 міс, молодняку — через 3 міс до 18-місячного віку. Для імунізації *свиней* запропоновано емульсійну моновалентну вакцину проти ящуру типу А₂₂ або О₁. Застосовують вакцину для імунізації свиней з профілактичною метою в загрозових і неблагополучних щодо ящуру господарствах з урахуванням типової належності вірусу ящуру. Поросят, народжених через 25 днів і більше після вакцинації свиноматок, не щеплюють. У разі збереження загрози виникнення ящуру їх імунізують з місячного віку. Свиней вакцинують одноразово у віці 3 – 7 міс. У неблагополучних та загрозових що-

до ящуру господарствах свиней незалежно від віку ревакцинують одноразово через 6 міс.

В останні роки розроблено високоактивні і неактивовані вакцини нового покоління, що забезпечують захист тварини від ящуру через 2 – 3 доби після щеплення.

Профілактика та заходи боротьби. В нашій країні впродовж останнього десятиріччя захворювань тварин на ящур не спостерігалось. Однак існує велика вірогідність занесення ящуру з неблагополучних щодо цього захворювання держав, з якими постійно підтримуються міждержавні та господарські зв'язки. Тому керівники господарств різних форм власності та спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані систематично проводити профілактичні заходи щодо ящуру і бути добре поінформованими про ефективні методи боротьби з цією хворобою.

У разі виникнення підозри щодо захворювання тварин на ящур потрібно негайно визначити точні межі осередку ящуру, неблагополучного пункту та загрозованої зони і організувати проведення відповідних протиепізоотичних заходів. Протиящурні заходи передбачають введення суворих охоронно-карантинних обмежень, здійснення профілактичної вакцинації та знезараження вірусу в зовнішньому середовищі. У разі загрози занесення ящуру в благополучні зони вирішальне значення мають жорсткі охоронні заходи, спрямовані насамперед на повне припинення будь-яких господарських чи адміністративно-громадських зв'язків із зоною поширення ящуру. Необхідна широка роз'яснювальна робота серед працівників тваринництва та населення про небезпеку ящуру, шляхи його занесення та профілактики.

У господарствах загрозованої зони забороняється доступ на їх територію сторонніх осіб і транспорту. В разі крайньої потреби доставки на неблагополучну територію продуктів харчування, кормів і медикаментів на межі зони організують перевалочні пункти, де здійснюють необхідну ветеринарно-санітарну обробку людей і транспорту. В загрозованій зоні для догляду за тваринами закріплюють постійні бригади, установлюють суворий ветеринарний нагляд за заготівлею і вивезенням худоби, тваринної сировини та ввезенням продукції тваринництва й сільського господарства. У пасовищний період худобу виводять у тавори з постійно закріпленими за нею доглядачами, забороняється випасання худоби індивідуального використання разом з громадським стадом. Посилають ветеринарний нагляд на трасах прогону й місцях торгівлі худобою, а також на підприємствах з переробки та зберігання тваринницької сировини.

Велике значення в боротьбі з ящуром має своєчасне встановлення діагнозу, правильна і швидка організація ветеринарно-санітарних, карантинних і спеціальних заходів у неблагополучній зоні. Неблагополучне господарство або населений пункт негайно карантинуються,

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

навколо нього визначається загрозна зона. У неблагополучному пункті створюється спеціальна комісія по боротьбі з ящуром, організуються охоронно-карантинні міліцейські, громадянські, а в разі потреби й воєнізовані пости. В порядку здійснення карантинних заходів у межах неблагополучного пункту забороняються всі переміщення тварин, птиці та людей — введення й виведення тварин, торгівля худобою, виставки, проїзд і виїзд людей, заготівельні операції, спільне випасання, напування та утримання хворих тварин разом зі здоровими.

За рішенням місцевої влади органів самоврядування встановлюються цілодобові охоронно-карантинні пости, закриваються усі дороги, що ведуть у неблагополучний пункт, з виставленням цілодобових сторожових постів і зазначенням об'їзних шляхів та пізнавальних знаків, які забороняють проїзд транспорту. Регулярно здійснюється профілактична дезінфекція тваринницьких приміщень, території та транспорту, що обслуговує ферми. У стійловий період тварин неблагополучних щодо ящуру господарств залишають у приміщенні в умовах суворої ізоляції, а в літній період утримують на спеціально відведеному пасовищі, яке закріплюють за гуртом на весь період карантину. Тут же мають знаходитися й люди, які доглядають за тваринами. Щоб запобігти поширенню ящуру, особливо суворий ветеринарно-санітарний контроль установлюють на скотобазах, м'ясокомбінатах, бойнях, складах тваринної сировини, молокозаводах, маслоробних і сироварних заводах та інших підприємствах з переробки тваринної сировини.

У випадках первинного виникнення ящуру в благополучній місцевості, яка знаходиться на великій відстані від основного осередку хвороби, поряд з карантинними заходами проводиться вимушений забій усіх хворих і сприйнятливих до ящуру здорових тварин на тимчасовому спеціально організованому забійному майданчику з дотриманням усіх ветеринарно-санітарних правил і наступною ретельною дезінфекцією. У разі виявлення перших випадків захворювання на ящур хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. У випадку масового захворювання худоби на ящур хворих тварин не виділяють, а залишають у спільному ізолюваному приміщенні та лікують. Усіх клінічно здорових сприйнятливих до ящуру тварин карантинують й загрозна зона після установавлення типу вірусу ящуру вакцинують. Територію ящурного осередку, тваринницькі приміщення, скотні двори та речі догляду за тваринами щодня дезінфікують. Молоко, яке одержують від корів з ящурного осередку, переробляють на топлене масло. Труп тварин, що загинули в ящурному осередку, спалюють або заривають у траншеї на території неблагополучного господарства. Гній, залишки корму та підстилку щодня вивозять на спеціально відведене місце для біотермічного знезараження і використовують не раніше, ніж на 30-ту добу з моменту закладання. Гній, що зберігається взимку в замороженому стані, після відтаювання навесні також піддають біотермічному

зnezараженню. Ділянки пасовищ, де випасалися хворі тварини, скотопрогінні тракти, якими проганяли хвору худобу, можуть бути відкриті для випасання й прогону худоби влітку не раніше ніж через 1 міс, а для вакцинованих тварин — через 2 тижні після вакцинації.

Карантин з неблагополучного щодо ящуру пункту знімається через 21 добу після останнього випадку видужання тварини та проведення ретельної остаточної дезінфекції. Вивезення худоби, яка перехворіла на ящур, для забою дозволяється після зняття карантину. Вивезення в благополучні господарства для племінних цілей або продажу на ринках перехворілих на ящур або вакцинованих проти ящуру тварин дозволяється не раніше ніж через 12 міс після зняття карантину. Впродовж наступних двох років у межах неблагополучного пункту та загрозованої зони систематично проводять вакцинацію тварин проти ящуру.

Для дезінфекції під час спалаху ящуру застосовують гарячий 2 %-й розчин їдкого натру, 1 %-й розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 5 %-й розчин хлориду йоду; гарячий 3 %-й розчин каустифікованої содо-поташної суміші — одноразово, під час остаточної дезінфекції — дворазово. Підлогу, проходи, стіни білять 20 %-ю сумішшю свіжогашеного вапна, годівниці дезінфікують 2 %-м розчином їдкого натру. Дрібний інвентар та предмети догляду за тваринами занурюють на 1 год у 2 %-й розчин їдкого натру, 1 %-й розчин формальдегіду, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. Дезінфекційні бар'єри заповнюють 2 %-м розчином формальдегіду, 3 %-м розчином їдкого натру, 5 %-вою емульсією дезінфекційного креоліну, 4 %-вою емульсією ксилонафту, розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. Остаточну дезінфекцію приміщення дозволяється проводити аерозольним методом, використовуючи 20 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення при експозиції 3 год, а також суміш з 3 частин формаліну та 1 частини креоліну або ксилонафту із розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення при експозиції 3 год.

Захист людини від захворювання на ящур. Передбачає дотримання правил особистої гігієни під час догляду за хворими на ящур тваринами. Споживання в неблагополучних пунктах молока і м'яса дозволяється лише після їх зnezараження. Під час лікування хворих на ящур людей рекомендується постільний режим і легка молочно-рослинна дієта. Не слід вживати ніяких жарознижувальних засобів. У разі сильного головного болю застосовують невеликі дози пірамідону з фенацетином, кофеїном, люміналом. Для місцевого лікування доцільно багаторазово прополіскувати рот розчинами борної кислоти, перманганату калію. Ерозії на ногах і руках змащують іхтіоловою маззю та різними антисептичними емульсіями.

Везикулярний стоматит

Везикулярний стоматит (Stomatitis vesicularis) — гостре, надзвичайно контагіозне захворювання однокопитних тварин, рідше — великої рогатої худоби і свиней, що характеризується гарячкою, утворенням папул та везикул на слизовій оболонці ротової порожнини, на язиці, губах, носовому дзеркальці, а також на шкірі вінчика, міжкопитової щілини й вимені. Може хворіти людина.

Історична довідка. Захворювання вперше було встановлене в 1802 р. у Південній Америці. Описане в 1884 р. у Південній Африці Хатченом і Тейлером. Під час першої світової війни (1915 – 1917) хвороба набула значного поширення серед коней військових частин у багатьох Європейських країнах, зокрема у Франції, Італії, Англії, Німеччині. Збудник захворювання був ізольований та ідентифікований від вірусу ящуру В. Коттоном у 1925 р. У 1939 р. везикулярний стоматит був встановлений в Аргентині серед коней і великої рогатої худоби, в 1941 р. — в Італії серед великої рогатої худоби, свиней і коней. У 1949 р. епізоотія везикулярного стоматиту охопила 14 штатів США, в 1950 р. поширилась у Мексиці. В 1970 – 90 рр. хворобу було встановлено в Англії, Франції, Італії, Індії, Китаї, Північній та Південній Америці.

Нині везикулярний стоматит реєструється переважно на Американському континенті, особливо в країнах Карибського регіону, де часто проходить у вигляді епізоотій. Окремі спалахи хвороби спостерігаються в Африці та Азії. У зв'язку з доброякісним перебігом це захворювання майже не завдає економічних збитків.

Збудник хвороби — РНК-вірус із родини Rhabdoviridae. Має кулясту форму, розмір 175 × 65 нм. Спіральний нуклеокапсид вкритий поверхневою оболонкою з шилоподібними виступами. В лабораторних умовах добре культивується при 35 °С на хоріон-алантоїсній оболонці 7–8-денних курячих ембріонів, а також у первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона, нирок морської свинки, нирок телят, зумовлюючи на 2–4-ту добу після зараження ЦПД. Вірус має два імунологічно різних серотипи, в тому числі Індіана (з трьома підтипами) і Нью-Джерсі (з двома підтипами), які чітко диференціюються за допомогою РН, РЗК та РІД.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. В обривках стінок міхурців зберігається в годівницях упродовж 3–4 діб, у замороженому стані — понад один рік. У ґрунті залишається життєздатним при 4–6 °С впродовж 30 діб, при 37 °С — 3–4 доби, в 50 %-му розчині гліцерину (рН = 7,5) — близько 1 міс. Швидко руйнується під дією різних дезінфектантів — 2–3 %-го розчину їдкою натру через 15 хв, формаліну — 30 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах захворювання уражає коней, мулів, велику рогату худобу, свиней, а також оленів, ко-

суль, енотів. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини, які виділяють вірус зі слиною й епітелієм везикул. В організм сприйнятливих тварин збудник проникає через дихальні шляхи, травний канал, укуси жалких комах. Зараження відбувається під час прямого контакту і через контаміновані збудником корми, воду, пасовища, предмети догляду за тваринами, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Везикулярний стоматит трапляється у вигляді ензоотичних спалахів, значно рідше як епізоотія.

Вважають, що в епізоотичному процесі везикулярного стоматиту значна роль належить диким ссавцям, холоднокровним тваринам і комахам, в організмі яких вірус може зберігатись у міжепізоотичний період до 6 міс і більше. Характерною закономірністю цієї хвороби є циклічність, повторення спалахів через кожні 10 років, що пов'язують з повним зникненням імунітету у тварин після попередньої епізоотії. Хвороба виникає влітку на пасовищах, після сильних дощів, швидко поширюється і впродовж 2 – 3 тижнів охоплює 5 – 90 % чутливих тварин. Після настання холодів або сухого сезону хвороба припиняється.

Патогенез. Після проникнення в організм через травмовану шкіру або слизові оболонки вірус фіксується на епітеліальних клітинах, швидко репродукується, спричинює міжклітинний набряк, некроз епітелію, лейкоцитарну інфільтрацію, загибель клітин, утворення везикул. Через 3 – 4 доби настає короткочасна віремія, лихоманка з наступною адсорбцією вірусу на чутливих клітинах плоского багатшарового епітелію. Формуються вторинні везикули і, якщо не виникає ускладнень секундарною мікрофлорою, тварини швидко видужують.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 9 діб. Перебіг хвороби гострий. На початку хвороби спостерігається підвищення температури тіла до 40,5 – 42 °С, слинотеча, пригнічений стан, відмова від корму. Незабаром на слизовій оболонці язика, губ, твердого піднебіння, а в рогатої худоби на дзеркальці, в міжратичній щілині й на сосках вимені розвиваються поодинокі, а потім численні папули, які перетворюються на везикули розміром 0,2 – 3,0 см. Везикули лопаються з утворенням ерозій, що швидко загорюються, і тварини наприкінці 3 – 7-ї доби видужують. У разі ускладнення хвороби секундарною мікрофлорою розвиваються ерозійно-виразкові uszkodження шкіри в ділянці вінчика та міжратичевої щілини, а також на шкірі сосків вимені. У лактуючих корів іноді уражується вим'я, розвивається серозно-катаральний мастит, різко знижуються надой молока. Тривалість хвороби — 1 – 3 тижні, потім настає видужання. Загибелі тварин при везикулярному стоматиті майже ніколи не буває.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів виявляються набряки уражених ділянок шкіри та слизових оболонок, папули й ве-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

зикули на різних стадіях розвитку, іноді епітелізація ерозійно-виразкових уражень.

Діагноз при типовому перебігу хвороби у коней і мулів установлюють на основі характерної клінічної картини та епізоотологічних даних. Для інших видів тварин виникає необхідність у проведенні лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Для лабораторних досліджень надсилають відібрані від хворих тварин стінки й вміст свіжих везикул, а також зскрібки з поверхні свіжоутворених виразок. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в рідкому азоті або в термосі з льодом, а в разі неможливості консервують у 50 %-му «забуференому» розчині гліцерину.

Лабораторні дослідження включають виявлення в патологічному матеріалі специфічного вірусного антигену за РЗК; ізоляцію вірусу в первинних культурах клітин, курячих ембріонах та від заражених білих мишенят і морських свинок з наступною ідентифікацією за РЗК і РН; визначення за РН і РЗК вірусспецифічних антитіл у парних сироватках крові перехворілих тварин. Комплементзв'язувальні антитіла з'являються в крові тварин на 7–14-ту добу після зараження і зберігаються упродовж 2–3 міс, віруснейтралізувальні антитіла з'являються на 5–7-му добу і зберігаються 1–4 роки.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у великій рогатій худобі ящуру, у свиней — ящуру, везикулярної екзантеми й везикулярної хвороби. На везикулярний стоматит хворіють усі види тварин, тоді як до вірусу ящуру коні не чутливі. На везикулярну хворобу та везикулярну екзантему захворюють тільки свині. Біопроба на білих мишенятах і виявлення специфічного вірусного антигену за РЗК в патологічному матеріалі дають змогу надійно диференціювати ці хвороби.

Лікування. Специфічних засобів лікування не розроблено. Хворих тварин забезпечують м'яким поживним кормом (свіжою травою, бовтанкою), часто напувають водою. Проводять симптоматичне лікування, використовують різні антисептичні, в'язучі, протизапальні препарати. Для запобігання секундарним інфекціям рекомендують антибіотики та сульфаніламідні препарати.

Імунітет. Після перехворювання на везикулярний стоматит у тварин формується імунітет тільки проти одного серотипу вірусу терміном від 6 до 12 міс. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають у виконанні загальних ветеринарно-санітарних правил проти занесення інфекції в благополучні зони. У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним і запроваджують у ньому карантинні обмеження. Забороняється введення і виведення, продаж і перегрупування тварин. Хворих тварин ізолюють і лікують. За умовно

здоровими тваринами встановлюють ретельний клінічний нагляд, поліпшують умови утримання й годівлі. У приміщеннях проводять дезінфекцію і дезінсекцію. Гній знезаражують біотермічно. Для дезінфекції застосовують 3 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин їдкого натру або просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %. Обмеження з господарства знімають після видужання останньої хворої тварини.

Віспа

Віспа (*Variola*) — гостре контагіозне вірусне захворювання різних видів тварин і птиці, що характеризується розвитком на шкірі та слизових оболонках специфічного папульозно-пустульозного висипу, який послідовно проходить стадії формування від рожеул до струпців і кірочок. До віспи сприйнятлива людина.

Історична довідка. Віспа як захворювання людини була відома в стародавньому Єгипті, Китаї та Індії ще в 3730 – 3710 рр. до н. е. В Європу віспа проникла з Африки у XIII – XV ст., в Америку — у XVI ст., після чого перебіг цієї хвороби впродовж багатьох століть супроводжувався мільйонними смертями людей на всій земній кулі. Вирішальне значення для успішної боротьби з епідеміями віспи у людей мало відкриття в 1796 р. Е. Дженнером способу щеплення людей натуральним вірусом віспи корів. Завдяки винятковим зусиллям медичних працівників віспу людини на сьогодні майже повністю ліквідовано в усьому світі.

Перше повідомлення про віспу овець було зроблено в Англії у 1275 р., про віспу корів — Е. Дженнером у 1796 р. Інфекційну природу віспи було з'ясовано в 1763 р. Буржелем, вірусну етіологію хвороби в овець встановлено в 1903 р. А. Борелем.

У Росії в 1907 р. для профілактики хвороби у овець Д. Ф. Конев запропонував використовувати вірус віспи, пасажований на козах. Ефективний метод вакцинації проти віспи овець розробив М. В. Лихачов, щеплення вісп'яним детритом свиней — В. І. Ротов, коней — В. А. Алікаєв.

Нині віспа у тварин має значне поширення в Африці, Азії, зокрема на Середньому Сході. У неблагополучних господарствах хвороба завдає відчутної шкоди у зв'язку з високою летальністю серед ягнят (50 %) і поросят (65 %) та зменшенням настригу шерсті у овець.

Збудники хвороби — епітеліотропні віруси з родини *Poxviridae*, які у різних видів тварин морфологічно подібні, але різняться за патогенністю, антигенними й імунологічними властивостями. Вірус натуральної віспи корів і вірус вісповакцини можуть спричинювати захворювання у великої рогатої худоби, свиней, буйволів, верблю-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

дів, мулів та коней; вірус віспи людини — у людини та великої рогатої худоби; вірус натуральної віспи овець — у овець та кіз; віруси віспи кіз і птиці — тільки у кіз і птиці.

Незалежно від видової належності віріони віспи мають складний тип симетрії, досить великий розмір (260×390 — 170×350 нм), що дає змогу виявити їх під звичайним мікроскопом. Скупчення віріонів дістало назву «елементарних тілець», або тілець Пашена, які добре фарбуються методом сріблення за Морозовим, а також за методом Романовського — Гімза. Під електронним мікроскопом віріони віспи мають вигляд коротких товстих паличок, у центральній частині яких знаходиться нуклеоїд з ДНК.

Вірус віспи культивують у первинних культурах та субкультурах клітин нирок і тестикул ягнят, телят, козенят, де вони через 48 – 96 год зумовлюють ЦПД. Вірус віспи курей вдається культивувати в 10 – 12-денних курячих ембріонах при зараженні на ХАО, а також у культурі фібробластів курячих ембріонів.

З лабораторних тварин до вірусу віспи сприйнятливі кролі. Експериментальна інфекція можлива також у молодих овець при внутрішньошкірному зараженні вірусом віспи овець; у молодих поросят — при внутрішньошкірній, підшкірній, внутрішньовенній інокуляції вірусу віспи свиней; у неімунних курчат і курей — при зараженні в скарифікований гребінь, сережки та перові фолікули.

Вірус віспи досить стійкий проти впливу факторів зовнішнього середовища. У лімфі при 2 – 4 °С залишається життєздатним не менш як 2 роки, у сухих кірках — 4 – 5 років, у кошарах і пташниках — до 6 міс, на пасовищі — до 65 діб, у вовні овець — до 2 міс. У ліофілізованому стані при мінус 15 – 20 °С вірус віспи залишається активним до 20 років, культуральний вірус при мінус 40 °С зберігається впродовж 5 – 6 міс. Оптимальним для збереження вірусу віспи є рН = 7,5 – 8,5. Високі температури і гниття швидко руйнують вірус. Віріони інактивуються також під дією 3 %-го розчину формальдегіду, 3 – 5 %-го розчину хлораміну, 20 %-го розчину свіжогашеного вапна. При рН = 3,0 – 3,6 відбувається інактивація вірусу через 1 год, при кип'ятінні — впродовж 2 – 3 хв, при 70 °С — 5 хв, 60 °С — 10 хв, 55 °С — 20 хв, 39 °С — 24 год. Ультрафіолетове випромінювання вбиває вірус упродовж 4 год.

Епізоотологія хвороби. До віспи сприйнятливі вівці, свині, кози, велика рогата худоба, верблюди, коні, кролі, з птиці — кури, індички, голуби. Більш злоякісно і з високою летальністю (20 – 90 %) хворіє молодняк, особливо в разі ускладнення секундарною мікрофлорою.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також перехворілі вірусносії, у яких збудник хвороби зберігається на шерсті та

шкірі до 8 тижнів. З організму інфікованих тварин вірус виділяється з вмістом віспяних пустул, кірочками та відпадаючими струпами, слиною, виділеннями з носа й очей. Вірус віспи може знаходитись усередині яєць та на шкаралупі. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані вірусом пасовища, кошари, шляхи в місцях перегону худоби, а також предмети догляду, корми, шерсть, шкури, гній, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. У поширенні віспи певну роль можуть відігравати жалкі комахи, воші, мишоподібні гризуни, коти та собаки. Швидкому поширенню інфекції в стаді сприяє передавання збудника доярками у процесі доїння корів. Зараження відбувається контактно в разі спільного утримання здорових тварин з хворими, через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру, рідше — через травний канал. У овець можливе внутрішньоутробне зараження. Хвороба виникає в будь-яку пору року, проте частіше з'являється в стійловий період, у холодну й дощову погоду.

Серед овець, кіз, свиней і птиці віспа проходить у вигляді епізоотії, серед великої рогатої худоби та коней — ензоотії. Коні часто заражаються віспою від великої рогатої худоби. Спалах віспи серед свиней може виникнути в разі використання в корм збираного або незбираного молока від хворих на віспу корів. Інфекція швидко поширюється і впродовж 2–3 тижнів може охопити до 80–100 % сприйнятливих тварин. Виникненню й значному поширенню інфекції сприяють різні стресові фактори, пов'язані з порушенням нормативних умов годування та утримання тварин, особливо молодняку. Дуже тяжкий перебіг віспи у ягнят тонкорунних порід, у яких захворюваність може досягти 100 %, а також у поросят — 80 %. Епізоотичні осередки віспи можуть перетворюватися на стаціонарні, в яких на фоні постінфекційного імунітету хвороба виявляється лише в молодняку, часто з нетиповим розвитком інфекційного процесу.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус віспи репродукується в чутливих клітинах епітелію дихальних шляхів, потім проникає в кров, викликає вірусемію, розноситься кров'ю по всьому організму, осідає в епітеліальних клітинах слизових оболонок та шкіри, де й спричинює характерну для віспи екзантему. В період розвитку вірусемії у хворих тварин спостерігається гарячка, пригнічення, озноб.

Характер перебігу патологічного процесу при віспі залежить від вірулентності збудника, а також стану опірності організму, виду, віку й породи тварини. При типовій формі віспи виявляється чітка стадійність розвитку віспяної екзантеми на слизових оболонках та безшерстих ніжних ділянках шкіри, яка закінчується впродовж 12–18 діб. У перші 1–2 доби виникають роzeоли (червоні плями), які впродовж наступних 1–3 діб перетворюються на папу-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ли з серозною рідиною і стають везикулами. В цей період температура тіла знижується, стан здоров'я тварини поліпшується. Далі везикули впродовж 3 діб перетворюються на пустули (стадія нагноєння), на місці яких через 2 – 3 доби з'являються струпи (крустозна стадія). Через 5 – 6 діб струпи відпадають, патологічний процес екзантемоутворення припиняється, настає видужування.

В ускладнених випадках пустули зливаються між собою і утворюють широкі осередки нагноєння, так звану «зливну віспу». Іноді всередині пустул з'являються множинні крововиливи, розвивається геморагічна, або чорна, віспа. Шкірні ураження вірусом віспи можуть обмежуватися утворенням лише вузликів, тоді спостерігається кам'яна віспа. У свиней, овець та кіз стадії везикул і пустул минають непомітно.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 14 діб. Перебіг хвороби буває доброякісним і злоякісним. Розрізняють типову, атипову (кам'яну), зливну й геморагічну форми віспи. У овець при типовій формі спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, прискорення дихання, пригнічення, озноб, втрата апетиту, припинення жуйки, гіперемія слизової оболонки носа, кон'юнктивіт, слизисті, а згодом слизисто-гнійні виділення з носа й очей. Через 1 – 4 доби на безшерстих і мало вкритих шерстю місцях голови, навколо очей, на носі, внутрішній поверхні стегон, череві, хвості, вимені поступово стадійно розвивається віспяна екзантема. При доброякісному перебігу хвороби наприкінці 3 – 4-го тижня віспяні кірочки відпадають, тварини видужують. При злоякісному перебігу з'являються ускладнення з боку органів дихання і травлення. Спостерігаються кашель, дихання із сопінням, виділення з носа, помутніння рогівки, кітні вівці абортують.

При атиповій формі на шкірі утворюються червоні тверді вузлики (папули) округлої або довгастої форми, які без переходу в міхурці (везикули) підсихають і зникають. Хворі вівці незабаром видужують. При зливній формі віспи спостерігається лихоманка, пригнічення, втрата апетиту, гнійно-іхорозні виділення з носа; з ротової порожнини витікає багато слини з неприємним іхорозним запахом. Спостерігаються гнійне запалення підшкірної клітковини, широкі ураження шкіри.

При геморагічній формі віспи (чорна віспа) внаслідок крововиливів у шкіру та внутрішні органи міхурці й пустули набувають темно-червоного або чорного кольору, спостерігається гематурія, кривавий пронос, тяжкий загальний стан тварин і висока летальність (50 – 60 %). Кінчики вух, великі ділянки шкіри, а також ділянки губ та повік некротизуються й відпадають.

У корів перебіг хвороби доброякісний і проявляється короткочасною гарячкою, незначним пригніченням, погіршенням апети-

ту, зниженням надоїв. На вимені, губах, шкірі внутрішньої поверхні стегон (рідко), а у бугаїв на мошонці спостерігається стадійне утворення віспяної екзантеми. Захворювання у дійних корів може ускладнюватись маститом та утворенням на вимені «пупкоподібних» вдавлень, що призводить до значної втрати молочної продуктивності.

У *дорослих свиней* перебіг віспи доброякісний. Хвороба проявляється утворенням віспяних міхурців на п'ятячку, зовнішній поверхні вух, вимені, внутрішній поверхні стегон, які швидко минають, а тварини видужують. У *поросят* перебіг хвороби злоякісний. Спостерігаються загальна кволість, гарячка (41 – 42 °С), втрата апетиту, кон'юнктивіт. На шкірі різних ділянок тіла з'являються розеоли, потім везикули, струпи. Захворювання часто ускладнюється пневмонією та гастроентеритом. Летальність може досягати 80 %.

У *коней* перебіг хвороби доброякісний і закінчується видужанням упродовж 7 – 10 днів. Здебільшого уражуються слизова оболонка рота і язик. Рідше віспяна екзантема виявляється на слизовій оболонці носа, статевих органів, а також на шкірі в ділянці шиї й пута. У захворілих тварин спостерігаються короткочасна лихоманка, погіршення апетиту, зниження працездатності, труднощі в прийманні та пережовуванні корму.

У *кіз* віспа трапляється рідко і супроводжується явищами гарячки й пригнічення, характерним віспяним ураженням шкіри на вимені. Іноді віспяна екзантема з'являється на шкірі голови, внутрішній поверхні стегон, живота, на слизових оболонках зовнішніх статевих органів, ротової та носової порожнин. Можливі аборти, ускладнення пневмонією, маститом.

Патологоанатомічні зміни. Під час огляду і розтину трупів загиблих від віспи тварин виявляються характерні екзантематозні ураження шкіри в різних ділянках тіла, тверді вузлики з сирнистим розпадом під плеврою, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в міокарді та печінці, осередки гепатизації в легенях. Лімфатичні вузли набряклі, збільшені в розмірах. При розтині трупів овець, у яких захворювання проходило в злоякісній формі, крім характерних уражень шкіри віспяні ураження виявляються також у легенях, печінці, нирках, на слизових оболонках травного каналу та органів дихання. Спостерігаються множинні крововиливи в серозних оболонках, збільшення та гіперемія лімфовузлів, дегенеративні зміни в печінці, нирках, серці. У легенях нерідко виявляються крупозна пневмонія та гангренотозні осередки.

У *корів* везикули й пустули знаходять на шкірі сосків вимені, у самців — на мошонці, слизових оболонках ротової й носової порожнин, глотки, передшлунків, де нерідко бувають ерозії й виразки. При зливній віспі спостерігається розлитий набряк шкіри та під-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

шкірної клітковини, великі оголені ранові поверхні, рубці на шкірі. При геморагічній віспі внаслідок крововиливів у шкіру вміст міхурців і пустул набуває темно-червоного кольору, у внутрішніх органах визначаються крововиливи.

У *конеї* при віспі папульозно-пустульозні висипання спостерігаються на шкірі путових суглобів та стегон, а також на слизовій оболонці носа, губ, очей. У *свиней* віспа проявляється специфічними віспяними ураженнями шкірного покриву та слизових оболонок. При зливній або геморагічній формі віспи спостерігаються геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу, численні крововиливи, дегенеративні зміни в паренхіматозних органах.

При гістологічному дослідженні у сосочковому шарі шкіри виявляють розширення капілярів, набряк і периваскулярну клітинну інфільтрацію. На стадії розеол та формування папул патологоанатомічні зміни локалізуються головним чином в епідермісі, де спостерігаються балонуюча дистрофія, скупчення нейтрофільних лейкоцитів та лімфоцитів. У гістіоцитах і епітеліальних клітинах знаходять базofilні та еозинofilні внутрішньоцитоплазматичні включення. Запальні явища зумовлюють утворення пустул, розвиток некрозу клітин епітелію, деструктивних та гнійних процесів, формування демаркаційної лінії з поліморфноядерних гранулоцитів, макрофагів та лімфоїдних клітин.

Діагноз ґрунтується на виявленні характерної для захворювання віспяної екзантеми, даних аналізу епізоотичної ситуації, а також на результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне виявлення в патологічному матеріалі елементарних тілець, зараження курячих ембріонів, а в сумнівних випадках — проведення біопроби на чутливих тваринах.

У лабораторію для дослідження надсилають везикулярну рідину, набрану в капіляри пастерівських піпеток, та цілі папули, вирізані ножицями на межі з неураженою тканиною, які вміщують у флакон з 50 %-м розчином гліцерину. Для вірусоскопії готують тонкі мазки і мазки-відбитки віспяних уражень шкіри й пустул, які після висушування досліджують у нативному стані або забарвлюють за методом Морозова чи Пашена. Під час мікроскопічного дослідження забарвлених за Морозовим мазків на світло-брунатному фоні препарату вірусні частинки мають вигляд дрібних округлих елементарних тілець чорного кольору, розміщених поодиноці, попарно, короткими ланцюжками або скупченнями. У забарвлених за Пашеном мазках дрібні округлі елементарні тільца мають темно-червоний колір.

Для діагностики віспи у *птиці* здійснюють зараження патологічним матеріалом 10 – 12-денних курячих ембріонів. У разі позитивних результатів на ХАО загиблих (або забитих) упродовж перших

3 – 6 діб курячих ембріонів знаходять розміщені окремо дрібні віспинки або зібрані докупки значні осередки віспяних уражень.

При атиповій формі віспи у *овець* для діагностики застосовують біопробу. Досліджуваний патологічний матеріал в об'ємі 0,1 мл вводять внутрішньошкірно у безшерсту поверхню хвоста неімунної молоді вівці. В позитивних випадках упродовж 10 діб на місці інюляції розвивається специфічний місцевий віспяний процес, що підтверджується знаходженням у мазках елементарних тілець. Для діагностики віспи у *свиней* патологічний матеріал втирають у надрізи шкіри на зовнішній поверхні вуха або внутрішній поверхні стегна 2 – 3-місячних поросят. У позитивних випадках через 6 – 8 год на місці надрізів спостерігаються характерні віспяні ураження, специфічність яких підтверджується виявленням у мазках елементарних тілець. Ідентифікацію вірусу віспи, що спричинив захворювання свиней, здійснюють на двох перехворілих поросятах, яким у свіжоскарифіковану поверхню шкіри на тильній стороні вуха або на внутрішній поверхні стегна втирають вісповакцину. Відсутність запальної реакції на місці введення вакцини свідчить про інфікованість свиней вірусом віспи корів або вісповакцини. Позитивна запальна реакція на місці введення вакцини свідчить про інфікованість свиней оригінальним вірусом віспи свиней. Для діагностики віспи *корів* дослідним патологічним матеріалом заражають кроликів у рогівку ока (проба Пауля). При гістологічному дослідженні уражених ділянок рогівки виявляються специфічні тільця-включення Гварнієрі. У разі потреби ставлять біопробу на телятах.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти віспу овець і кіз від парші й корости; віспу великої рогатої худоби — від ящуру та нодулярного дерматиту; віспу свиней — від висипу при сальмонельозі, лептоспірози та ящури, а також при порушеному обміні речовин; віспу коней — від везикулярного стоматиту. Паршу діагностують виявленням у патологічному матеріалі мікроскопічних грибків, коросту — знаходженням у кірках специфічних кліщів. Ящур великої рогатої худоби відрізняють від віспи за специфічними афтозно-ерозійним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та язика, на вимені не виявляють характерних для віспи «пупкоподібних вдавлень». У разі необхідності ставлять дуже показову біопробу на морських свинках. Нодулярний дерматит великої рогатої худоби не супроводжується характерною стадійністю розвитку уражень шкіри, спостерігаються лише вузликові висипання. У свиней шкірні ураження при сальмонельозі й лептоспірози не мають характерної для віспи стадійності розвитку, бактеріологічними дослідженнями визначають відповідний збудник хвороби. У коней везикулярний стоматит проявляється характерним везикулярним висипом.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

пом на слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі вінчика й міжратичної щілини. Вірус ідентифікується за РЗК і РН.

Лікування. Специфічних засобів лікування віспи не запропоновано. Хворих тварин ізолюють у сухі, чисті, добре провітрювані приміщення, забезпечують м'яким поживним кормом. Проводять симптоматичне лікування. Слизові оболонки зрошують антисептичними і в'язкими рідинами, віспяні ураження шкіри обробляють різними мазями (борна, прополісна, цинкова, саліцилова), емульсіями (стрептоцидова, синтоміцинова) та антисептичними рідинами. Шкірні покриви хворих свиней через кожні 6 – 7 діб до відпадання кірок змочують неміцним розчином креоліну, лізолу або їдкою лугу. При кон'юнктивітах у коней очі промивають 1 %-м розчином цинку, 0,5 %-м розчином таніну. Для профілактики та лікування ускладнень бактеріальною мікрофлорою застосовують антибіотики широкого спектра дії.

Імунітет. У перехворілих на віспу корів, верблюдів та кіз формується стійкий імунітет на все життя, у овець і курей — на 2 – 3 роки, у свиней і коней — на кілька місяців. Для специфічної профілактики застосовують гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець, суху культуральну вірус-вакцину проти віспи овець та гідроксидалюмінієву формолгліцерінову вакцину проти віспи кіз.

Гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець застосовують з профілактичною метою в неблагополучних або загрозованих господарствах. Щеплюють клінічно здорових тварин незалежно від їхнього фізіологічного стану та віку. Ягнят, щеплених до 2-місячного віку, ревакцинують через 2 – 3 міс, надалі їх щеплюють двічі на рік. Несприйнятливість у овець настає на 15-ту добу після вакцинації і зберігається впродовж 6 – 8 міс.

Вірус-вакцину проти віспи овець суху культуральну застосовують для профілактичної імунізації клінічно здорових овець в епізоотичних осередках та загрозованих щодо віспи районах. Молодняк вакцинують з місячного віку, ревакцинують у 6-місячному віці. Дорослих овець щеплюють одноразово через кожні 12 міс. Імунітет настає через 4 – 5 діб після вакцинації і зберігається впродовж 12 міс.

Гідроксидалюмінієву формолгліцерінову вакцину проти віспи кіз застосовують з профілактичною метою в усіх неблагополучних господарствах без будь-яких обмежень. Молодняк ревакцинують через 3 – 4 міс. Імунітет зберігається до 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають охорону господарств від занесення та поширення вірусу віспи; захист тварин від зараження віспою; своєчасне встановлення діагнозу; виявлення, ізоляцію та лікування хворих тварин і вакцинацію здорових; ліквідацію хвороби в неблагополучному пункті й запобігання поширенню інфекції в інші господарства; знищення збудника хвороби в осередку інфекції.

Щоб запобігти занесенню віспи *овець* та *кіз*, не допускається завезення тварин, кормів та інвентарю з неблагополучних щодо віспи

господарств. Усіх новоприбулих овець і кіз упродовж 30 днів утримують на карантині, під час якого за ними встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Перед введенням до загальної отари овець купають у креолінових ваннах. За кожною отарою закріплюють постійні пасовища, водопій та шляхи перегону. Не допускаються контакти з отарами інших господарств та індивідуальних власників; забезпечується постійний нагляд за станом здоров'я тварин. З метою профілактики віспи все поголів'я овець у загрозовій зоні регулярно вакцинують.

У разі виникнення віспи овець або кіз і підтвердження діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо віспи, вводять карантин, виставляють охоронно-карантинний ветеринарно-міліцейський пост з цілодобовим чергуванням. У неблагополучному пункті забороняється введення й виведення всіх видів тварин; перегрупування тварин всередині господарства, а також випасання, напування та утримання хворих овець разом зі здоровими тваринами всіх видів; вивезення з неблагополучного пункту фуражу; використання овечого молока та отриманих з нього продуктів у незнезараженому вигляді; стриження овець неблагополучних отар до зняття карантину; торгівля тваринами і продуктами тваринництва; проведення виставок, ярмарків, базарів; проїзд усіх видів транспорту по неблагополучній території. За неблагополучною отарою закріплюють постійних доглядачів, транспорт, пасовища.

Трупи загиблих тварин спалюють, забороняється знімати шкіри та використовувати шерсть із трупів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових овець та кіз щеплюють проти віспи однією з існуючих вакцин згідно з чинною інструкцією. Проводять також вакцинацію тварин у загрозових щодо віспи господарствах.

Упродовж усього періоду карантину через кожні 5 днів здійснюють механічне очищення й дезінфекцію приміщень та інших місць утримання овець. Карантин знімають через 20 днів після повного видужання, загибелі або забою останньої хворої вівці, а також після проведення остаточної дезінфекції приміщень, вигульних дворів та загонів, де знаходились хворі на віспу вівці. Овець і тварин інших видів, що перебували в осередку віспи, в теплу пору року потрібно викупати в 1 %-й емульсії креоліну. Після зняття карантину всіх овець, що надходять у господарство, у період 30-денного карантину щеплюють проти віспи. Надалі на території неблагополучного в минулому пункту проводять щорічну вакцинацію овець проти віспи впродовж трьох наступних років.

У разі появи віспи овець у місцевостях, де вона не реєструвалася три роки і більше, здійснюють негайний забій усіх овець неблагополучної групи на спеціально обладнаному забійному майданчику з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних правил.

Після встановлення діагнозу на віспу *свиней* господарство оголошують неблагополучним щодо віспи і запроваджують у ньому карантинні обмеження. Хворих на віспу свиней ізолюють і лікують; здорових свиней щеплюють вакциною. Свиней, що загинули з наявними клінічними ознаками віспи, утилізують разом зі шкірою. В осередку віспи кожні 5 днів проводять дезінфекцію приміщень, обладнань, інвентарю. Спецодяг і взуття дезінфікують щодня у параформаліновій камері або обробляють 3 %-м розчином хлораміну, 3 %-м розчином хлорного вапна; руки дезінфікують 1 %-м розчином хлораміну. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо віспи свиней господарства знімають через 21 добу після повного видужання, загибелі або забою хворих на віспу тварин, обробки шкірних покривів свиней 1 – 1,5 %-м розчином креоліну чи лізолу, 0,3 %-м розчином їдкою лугою, а також проведення остаточних заходів.

Для дезінфекції приміщень та предметів догляду застосовують гарячі 2 – 4 %-ві розчини їдкою натру й калі; 20 %-ву суміш свіжогашеного вапна; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2 % активного хлору; гарячий 3 %-й розчин сульфатно-карболової суміші; 2 %-й розчин формальдегіду. Гній знезаражують упродовж 3 тижнів біотермічним методом, гноївку — шляхом засипання у гноєзбірники негашеного або хлорного вапна з розрахунку 1 частина вапна на 5 – 6 частин гноївки. Одяг і взуття обслуговуючого та ветеринарного персоналу дезінфікують у параформаліновій камері.

У разі появи віспи у *великої рогатої худоби* хворих тварин ізолюють і лікують. Молоко від хворих корів пастеризують.

Хворих на віспу *коней* ізолюють і лікують. В осередках віспи проводять належні ветеринарно-санітарні заходи.

Віспа у людини. У людей розрізняють натуральну віспу, джерелом збудника якої є хвора людина, коров'ячу віспу як професійну хворобу доярок. Особливою злоякісною формою хвороби є геморагічна (чорна) віспа людини. Можлива також «вакцинна» віспа.

Натуральна віспа поширюється шляхом контактів з клінічно хворими людьми, а також через одяг, постільну білизну, посуд. Інкубаційний період триває 12 – 13 днів. Ранніми симптомами хвороби є пропасниця, головний біль, стан прострації. В перші 2 – 4 доби у 10 % випадків спостерігається поява нестійкого еритематозного або петехіального висипання на бічних поверхнях живота, у підпахвинних впадинах, паховій ділянці. На 3 – 4-ту добу на слизовій оболонці рота й глотки, на шкірі обличчя, передпліччя і кистях рук з'являються віспяні висипання, температура знижується, стан хворого поліпшується. У наступні 5 – 6 днів висипання проходять усі специфічні стадії розвитку, поширюючись по всьому тілу. Наприкінці 3-го тижня настає одужання, хоча рубці залишаються на все життя.

При злоякісній формі віспи висипання набувають зливного характеру, в основі пустул розвиваються геморагії. Прогноз несприятливий. Хворі найбільш заразні на 3 – 10-ту добу хвороби.

Коров'яча віспа спостерігається у доярок, робітників тваринницьких ферм, що обслуговують інфіковану худобу, ветеринарних спеціалістів. Ураження відмічаються на кистях рук, особливо на пальцях і в першому міжпальцевому проміжку, а також на передпліччях, обличчі. Можливе генералізоване висипання, що супроводжується пропасницею, регіонарним лімфаденітом. Прогноз сприятливий. Віспяні висипання проходять усі стадії розвитку і зникають упродовж 2 – 4 тижнів.

Вакцинна віспа є наслідком щеплення людини проти віспи. Може також виникнути у лабораторних працівників, які виготовляють вакцину з телячої лімфи. На 3 – 4-ту добу після зараження з'являється невелика червона папула, яка поступово збільшується, на 6 – 7-му добу перетворюється на везикулу, згодом на пустулу, що підсихає і утворює кірочку, яка впродовж 3 тижнів злущується, залишаючи рубець.

Завдяки неймовірним зусиллям медичних працівників упродовж останнього століття віспу людини ліквідовано на сьогодні майже в усьому світі.

Лейкоз

Лейкоз (Leucosis) — хронічна інфекційна хвороба великої рогатої худоби, інших ссавців та різних видів птахів, що характеризується порушенням процесу дозрівання клітинних елементів крові, злоякісним розростанням кровотворної та лімфоїдної тканин, утворенням у різних органах пухлин. На лейкоз хворіє людина.

Історична довідка. Захворювання вперше описав під назвою «лейкемія» Р. Вірхов у 1845 р. у людини. У 1921 р. В. Елерман змінив термін «лейкемія» на «лейкоз», що точніше відповідає суті хвороби, яка іноді проходить без кількісних змін лейкоцитів у периферичній крові. Перші свідчення про лейкоз коней опублікував Лейзерінг у 1858 р., про лейкоз свиней — у 1865. Зідамгородський у 1876 р. першим описав лейкоз великої рогатої худоби. Відомості про виділення вірусу від хворих на лейкоз корів з'явилися у середині 60-х років (Датчер, 1964). У 1972 р. Міллер зі співробітниками виявили в сироватках хворих на лейкоз корів специфічні до бичачого лейкозного вірусу (BLV) антитіла.

Останнім часом лейкоз великої рогатої худоби набув значного поширення в багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються порушенням племінної роботи, передчасним вибраковуванням високо-

продуктивних інфікованих корів, забоем биків-плідників, здаванням на м'ясо племінного молодняка від хворих на лейкоз тварин, значними витратами на проведення серологічних діагностичних досліджень, а також оздоровчих ветеринарно-санітарних і господарських заходів, спрямованих на ліквідацію хвороби.

Над визначенням лейкозу тварин та розробкою заходів боротьби з цією хворобою плідно працювали дослідники в усьому світі, в тому числі М. Доронін, М. Мандигра, В. Бусол, Н. Субаев, Б. Ярчук, Г. Кудрявцев. Проходять виробничу апробацію вакцини проти лейкозу великої рогатої худоби, запропоновані акад. В. О. Бусолом, а також канд. вет. наук С. В. Аранчієм.

Збудник хвороби — онкогенний РНК-вірус лейкозу великої рогатої хвороби (корів) — Bovine Leukemia virus (BLV) типу С, що належить до родини Retroviridae. Віріони вірусу лейкозу мають сферичну форму, діаметр 73 – 120 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. До складу віріона входить серцевина, яка включає ікосаедральний капсид, спіральний нуклеокапсид, дві молекули одноланцюгової РНК та 6 структурних білків.

Вірус лейкозу проявляє тропізм до лімфоцитів, аглютинуює еритроцити мишей. Репродукується в лейкоцитах, відрізняється від інших ретровірусів за антигенними властивостями, морфогенезом, здатністю утворювати синцитій у моношарових культурах. Виявляється в клітинах молозива й молока спонтанно хворих тварин. Вірус лейкозу корів не вдається виділити із слини, носового слизу, сечі, сперми. Експериментально чи спонтанно заражена вірусом лейкозу велика рогата худоба залишається інфікованою на все життя, незважаючи на наявність в її організмі специфічних антитіл. Нездатність організму еліминувати вірус лейкозу корів зумовлюється перебуванням його в непродуктивному стані в інфікованих лімфоцитах. Репродукція вірусу лейкозу корів не є необхідною умовою поширення його в популяції тварин, оскільки лімфоїдні клітини можуть передавати вірусний геном потомству під час розмноження клітин, а також за допомогою механізму Cellular Kissing (клітинного дотику). Встановлено, що розвиток персистентного лімфоцитозу та пухлинної стадії лейкозу у відповідь на інфекцію вірусом лейкозу генетично детерміновані. Чутливість великої рогатої худоби до вірусу лейкозу також перебуває під генетичним контролем.

Вірус лейкозу корів може культивуватись лише в короткострокових культурах лейкоцитів крові інфікованих тварин та в хронічно інфікованій культурі клітин FLK — BLV, яку одержав у 1974 р. Van der Maaten. Експериментальне зараження вірусом лейкозу новонароджених телят і ягнят вдається при внутрішньоперитонеальному, підшкірному, внутрішньом'язовому введенні інфікованих лейкоцитів, або короткострокових культур клітин лейкозної корови та без-

клітинних фільтратів культуральної рідини цих культур. Через 15 – 90 діб інфекція в усіх заражених тварин виявляється серологічними та вірусологічними методами. Дрібні лабораторні тварини, а також собаки, коти й птиця до збудника лейкозу корів не сприйнятливі.

Вірус лейкозу не стійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується при кип'ятінні, при 56 °С — через 15 хв. При пастеризації молока (76 °С) вірус інактивується через кілька секунд і втрачає свою заразливість щодо ягнят. Під час зберігання молока при 1 °С залишається життєздатним упродовж 72 год, однак при 10 °С гине через 48 год, при 14,5 °С — через 24 год. Ефективними дезінфекційними засобами, що швидко знешкоджують збудник лейкозу в зовнішньому середовищі, є 2 %-й розчин їдкого натру, 3 %-й розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до вірусу лейкозу сприйнятливі велика рогата худоба, коні, свині, вівці, кози, кролики, усі види птахів, особливо кури. У корів захворювання спостерігається переважно у 4 – 9-річному віці, однак іноді хворіють тварини до 3-річного віку. Захворювання молодих тварин характеризується спорадичністю й виявляється ураженням лімфатичних вузлів, тимуса, іноді шкіри. Відмічається підвищена сприйнятливість до вірусу лейкозу окремих порід, родин, ліній великої рогатої худоби, зокрема червоної та чорно-рябої порід. Захворювання дорослих корів проходить у вигляді ензоотій з тривалим латентним перебігом, під час якого в крові виявляються і вірус лейкозу, і специфічні антитіла. Поява нових неблагополучних осередків і поширення лейкозу найчастіше пов'язані із завезенням телиць та бичків з неблагополучних щодо лейкозу зон.

Джерелом збудника хвороби є заражені вірусом лейкозу тварини, які виділяють вірус з кров'ю, молоком, різними секретами та екскретами, що містять інфіковані лейкоцити. Тварини заражаються як парентерально, так і ентерально. Вважають, що зараження може відбуватися також трансплацентарно в останні 6 міс вагітності і контактно від хворої тварини здоровій. Однак механізм контактного передавання збудника лейкозу до кінця не з'ясований, тим паче, що не встановлено наявності вірусу у фекаліях, сечі та слині інфікованих тварин. Доведено можливість передавання вірусу лейкозу через молозиво інфікованої матері. Не виключається можливість передавання вірусу через шприци, голки та інші інструменти під час масових обробок тварин.

Визначення ролі генетичного фактора, а також участі в передаванні вірусу різних об'єктів зовнішнього середовища й кровосисних комах потребує проведення додаткових досліджень. Інфікованість корів на лейкоз у різних стадах коливається від 10 до 70 %, частота

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

загибелі від лейкозу становить 10 випадків на 100 тис. голів. Передавання лейкозу людині від тварин не встановлено.

Патогенез вивчений недостатньо. Під впливом ще не цілком з'ясованих екзогенних і ендогенних факторів відбувається активізація інфекційного процесу, порушення нормального процесу дозрівання та диференціювання кровотворних клітин, надмірного розмноження малодиференційованих елементів лімфоїдного, міелоїдного та еритроїдного рядів не лише у кровотворних органах, а й за їхніми межами. В кровотворній тканині спостерігається гіперплазія, нерегульоване прогресивне розмноження клітинних елементів, що призводить до дифузної інфільтрації малодиференційованими клітинами різних органів і тканин з наступним утворенням лейкозної тканини, порушенням анатомічної структури та функції органа.

Лейкози ссавців проявляються у двох основних формах — *власне лейкози* (лімфолейкоз, міелолейкоз, гемоцитобластоз), що характеризуються системним ураженням органів кровотворення та лейкомічними змінами картини периферичної крові, і *ретикульози* (лімфоретикулосаркома, системний ретикульоз, лімфогрануломатоз), які характеризуються осередковими або генералізованими пухлинними розростаннями ретикулярних елементів кровотворної тканини та відсутністю відхилень від норми в показниках крові. Найчастіше спостерігаються лімфолейкоз (62,4 %) та ретикулосаркома (53,4 %), рідко — міелолейкоз.

Перебіг та клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період при спонтанному зараженні *великої рогатої худоби* триває 2 – 6 років, при експериментальному — від 2 міс до 2 років. У дорослих тварин перебіг хвороби *х р о н і ч н и й* (місяці, роки) без певних порушень загального стану організму. Часто встановлюють лімфолейкоз, лімфо- і ретикулосаркому. Під час лейкозів, залежно від інтенсивності розростання лейкозної тканини та залучення в процес тих чи інших життєво важливих органів, симптоми хвороби в одних випадках наростають днями й тижнями, в інших — місяцями й роками. Летальний кінець може настати швидко або через тривалий час (6 і більше років). Розрізняють три стадії розвитку хвороби: початкову, розгорнуту і термінальну.

Початкова стадія характеризується системним або осередковим ураженням власне органів кровотворної системи (лімфатичних вузлів, селезінки, кісткового мозку). В цій стадії клінічних ознак лейкозу немає. Під час гематологічного дослідження спостерігаються кількісні зміни в клітинному складі крові — збільшення кількості лейкоцитів, підвищення вмісту лімфоцитів, поява незрілих та патологічно змінених форм клітин. У цій стадії наявність інфекції встановлюють імунологічними дослідженнями.

У розгорнутій стадії відбувається ураження всієї кровотворної тканини. Розмноження клітин відмічаються не лише в органах гемопоєзу, а й в інших. Характерними є гематологічні зрушення в крові, які залежно від форми лейкозу супроводжуються збільшенням кількості лімфоцитів, лімфобластів, гемоцитобластів і одночасним зниженням кількості нейтрофілів. У цей час з'являються різноманітні клінічні ознаки, пов'язані з пухлинними розростаннями в різних органах та лімфатичних вузлах: екзофтальм, прогресуюче збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, пухлини в різних ділянках тіла.

У термінальній стадії у тварин виявляються специфічні клінічні ознаки лейкозу, які в неблагополучних стадах є достатніми показниками для визнання їх хворими, а в благополучних — є підставою для встановлення попереднього діагнозу та обов'язкового проведення додаткових досліджень на лейкоз. Характерними клінічними ознаками лейкозу вважають: симетричне (при лейкозах) або асиметричне (при ретикульозах) збільшення поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепових, привушних, передлопаткових, надвим'яних, колінної складки), а також глибоких пахвинних лімфатичних вузлів; утворення в лімфатичних вузлах, внутрішніх органах і тканинах окремих пухлин або конгломератів; витришкуватість і помутніння рогівки. У молодняку пухлини виявляють також у зобній залозі. Уражені лімфатичні вузли рухливі, неболючі, щільні, іноді досягають розмірів кулака дорослої людини. Лейкозні зміни в печінці, селезінці, матці, яєчниках виявляються під час ректального дослідження, збільшення меж печінки — перкусією. Можливі розриви селезінки і раптова загибель тварини у зв'язку з внутрішньою кровотечею. З неспецифічних супутніх лейкозу ознак слід зазначити виснаження, ціаноз або жовтяничність слизових оболонок, зниження молочної продуктивності. Спостерігаються серцева слабкість, падіння кров'яного тиску, набряки підшкірної клітковини в ділянці міжщелепового простору й підгруддя. Іноді виявляються порушення діяльності травного каналу (проноси, запори, атонія, тимпанія).

Якісні гематологічні показники в цій стадії мають постійний, інколи прогресуючий характер з високим рівнем лімфоцитозу. На відміну від лейкозів, ретикульози не супроводжуються істотними змінами в картині крові, за винятком окремих форм, що характеризуються появою в крові клітин моноцитарного типу та підвищеним вмістом еозинофілів. Алейкемічні форми, як із групи ретикульозів, так і лейкозів, гематологічними методами діагностуються важко.

У овець та кіз лейкоз найчастіше спостерігається в 3 – 7-річному віці. Перебіг хвороби прихований, у лімфоїдній формі, із сублейкемічним або алейкемічним проявом. У хворих тварин спостерігають-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ся загальна слабкість, виснаження, зниження тактильної чутливості, погане поїдання корму, підвищена спрага, збільшення поверхневих шийних лімфатичних вузлів, поява в скелетних м'язах, підшкірній клітковині та інших частинах тіла пухлин, що іноді досягають розмірів курячого яйця або голови дитини. У хворих тварин виявляються значні зміни в показниках лімфоцитів у периферичній крові. При патологоанатомічному розтині у 90 % уражених лейкозом овець виявляється збільшення розмірів селезінки й внутрішніх лімфатичних вузлів у 6 – 7 разів.

У *коней* лейкоз буває дуже рідко, переважає лімфоїдна форма хвороби. При гострому перебігу спостерігаються коліки, задишка, при хронічному — блідість слизових оболонок носової й ротової порожнин, виснаження, анемія, збільшення лімфатичних вузлів у ділянці голови, тулуба й таза, геморагічний діатез, лімфоцитоз, іноді гранулоцитоз.

У *свиней* лейкоз трапляється дуже рідко, проявляється в лімфоїдній формі. Характеризується значним збільшенням лімфатичних вузлів, а також ураженням селезінки, печінки, нирок. З неспецифічних ознак відзначаються блідість слизових оболонок, задишка, кашель, зниження апетиту.

Лейкоз *собак* реєструється часто. Спостерігаються всі форми гемобластів, абсолютна кількість випадків припадає на лімфоїдні новоутворення. Хвороба проявляється різноманітними ознаками, але завжди супроводжується збільшенням лімфатичних вузлів, утворенням у різних органах пухлин, значним збільшенням кількості клітин лімфоїдного ряду (лімфоцитоз і нейтрофілія).

У *котів* лейкози трапляються частіше в 1 – 2-річному віці, а потім в 11 років і старших. Майже 90 % випадків хвороби припадає на лімфосаркому. Клінічна картина хвороби проявляється лише перед загибеллю — пронос, блювання, анемія, втрата апетиту, серозні набряки в ділянці підгруддя, різке зниження маси.

Патологоанатомічні зміни. У початковій, а іноді і в розгорнутій стадії лейкозу видимих патологічних змін немає. У тварин, що загинули від лейкозу, а також у забитих в термінальній стадії хвороби патологічні зміни виявляються в усіх органах кровоотворної системи — у лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку. Лімфатичні вузли при лімфоїдному лейкозі збільшені в розмірі, мають м'яку еластичну консистенцію, не зрощені з прилеглими тканинами. Капсула знімається легко, поверхня розрізу волога, сірувато- або жовтувато-білого кольору. При лімфогрануломатозі та лімфосаркомі лімфатичні вузли горбисті, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі часто виявляються крововиливи і некрози. В органах черевної й тазової порожнин, а також на серозних оболонках спостерігаються пухлинні розростання у вигляді конгломератів біло- або жовто-сірого

кольору. Селезінка при лимфоїдному та міелоїдному лейкозах — відповідно буро- або малиново-червоного кольору, значно збільшена в розмірі (іноді у 8 – 10 разів). Поверхня розрізу при лимфоїдному лейкозі зерниста внаслідок гіперплазії фолікулів. У разі міелоїдного лейкозу фолікули малопомітні, в окремих ділянках зовсім відсутні. При лімфоретикулосаркомі селезінка не збільшена. У кістковому мозку виявляється осередкове розростання лимфоїдних та ретикулярних клітин, які мають вигляд сірих і жовтувато-зелених гнізд м'якої консистенції і заміщають червоний кістковий мозок. Крім органів кровотворної системи патологоанатомічні зміни виявляються також у серці, печінці, нирках, сичузі, кишках, яєчниках, матці. Проявляються дифузною інфільтрацією лимфоїдними клітинами (збільшення розмірів і маси ураженого органа, зміна кольору) або пухлиноподібними розростаннями, утворенням обмежених лейкозних осередків сірого чи жовтувато-сірого кольору, що виступають над поверхнею органа. В скелетних м'язах патологічні зміни виявляються рідко, характеризуються інфільтративним розростанням лейкозної тканини, яка пронизує м'язи.

Діагноз на лейкоз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень. Беруть також до уваги епізоотичну ситуацію щодо лейкозу.

Лабораторна діагностика. Включає гематологічні, цитологічні, гістологічні та серологічні дослідження. Основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є серологічний — реакція імунодифузії (РІД). У лабораторію для серологічного дослідження надсилають 2 – 3 мл сироватки крові, для гематологічного дослідження — кров з яремної вени, яку відбирають в пробірки з антикоагулянтом. Для цитологічних досліджень виготовляють мазки зі свіжої або стабілізованої крові на знежирених предметних скельцях. З метою патогістологічного дослідження вирізають шматочки (2 × 1,5 см) селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, нирок, легень, серця і правого вухка серцевого м'яза, сичуга, тонкого й товстого відділів кишок, матки та скелетних м'язів.

Гематологічні дослідження передбачають виявлення у периферичній крові підвищеної кількості лейкоцитів лимфоїдного ряду, слабодиференційованих клітин (родонаціальних, пролімфоцитів, лімфобластів) та поліморфних атипових клітин кровотворних органів. Результати підрахунків оцінюють за так званим «лейкозним ключем». Якщо кількість підрахованих в 1 см³ крові лейкоцитів виявляється меншою, ніж указано в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають негативними; якщо кількість лейкоцитів перевищує норму в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають позитивними. Тварин, підозрюваних щодо захворювання на лейкоз, піддають додатковому 2 – 3-разовому дослідженню з інтер-

валом 30 діб. Якщо під час другого і третього досліджень отримують негативні результати, тварин визнають здоровими. У разі виявлення змін у крові, характерних для хворих або підозрюваних щодо захворювання, тварин вважають хворими. Для диференціювання різних форм лейкозу проводять цитологічні дослідження крові, пунктатів кісткового мозку й поверхневих лімфатичних вузлів, визначення в мазках крові відсоткового співвідношення окремих видів лейкоцитів, виведення лейкоцитарної формули.

Спеціальні цитологічні дослідження пунктатів кісткового мозку і поверхневих лімфатичних вузлів дають змогу визначити форму прояву лейкозу. При *лімфоїдному лейкозі* виявляється збільшення лімфоїдних клітин (понад 10 – 15 %) за пригнічення мієлобластичного та еритробластичного ростків. У розгорнутій і термінальній стадіях лейкозу майже завжди спостерігається часткова або повна лімфоїдна метаплазія кісткового мозку. У випадку загострення хвороби в лейкограмі, мієлограмі й аденограмі виявляється підвищення відсотка гемоцитобластів, лімфобластів та пролімфоцитів. При алейкемічному перебігу лімфоїдного лейкозу в мієлограмі визначається підвищений відсоток лімфоцитів. При мієлолейкозі відмічається збільшення кількості мієлобластних клітин за рахунок пригнічення еритробластичного ростка.

При *гемоцитобластозі* в мієлограмі, аденограмі та лейкограмі збільшується відсоток молодих, недиференційованих клітин — гемоцитобластів, лімфобластів, пролімфоцитів (понад 10 – 15 %), визначається пригнічення мієлобластичного та еритробластичного ростків кісткового мозку і зменшення кількості зрілих лімфоцитів у крові та лімфатичних вузлах.

При *ретикульозах* спостерігається збільшення кількості ретикулярних і атипових клітин до 10 % і більше. При *лімфогрануломатозі* можуть виявлятися недиференційовані та гігантські клітини Березовського — Штернберга. При *ретикулосаркомі* у пунктатах кісткового мозку та лімфатичних вузлах спостерігається проліферація гематобластів, ретикулярних і атипових клітин. При *лімфосаркомі* у мазках крові, пунктатах кісткового мозку та лімфатичних вузлах виявляється до 10 % і більше лімфоїдних і ретикулярних клітин.

Результати цитологічного дослідження на лейкоз вважають позитивними в разі виявлення в мазках крові понад 3 % і у кровотворних органах понад 10 % родоначальних слабодиференційованих клітин (пролімфоцитів, лімфобластів, мієлобластів) або пухлинних клітин при нормальних показниках абсолютної кількості лімфоцитів; на слабодиференційовану форму лейкозу — при виявленні в гемограмах і цитограмах кровотворних органів підвищеного відсотка родоначальних слабодиференційованих клітин макро-, мезо- і мікрогенерації лімфобластів та пролімфоцитів; на лімфоїдний лей-

коз — у разі збільшення кількості клітин лімфоїдного ряду різного ступеня зрілості (пролімфоцитів і лімфобластів) в мазках крові, селезінки, лімфатичних вузлів, кісткового мозку та інших органів; на гематосаркому (лімфосаркоми різного ступеня зрілості) — при збільшенні в гемограмах і цитограмах атипових (пухлинних) клітин, які відрізняються від нормальних за формою, розміром, структурою і подібні до клітин, що утворюють пухлини; на лімфогрануломатоз — при встановленні в мазках крові лімфоцитозу, в препаратах з лімфатичних вузлів — лімфоїдної гіперплазії з виявленням еозинофілів, базофілів, фібробластів, плазматичних, атипових, недиференційованих та гігантських клітин Березовського — Штернберга.

Для гістологічного дослідження в лабораторію надсилають шматочки розміром $2 \times 2 \times 1$ см зміненої, здорової та суміжної тканин селезінки, печінки, нирок, серця, м'язів, лімфатичних вузлів, грудної кістки, стінок органів травлення, які відбирають не пізніше ніж через 8 год після загибелі або забою тварини, і вміщують у герметично закритий посуд з 8 – 10 %-м водним розчином формальдегіду.

Діагноз вважається встановленим на лімфоїдний лейкоз, якщо в селезінці й лімфатичних вузлах спостерігається повне зникнення малюнка за рахунок дифузної інфільтрації клітинами лімфоїдного ряду, серед яких виявляються переважно зрілі лімфоцити, в меншій кількості — пролімфоцити, лімфобласти, іноді ретикулярні клітини. У кістковому мозку строма збережена, виявляється лише значне стоншення та розмоктування балок, скупчення лімфоцитів, які розміщуються у вигляді осередків або дифузно, заповнюючи всі кістково-мозкові простори (лімфоїдна метаплазія). У нирках, печінці, серці, сичузі та інших органах спостерігається скупчення лімфоцитів у просвіті капілярів та інфільтрація лімфоїдними клітинами інтерстиціальної тканини.

На слабодиференційований лейкоз (гемоцитобластоз) діагноз установлюють у тих випадках, коли в кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах та інших органах спостерігаються осередкові й дифузні проліферати, клітинний склад яких представлений недиференційованими або слабодиференційованими клітинами типу гемоцитобластів.

Мієлоїдний лейкоз установлюють, якщо в селезінці виявляються незрілі елементи гранулоцитарного ряду, мегакаріоцити, клітини типу гемобластів, ретикулярні клітини, фрагментація та розпад волокон; у кістковому мозку — скупчення зрілих і незрілих клітин гранулоцитарного ряду; в лімфатичних вузлах, печінці, нирках, легенях та інших органах спостерігаються осередкові й дифузні розростання мієлоїдних елементів.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

На *лімфосаркому* діагноз установлюють, якщо в лімфатичних вузлах, органах травлення, відтворення, серцевому й скелетних м'язах відмічається розростання пухлини з недиференційованих або слабодиференційованих клітин лімфоїдного типу; на *лімфогрануломатоз*, якщо виявляється гіперплазія лімфоїдних клітин або поліморфно-клітинна проліферація, склеротичні зміни й некроз у лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та інших органах, а серед поліморфних клітин ретикулярного типу виявляють багатоядерні гігантські клітини, плазматичні клітини, еозинофіли, нейтрофіли різного ступеня дозрівання, а також фібробласти.

Серологічні дослідження проводять за РІД, РФІ, із сироватками крові інфікованих корів, а також за рекомендаціями радіоімунпреципітації, затримки синцитієутворення, ELISA-методом, РНГА, РЗК, методом визначення циркулюючих імунних комплексів тощо.

Діагноз на лейкоз вважається встановленим у разі наявності одного з таких показників: позитивний результат серологічного дослідження за РІД; типові патологоанатомічні ознаки хвороби; позитивний результат гістологічного дослідження патологічного матеріалу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення таких інфекційних хвороб як актиномікоз, туберкульоз, паратуберкульоз, бруцельоз, а також паразитарних (бабезіоз) і незаразних захворювань. А к т и н о м і к о з супроводжується ураженням переважно лімфатичних вузлів голови і грудної порожнини, які мають щільну консистенцію, містять інкапсульовані абсцеси. Гістологічними дослідженнями виявляються друзи грибка. При т у б е р к у л ь о з і частіше інфікуються легені й кишки, виявляються туберкульозні вузлики, що мають характерну гістологічну будову. Бактеріологічним дослідженням установлюють специфічний збудник. Слід мати на увазі можливість одночасного захворювання на туберкульоз і лейкоз. При п а р а т у б е р к у л ь о з і спостерігаються ураження кишок та брижових лімфатичних вузлів. На відміну від лейкозу, паратуберкульоз часто супроводжується явищами лейко- та лімфопенії. Мікроскопією забарвлених мазків, зроблених зі стінок слизової оболонки кишок, та бактеріологічними дослідженнями виявляється паратуберкульозна паличка. Для перебігу б р у ц е л ь о з у характерні аборти, дослідження за РЗК і РА дають можливість надійно діагностувати це захворювання. Різні н е з а р а з н і х в о р о б и диференціюються на підставі їх тимчасового характеру та помірної проліферації клітин ретикулогістіоцитарної системи. Б а б е з і о з диференціюється виявленням у мазках крові кровопаразитів. Г е п а т и т и різної етіології, за яких також змінюються показники крові, діагностуються на підставі результатів відповідних досліджень.

Лікування лейкозу великої рогатої худоби не розроблено.

Імунітет не вивчений.

Профілактика та заходи боротьби. Охоплюють комплексні ветеринарно-санітарні, організаційно-господарські та спеціальні протилейкозні заходи. Благополучними щодо лейкозу великої рогатої худоби вважаються стада, в яких під час серологічних досліджень не виявляються антитіла до вірусу лейкозу. В таких господарствах серологічні дослідження тварин проводять починаючи з 4 – 6-місячного віку. В стадах громадської власності дослідження корів на лейкоз проводиться один раз на рік. Бугаїв-плідників у племінних підприємствах і тварин — продуцентів крові на біофабриках досліджують через кожні 6 міс. Тварин, яких завозять у господарство для племінних і користувальних цілей, досліджують на лейкоз серологічно в період карантинування. У разі виявлення у завезених тварин позитивних серологічних реакцій на лейкоз усе завезене поголів'я повертають господарству-постачальнику або направляють на забій за погодженням з ним. Завозити серологічно позитивних тварин у благополучні стада категорично забороняється. Формування фермерських, орендних та індивідуальних господарств здійснюють тільки із серологічно негативних тварин.

Господарство, в якому за результатами дворазових серологічних досліджень з інтервалом 30 – 45 діб встановлено лейкоз, оголошують неблагополучним щодо лейкозу і вводять у ньому карантинні обмеження. У разі встановлення у окремих тварин тільки характерних для лейкозу патоморфологічних змін проводять дворазове серологічне дослідження з інтервалом 30 – 45 діб усього поголів'я віком понад 4 – 6 міс. За негативних результатів досліджень господарство вважається благополучним. У разі виявлення РІД-позитивних тварин їх ізолюють в окремі приміщення. У неблагополучному стаді забороняється використання без попереднього знезараження молока для громадського харчування, згодовування його тваринам, продаж державі та на ринках. Не дозволяється реалізація тварин з племінною, користувальною та відгодівельною метою, використання бугаїв-плідників для парування корів і телиць, використання сперми від серологічно позитивних бугаїв-плідників, перегруповання тварин без відома ветеринарного спеціаліста.

Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад проводять при інфікованості корів до 6 % шляхом здавання всіх серопозитивних тварин на забій, при інфікованості понад 6 % — шляхом розділення стада на серологічно негативних і серологічно позитивних тварин, вирощування вільних від вірусу лейкозу теличок, нетелей і первісток для подальшої заміни ними інфікованих тварин стада. В окремих фермах оздоровлення може проводитись одночасною повною заміною неблагополучного стада тваринами, завезеними з благополучного господарства. У стадах, де оздоровлення здійснюють

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

поступовою заміною серопозитивних тварин, серологічні дослідження серонегативних тварин віком понад 4 – 6 міс проводять систематично, з інтервалом 30 – 45 діб. Серологічно позитивних тварин віком понад 2 роки досліджують клініко-гематологічним методом упродовж 15 діб після розділення стада, а надалі — один раз на рік. Тварин з гематологічними або клінічними ознаками лейкозу здають на забій упродовж перших 15 діб. Усіх серологічно позитивних тварин утримують і експлуатують в окремому приміщенні при інфікованості тварин до 30 % — не довше як 2 роки, при інфікованості понад 30 % — не довше як 4 роки. Телят до 7-денного віку випоюють материнським молоком, надалі — пастеризованим. В індивідуальних і фермерських господарствах заражених вірусом лейкозу тварин здають на забій. Забороняється їх випасання в загальних стадах і продаж одержаного від них молока.

Після кожного дослідження та ізоляції хворих тварин проводять дезінфекцію приміщень та обладнання 2 %-м розчином їдкою натру, 2 %-м розчином хлорного вапна, 2 %-вою суспензією свіжогашеного вапна, 5 %-м розчином кальцинованої соди, 2 %-м розчином формаліну, параформальдегідом.

Молоко від серологічно позитивних тварин, яких утримують ізольовано від серологічно негативного стада, пастеризують у господарстві за температури не менш як 80 °С, після чого використовують для згодовування телятам або здають на молокозавод. Молоко від корів серологічно негативного стада реалізується без попередньої пастеризації. Молоко від корів з клінічними (гематологічними) ознаками лейкозу забороняється використовувати в їжу та згодовувати тваринам. Таке молоко денатурують, добавляючи до нього 5 %-й розчин формальдегіду, креоліну або іншого дезінфекційного засобу.

Тварин з гематологічними та клінічними ознаками лейкозу забивають на санітарній бойні. У разі її відсутності таку худобу дозволяється забивати на загальному конвеєрі після завершення забою здорових тварин і видалення з цеху одержаних туш та інших продуктів. При цьому забороняється використовувати кров, ендокринні та інші органи з харчовою метою або для виготовлення ветеринарних і медичних препаратів. Приміщення та обладнання цеху після забою хворих тварин ретельно прибирають і дезінфікують. Гній та очисні води утилізують на загальних підставах.

Господарство, ферму, стадо вважають оздоровленими від лейкозу після вивезення всіх серологічно позитивних тварин та отримання двох підряд негативних результатів серологічного дослідження (з інтервалом 30 – 45 діб) худоби віком понад 4 – 6 міс. У перший рік після оздоровлення серологічні дослідження тварин проводять через 6 міс, а надалі — починаючи з 4 – 6-місячного віку. В благополучних стадах громадської власності корів досліджують один раз на рік.

Хвороба Акабане

Хвороба Акабане (Morbus Akabanae) — трансмісивна хвороба великої й дрібної рогатої худоби, що проявляється абортами у вагітних тварин та народженням мертвих плодів. Є підстави підозрювати, що до хвороби сприйнятлива людина.

Історична довідка. Хворобу було встановлено в 1959 р. в Японії. Відомості про наявність цього захворювання в інших країнах, крім Японії та Австралії, обмежені.

Збудник хвороби — Akabanae bunya virus, що належить до родини Bunyaviridae. Вібріони мають сферичну форму, діаметр 90 – 100 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Від інших арбовірусів відрізняється за антигенними властивостями і спектром патогенності в природних умовах. Із лабораторних тварин чутливими є 1 – 2-денні білі мишенята. Збудник чутливий до дії ефіру, хлороформу, а також до підвищеної температури та її коливань.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі велика рогата худоба й вівці. Джерелом збудника хвороби є інфіковані тварини. Перенесення вірусу від хворих до здорових тварин здійснюється комарами *Aedes vexans* та *Culex tritaeniorhynchus* в Японії, а також мокрецьями *Culicoides brevitarsis* в Австралії. Вважають, що резервуаром збудника хвороби в міжепізоотичний період є дикі тварини, в організмі яких вірус розмножується, не зумовлюючи клінічного прояву. Захворювання спостерігається в теплу пору року, особливо в дощову погоду, в період масового льоту комарів. Виникненню та поширенню хвороби сприяють антисанітарні умови утримання тварин у темних сирих приміщеннях, а також неповноцінна годівля (нестача в раціоні білків, мінеральних речовин і вітамінів).

Патогенез. Після проникнення в кров через укуси інфікованих комарів вірус розноситься по всьому організму, потрапляє у вагітну матку, розмножується в ній, спричинюючи запальні явища, що призводить до абортів або народження слабкого, недорозвиненого приплоду. Не виключається також вертикальний шлях передавання вірусу — від матері до плоду через плаценту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У невагітних маток та самців перебіг хвороби зазвичай безсимптомний. У великої рогатої худоби іноді спостерігають кератокон'юнктивіти. У ранній стадії вагітності хвороба проявляється народженням мертвого плоду чи абортів, а при зараженні в другому періоді вагітності у новонароджених телят виявляють підшкірні крововиливи, жовтяничність слизових оболонок, водянку головного мозку.

Діагноз установлюють на підставі лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні та серологічні дослідження. Для виділення збудника від хворих тварин у період

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

віремії відбирають кров, а від абортіваних плодів — шматочки тканин і органи. Оскільки збудник дуже чутливий до температури та її коливань, патологічний матеріал зберігають при мінус 70 – 120 °С. У крайніх випадках транспортування проб можливе в 50 %-му розчині «забуференого» гліцерину при 4 °С. Для серологічної діагностики відбирають кров у маток у період абортів, а потім через 2 – 4 тижні. З метою виділення вірусу використовують 1 – 2-денних білих мишенят, яких заражають у мозок 0,01 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу. Виділені штами ідентифікують за допомогою референс-сироваток за РЗК, РДП та РН. Виділення вірусу від хворих тварин чи абортіваного плоду або ретроспективне зростання титрів антитіл у парних сироватках дають підставу для діагнозу.

Імунітет не вивчений. Для специфічної профілактики запропоновано інактивовану формолвакцину проти хвороби Акабане.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання занесенню збудника хвороби в благополучні країни здійснюється суворий ветеринарно-санітарний контроль за авіатранспортом, який прибуває з-за кордону, своєчасно проводиться дезінсекція його приміщень для знищення комах-переносників. У період карантину поряд з клінічними обстеженням від новопривбулих тварин досліджують сироватки крові. В неблагополучній зоні знищують переносників вірусу в місцях їх перебування, здійснюють систематичний серологічний контроль за сприйнятливим поголів'ям великої та дрібної рогатої худоби, своєчасну діагностику, ізоляцію хворих і серологічно позитивних тварин. Планують строки вагітності тварин для запобігання збігу їх з масовими нападами комах-переносників.

Лептоспіроз

Лептоспіроз (Leptospirosis) — природно-осередкова хвороба сільськогосподарських, домашніх, промислових і диких тварин, що проявляється в типових випадках гарячкою, жовтяницею, гемоглобінурією, некрозом слизових оболонок та шкіри, у свиней — масовими абортами, народженням і загибеллю нежиттєздатного молодняку. До лептоспірозу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Лептоспіроз вперше був описаний у людини в Німеччині у 1886 р. А. Вейлем, у Росії — в 1888 р. Н. Васильєвим. Збудник хвороби відкрили японські дослідники Інадо та Ідо в 1915 р. У нашій країні лептоспіроз відгодівельної худоби першими описали в 1935 р. С. Нікольський, Ф. Десятов, Г. Марченко під назвою «інтерогемоглобінурія великої рогатої худоби», етіологічну роль лептоспіру у цьому захворюванні встановили В. Терських (1939) і М. Земсков (1940). Лептоспіроз овець і кіз уперше був зареєстрований

А. Авроровим, М. Земсковим (1937). Від свиней та овець лептоспіри були виділені В. Терських у 1949 р., від коней — Л. Новиковою в 1947 р. С. Любашенко в 1940 р. для профілактики лептоспірозу вперше запропонував хінозольову вакцину, в 1947 р. — гіперімунну сироватку.

Лептоспіроз реєструється в багатьох країнах світу. В Україні захворювання на лептоспіроз великої рогатої худоби вперше встановили Ф. Десятів, М. Горбань та Б. Петренко у 1938 р., на лептоспіроз свиней — М. Горбань у 1948 р. Нині при Інституті ветеринарної медицини УААН функціонує створений канд. вет. наук О. О. Кучерявенко музей патогенних лептоспір, який не має собі рівних у країнах СНД.

Економічні збитки, яких завдає лептоспіроз, значні і складаються з втрат внаслідок масових абортів у свиней, загибелі тварин, особливо поросят-сисунів, зниження продуктивності рогатої худоби, витрат на проведення складних лабораторних досліджень та організацію заходів боротьби з хворобою.

Збудник хвороби — патогенні лептоспіри, які за антигенними властивостями розподілені на 23 серологічні групи, що включають 202 серовари. У великої рогатої худоби захворювання найчастіше спричинюють *L. haebdomadis*, *romona*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *mitis* (*tarassovi*); у свиней — *L. romona*, *mitis*; у дрібної рогатої худоби — *L. mitis*, *romona*, *haebdomadis*; у коней — *L. romona*, *grippotyphosa*, *mitis*; у собак — *L. canicola*. У морфологічному та культуральному відношенні лептоспіри різних серотипів ідентичні й у «темному полі» мікроскопа мають вигляд ніжних, тонких, сріблясто-білих спіралеподібних паличок та ниток з потовщеннями на кінцях, розміром $(4...15) \times (0,2...0,4)$ мкм, з активним різноманітним рухом. Культивують лептоспіри за температури $26 - 28$ °С, рН = $7,2 - 7,4$ на елективних рідких середовищах Уленгута, Терських, Любашенка, Ферворт — Вольфа, до складу яких входить 5 – 10 % кролячої або баранячої сироватки. Культури ростуть повільно, впродовж 7 – 10 дб, іноді довше. Типову ідентифікацію лептоспір здійснюють за допомогою специфічних сироваток за реакцією мікроаглютинації (РМА). До експериментального зараження чутливі золотисті ховрахи, морські свинки 3 – 4-тижневого віку, 8 – 10-денні кроленята, а також цуценята. Лептоспіри є типовими гідробіонтами, тому у воді річок та озер зберігаються до 200 дб, у стічних водах — до 10 дб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією — до 43 – 279 дб. Дуже чутливі до висушування — у сухому ґрунті втрачають здатність рухатися через 30 хв, гинуть через 2 – 12 год. Під дією сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 год, при нагріванні до 56 °С — 30 хв, до $76 - 96$ °С — миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 дб. У сечі сільськогос-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

подарських тварин і гризунів зберігаються 4 – 7 год, у молоці — 8 – 24 год, у замороженій спермі — 1 – 3 роки, гноївці — 24 год.

Епізоотологія хвороби. До лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, гризуни, хутрові звірі, комахоїдні, сумчасті тварини. Найчастіше уражуються свині й велика рогата худоба. У молодих тварин перебіг хвороби тяжчий і летальність вища порівняно з дорослими тваринами. Резервуаром патогенних лептоспір у природі є дрібні дикі ссавці — лептоспіроносії (польові миші, сірі та інші види щурів, сумчасті, комахоїдні), хижі тварини, які постійно мешкають на певній території і формують природні осередки інфекції. В антропогенних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни.

Джерелом збудника інфекції є клінічно та безсимптомно хворі тварини, а також перехворілі лептоспіроносії, які тривалий час виділяють збудник із сечею: гризуни — довічно, свині — до 2 років, вівці — до 9 міс, велика рогата худоба — до 20 міс, собаки — до 3 років, коти — до 119 діб, лисиці — до 514 діб. У неблагополучних господарствах лептоспіроносійство становить у великої рогатої худоби від 1 – 2 % до 10 – 20 %, у свиней — 30 – 80 %.

З організму лептоспіри виділяються переважно із сечею, можливо, також з фекаліями, молоком, спермою, виділеннями зі статевих органів, з абортіваним плодом. Зараження відбувається через воду застійних водойм і заболочених луків, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тварин-лептоспіроносіїв, через контаміновані лептоспірами корми та підстилку, при поїданні інфікованих трушів гризунів (свині, собаки, коти, лисиці) та незнешкоджених продуктів забою хворих тварин (промислові звірі). Доведено можливість передавання збудника хвороби статевим шляхом і внутрішньоутробно. Спалахи лептоспірозу серед великої рогатої худоби і коней спостерігаються переважно в літньо-осінній пасовищній період, у свиней сезонність відсутня. При первинному виникненні інфекції хворіють тварини різних вікових груп, хвороба охоплює від 20 до 60 % сприйнятливих тварин, призводячи до загибелі значної частини неімунного молодяку. В стаціонарно неблагополучних господарствах переважає безсимптомний перебіг інфекції з тривалим лептоспіроносійством, наявністю в крові специфічних антитіл, періодичними спалахами інфекції при появі нових неімунних тварин.

Патогенез. Після проникнення в організм лептоспіри течією крові заносяться в печінку, де розмножуються. Потім з кров'ю проникають у різні органи й тканини, зумовлюють бактеріємію та підвищення температури тіла. Лептоспіри спричинюють гемоліз еритроцитів, анемію, накопичення в крові гемоглобіну і утворення пігменту білірубіну, який відкладається в тканинах, забарвлює їх у жов-

тий колір і зумовлює жовтяницю. При тяжкому ураженні печінки частина жовчі надходить безпосередньо в кров, що посилює жовтяничність. Гемоглобін частково виводиться із сечею, забарвлюючи її в червоний колір. Розвивається загальна інтоксикація організму, порушення функції печінки, нирок та інших органів. Під дією токсичних речовин лептоспір вагітні тварини часто абортують.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 до 20 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. У великої та дрібної рогатої худоби іноді спостерігається блискавичний, у свиней — часто безсимптомний перебіг хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, буйволів, оленів блискавичний перебіг хвороби виявляється раптовим підвищенням температури тіла до 40,0 – 41,5 °С, сильним пригніченням, різкою гіперемією кон'юнктиви, частим поверховим диханням, ниткоподібним пульсом (90 – 100 ударів за хвилину), жовтяничністю шкіри та слизових оболонок, іноді проносом, гемоглобінурією. Через 12 – 24 год настає смерть тварини від асфіксії. Летальність при блискавичному перебігу може досягти 100 %.

Гострий перебіг у великої рогатої худоби характеризується пропасницею (40,0 – 41,5 °С) впродовж 6 – 8 діб, припиненням жуйки. Добре виражена жовтяничність шкіри та слизових оболонок. З появою жовтяниці та гемоглобінурії температура тіла знижується. З'являється пронос, що невдовзі змінюється запором і стійкою атонією кишок. У ділянці носового дзеркальця і губ, на яснах, щоках, язичі, іноді на сосках вимені й соротітних губах з'являються невеликі некротичні ділянки та виразки. У тільних корів через 1 – 3 тижні після інфікування спостерігаються аборти, народження мертвих або нежиттєздатних телят. Надої молока різко знижуються, воно стає слизистим, набуває жовтого відтінку. Іноді відмічаються кон'юнктивіти, слизисто-гнійні виділення з носа. Дихання у хворих тварин поверхове, прискорене. Під час дослідження крові виявляється зменшення кількості еритроцитів до 1 – 3 млн/мкл і гемоглобіну до 10 – 30 %, збільшення кількості лейкоцитів до 13 – 18 тис/мкл, нейтрофілія зі зміщенням ядра вліво до юних і міелоцитів. У сироватці крові спостерігається різке збільшення вмісту білірубіну та відсутність цукру. Тривалість хвороби — 5 – 9 діб. Летальність може досягти 50 – 70 %. Підгострий перебіг виявляється тими самими симптомами, що й гострий, однак вони виражені значно слабкіше. Іноді спостерігаються некрози шкіри, стійкі запори, сильне виснаження. Пропасниця має рецидивний характер, супроводжується жовтяницею і гемоглобінурією. Тривалість хвороби — 10 – 20 діб, іноді більше. Летальність становить 5 – 8 %. Хронічний перебіг триває 3 – 5 міс. У хворих тварин спостерігається періодична гарячка з тривалими ремісіями, виснаження, атонія, анемія, інколи короткочасна

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

гемоглобінурія, жовтяничність слизових оболонок, зменшення секреції молока. Хворі тварини часто гинуть від виснаження. У телят перебіг хвороби блискавичний або гострий і закінчується через кілька годин чи діб загибеллю тварин. Спостерігається висока температура, ушкодження центральної нервової системи, відсутність апетиту, стан прострації.

У свиней гострий перебіг хвороби трапляється частіше у супоросних свиноматок і поросят 1 – 60-денного віку при первинному виникненні лептоспірозу в раніше благополучному господарстві. У свиноматок спостерігаються масові аборти в останні дні супоросності, мертвонароджені та муміфіковані плоди, перегули, безплідність, народження нежиттєздатних поросят, які гинуть у 1 – 3-й день життя. При лептоспірози молодих поросят віком від 30 до 60 діб характерні гарячка з підвищенням температури тіла до 40 – 41,5 °С, пригніченість, відмова від корму, кон'юнктивіт. У поросят, на відміну від інших видів тварин, жовтяничність шкіри й слизових оболонок буває рідко, гемоглобінурія — як виняток, переважно в тих випадках, коли захворювання спричинюється *L. icterohaemorrhagiae*. Тривалість хвороби — 2 – 7 діб. Летальність серед молодняку може досягати 25 % і більше. У господарствах з тривалим перебігом інфекції хворі переважно молодняк 2,5 – 4-місячного віку після закінчення пасивного імунітету від матерів. Відмічаються підвищення температури тіла до 41 – 41,5 °С, анемія, інколи слабка жовтяничність слизових оболонок і шкіри, кон'юнктивіт, хитка некоординована хода, судоми. Тривалість хвороби — 5 – 7 діб, летальність — 8 – 12 %. Хронічний перебіг лептоспірозу у свиней спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Хвороба проходить безсимптомно, супроводжується масовим, тривалим лептоспіроносійством, наявністю специфічних антитіл майже в усіх свиней.

Коні хворіють дуже рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо лептоспірозу великої рогатої худоби. Перебіг хвороби буває гострим, підгострим і безсимптомним. Гарячка під час гострого перебігу — постійного типу, під час підгострого й хронічного — рецидивна. При гострому перебігу у коней відмічається пригніченість, жовтяничність або анемія слизових оболонок і кон'юнктиви, болісність м'язів крупа, швидка стомлюваність. Сеча жовтого або темно-бурого кольору, містить білок. У жеребних кобил можливі аборти. Тривалість хвороби — 5 – 8 діб. Підгострий перебіг хвороби проявляється періодичним підвищенням температури тіла, інколи незначною жовтяничністю слизових оболонок, облісінням, злущенням епідермісу в різних ділянках тіла, осередковим некрозом шкіри. Тривалість хвороби — до 30 діб. Хронічний (безсимптомний) перебіг лептоспірозу у коней супроводжується лептоспіроносійством і утворенням специфічних антитіл.

У *лисиць* та *песців* на початку лептоспірозої ензоотії спостерігається блискавичний перебіг інфекції. У хворих тварин виявляються короткочасна гарячка, прискорення пульсу та дихання, блювання, пронос. Жовтяниця буває дуже рідко. Загибель настає через 12 – 48 год, супроводжується клонічними судомами. При гострому перебігу розвивається короткочасна пропасниця, що зникає з розвитком жовтяниці, пронос, блювання, часте сечовиділення, слабкість заду, на слизовій оболонці ротової порожнини та губах спостерігаються виразки. Тривалість хвороби — 3 – 10 діб. Хронічний перебіг розвивається як ускладнення гострого прояву хвороби і характеризується анемією, кахексією, періодичним проносом, закінчується загибеллю або забоєм хворих тварин.

У *собак* лептоспіроз проходить у двох формах: жовтяничній (хвороба Штутгарта) і безжовтяничній (тиф собак). Після переворювання собаки тривалий час залишаються лептоспіроносіями.

Патологоанатомічні зміни. У різних видів тварин досить подібні. У *жуйних тварин* і *коней* спостерігається жовтяничне забарвлення слизових оболонок і всіх тканин, накопичення в черевній та грудній порожнинах трансудату, крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових оболонках кишок, у легенях, нирках, селезінці. Підшкірна клітковина інфільтрована і забарвлена в жовтий колір. Очеревина, сальник та плевра — жовтяничні й вкриті крововиливами. Найяскравіше виражені патологічні зміни в печінці та нирках. Печінка значно збільшена, в'яла, глинисто-червоного або вохристо-жовтого кольору з некротичними осередками та крововиливами. Жовчний міхур переповнений жовчю з домішками крові, слизова оболонка кишок набрякла, геморагічно запалена. Нирки в'ялі, збільшені, вишнево-глинистого або темно-коричневого кольору, межі між кірковим і мозковим шарами згладжені. На поверхні нирок виявляють крапчасті або плямисті крововиливи. Сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору, пронизаний крапчастими й смугастими крововиливами. Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на пікарді — крапчасті крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єковані кров'ю. Кров рідка, водяниста, погано згортається.

У *свиней* жовтяничне забарвлення тканин і геморагічний діатез спостерігаються лише при лептоспірозі, спричиненому *L. icterohaemorrhagiae*. У свиней-лептоспіроносіїв нирки збільшені, тверді, поверхня їх горбиста, зморшкувата. В нирках виявляють сіро-білі осередки некрозу діаметром 1 – 2 мм, що проникають у глибину кіркового шару, крапчасті крововиливи, межі між кірковим і мозковим шарами згладжені.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Гістологічні зміни при гострому лептоспірозі характеризуються набряком волокон міжчасточкової сполучної тканини печінки, набуханням і десквамацією зірчастих ендотеліоцитів, наявністю ареактивних некрозів, зернистою та жировою дистрофією печінкових клітин. У нирках виявляють зернисту дистрофію та гемосидероз епітелію звивистих каналців, проліферацію ендотелію капілярів у клубочках. При хронічному лептоспірозі та лептоспіроносійстві в печінці виявляють інфільтрацію інтерстиціальної тканини лімфоїдними та гістіоцитарними клітинами, іноді дрібні осередки внутрішньочасточкових клітинних скупчень. У нирках спостерігають проліферацію лімфоїдно-макрофагальних клітин з атрофією паренхіматозних елементів навколо клубочків, у міжканалцевій і особливо периваскулярній сполучній тканині. Виявляють також мукоїдне та фібриноїдне набухання стінок судин мікроциркуляторного русла.

Діагноз установлюють комплексно на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Проводиться відповідно до чинних Методичних вказівок з лабораторної діагностики лептоспірозу тварин. Для *прижиттєвої* діагностики відбирають по 3 – 5 мл крові хворих тварин у перші 1 – 5 діб гарячки, абортівані плоди, а також сечу від свиней-лептоспіроносіїв. Для *посмертної* діагностики направляють трупи дрібних тварин і гризунів, від великих тварин — серце, паренхіматозні органи (обов'язково нирки), сечовий міхур із сечею, спинномозкову рідину. Влітку патологічний матеріал досліджують не пізніше ніж через 3 – 6 год з моменту взяття, взимку або при зберіганні патологічного матеріалу в охолодженому вигляді — через 10 – 12 год. Запропонований спосіб мікроскопічного виявлення лептоспір із навколосерцевої рідини, трансудатів грудної та черевної порожнин (А. Ф. Каришева, 1963) дає змогу швидко і безпомилково встановлювати діагноз на лептоспіроз безпосередньо в господарстві.

З метою *виділення чистої культури лептоспір* проводять посіви на спеціальні живильні середовища Терських, Любашенка або Уленгута лише з того патологічного матеріалу, в якому попередньою мікроскопією виявлено лептоспіри. Наявність росту лептоспір контролюють мікроскопією в «темному полі» роздавлених крапель, які готують з посівів, починаючи з 8 – 10-ї доби культивування. Серотипову належність виділених лептоспір визначають за допомогою перекресної реакції мікроаглютинації (РМА) з діагностичними аглютинувальними сироватками.

Для біологічної проби заражають двох молодих (5 – 7-денних) кроленят, ховрахів або морських свинок, яким патологічний матеріал в об'ємі 2 – 2,5 мл вводять у черевну порожнину. Після загибелі

заражених лабораторних тварин проводять мікроскопічні дослідження в «темному полі» мікроскопа препаратів, виготовлених з їхніх органів і крові, а також посіви на живильні середовища. Якщо тварини не загинули, їх убивають (на 16-ту добу після зараження) і досліджують сироватки їхньої крові за РМА. Мікроскопічне виявлення лептоспір у патологічному матеріалі або позитивна РМА у розведенні сироваток 1 : 10 і вище свідчать про позитивні результати біопроби.

Серологічна діагностика при лептоспірозі ґрунтується на результатах дослідження парних сироваток за РМА. Як антиген використовують 7 – 10-денні культури лептоспір різних серотипів, які постійно вирощують у діагностичних лабораторіях. Реакцію ставлять на плексигласових пластинках, досліджують у «темному полі» мікроскопа на наявність лізованих та склеєних лептоспір («павучків») у різних розведеннях сироваток. Результати реакції оцінюють за п'ятибальною системою хрестиками: (++++) — аглютиновано й лізовано 100 % лептоспір; (+++) — 75 % лептоспір; (++) — 25 % лептоспір; (–) — аглютинація й лізис відсутні. Позитивною вважають реакцію, яка оцінюється не менш ніж двома хрестиками за умови відсутності аглютинації та лізису в контролі. Під час повторного дослідження сироваток крові тих самих тварин через 7 – 10 діб реакцію виконують і оцінюють аналогічно. Зростання в РМА титру антитіл у п'ять і більше разів свідчить про наявність лептоспірозоної інфекції у досліджуваних тварин.

Сироватки крові від вакцинованих свиней та овець можуть досліджуватись з діагностичною метою на лептоспіроз не раніше ніж через 2 міс, а великої рогатої худоби — через 3 міс після щеплення.

Діагноз на лептоспіроз вважається установленим, а господарство неблагополучним щодо лептоспірозу, якщо з патологічного матеріалу або з органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним патологічним матеріалом, виділено культуру лептоспір; під час мікроскопічного дослідження в крові або суспензії з органів загиблих тварин чи абортованого плоду, в сечі чи органах лабораторних тварин, загиблих після зараження досліджуваним матеріалом, виявлено лептоспіри; у сироватках крові більш ніж 20 % досліджених тварин виявлено антитіла в титрі 1 : 50 у невакцинованих тварин, у титрах 1 : 100 і більше — у вакцинованих тварин. У разі виявлення меншої кількості позитивних серологічних реакцій проводять мікроскопічне дослідження сечі. При негативних результатах через 15 – 30 діб повторно досліджують сироватку крові й сечу тих самих тварин. Виявлення при повторному дослідженні лептоспір чи антитіл у тварин, які не мали їх раніше, або зростання титру антитіл у п'ять і більше разів свідчить про неблагополучний стан господарства.

Лептоспіроз вважають причиною абортів, якщо лептоспіри виявлено в органах чи рідинах плоду або навколоплідних водах; встановлено наявність антитіл до лептоспір у сироватці крові плоду за РМА у розведенні 1 : 5 і більше. Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин у разі наявності у них клінічних ознак і патологоанатомічних змін, характерних для цього захворювання, підтверджених знаходженням лептоспір у крові чи паренхіматозних органах.

З метою своєчасного виявлення лептоспірозу на племінних підприємствах, станціях штучного запліднення, в племінних господарствах сироватки крові всіх плідників двічі на рік досліджують за РМА; поголовно досліджують за РМА також свиней, велику й дрібну рогату худобу перед виведенням та введенням їх з племінною та виробничою метою (за винятком тварин, призначених для забою або відгодівлі).

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення у великій рогатій худобі бабезіозів, злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу; у овець — бруцельозу, кампілобактеріозу; у свиней — бруцельозу, сальмонельозу; у коней — інфекційної анемії. Бабезіози — паразитарні захворювання, що мають сезонний характер і пов'язані з певною місцевістю, наявністю кліщів-переносників. Температурна реакція утримується впродовж усієї хвороби незалежно від появи жовтяниці. Некроз слизових оболонок і шкіри відсутній, спостерігається збільшення селезінки. Застосування специфічних хіміопрепаратів дає добрий лікувальний ефект. Вирішальне діагностичне значення має мікроскопічне виявлення в крові кровопаразитів. Для злоякісної катаральної гарячки характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтяничності й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогики. Остаточний діагноз встановлюють на підставі бактеріологічних, серологічних, біологічних досліджень. При бруцельозі та кампілобактеріозі у овець не буває жовтяниці, гемоглобінурії, при бруцельозі спостерігаються орхіти у самців, при кампілобактеріозі — ранні аборти у самок. Під час бактеріологічного дослідження виділяють відповідний збудник хвороби. У коней інфекційну анемію диференціюють на підставі негативних серологічних показників на лептоспіроз і відсутності лікувальної ефективності проти лептоспірозої сироватки.

Лікування. Проводять полівалентною гіперімунною протилептоспірозою сироваткою одночасно з антибіотиками — стрептоміцином та дитетрацикліном. Сироватку застосовують у дозах залежно від виду й віку тварин: великій рогатій худобі й коням — 150 – 200 мл; молодняку — 20 – 40 мл; лисицям і песьям — 8 – 10 мл. Стрептоміцин застосовують по 10 – 12 тис. ОД/кг 2 рази на день 4 – 5 днів підряд, дитетрациклін вводять свиням у дозі по 30 тис. ОД/кг 2 – 3 ра-

зи з інтервалом 2 – 3 доби. Рекомендуються також амоксицилін (15 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл на 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб; канаміцин (25 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 – 5 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 10 кг маси, свиням, вівцям — по 2 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; фармазин — 200 внутрішньом'язово один раз на день у дозах: великій рогатій худобі — по 2 – 5 мл на 100 кг маси, малій рогатій худобі — по 2,5 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,5 мл на 10 кг маси. Одночасно застосовують симптоматичне лікування: внутрішньовенно вводять 40 %-й водний розчин глюкози (дорослим тваринам — 500 мл, молодняку — 50 – 100 мл), всередину дають глауберову сіль у вигляді 5 – 10 %-го водного розчину (дорослим тваринам — 500 г, молодняку — 1 – 2 г). Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою, підкисленою соляною (хлоридною) кислотою. Після лікування антибіотиками лептоспіроносійства не буває.

Імунітет. Перехворілі на лептоспіроз тварини набувають стійкого й тривалого імунітету відносно збудника гомологічного серотипу. Для активної імунізації застосовують вакцину проти лептоспірозу тварин ліофілізовану інактивовану в двох варіантах: *перший варіант* — зі штамів лептоспір серогрупи іктерогеморагія, помона, тарасові для імунізації свиней; *другий варіант* — зі штамів лептоспір серогрупи грипотифоза, помона, сейро, тарасові для імунізації великої рогатої худоби, овець та кіз. Коней, хутрових звірів та тварин інших видів щеплюють вакциною того варіанта, до складу якого входять лептоспіри, виявлені у хворих тварин неблагополучного осередку. Вакцину застосовують у неблагополучних і загрозливих щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, що комплектуються без дослідження на лептоспіроз; у разі випадання тварин у природних осередках лептоспірозу; при виявленні в господарстві тварин, сироватки крові яких позитивно реагують на лептоспіроз за РМА; у районах з відгінним тваринництвом. Вакцину вводять внутрішньом'язово одноразово (поросятam у віці від 1 до 3 міс — дворазово з інтервалом 12 – 15 діб) у дозах, передбачених відповідною інструкцією. Імунітет формується через 14 – 20 діб після щеплення і триває у телят, ягнят, свиней усіх вікових груп та молодняку хутрових звірів — до 6 міс; у овець, кіз і хутрових звірів, що були вакциновані у віці 6 міс і більше, у великої рогатої худоби й коней, вакцинованих у віці 12 міс і більше, — до одного року. Ревакцинацію різних видів тварин здійснюють через 6 – 12 міс. Останнім часом використовують окрему вакцину проти лептоспірозу собак та різні асоційовані вакцини. Для формування пасивного імунітету у новонароджених поросят їх свиноматок вакцинують за 35 – 75 діб до

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

опоросу, кітних овець — за 1,5 – 2 міс до окоту, тільних корів — за 1,5 – 6 міс до отелення. Колостральний імунітет зберігається у поросят і ягнят до 1,5-місячного, у телят — до 2,5-місячного віку. Одержаних від щеплених маток поросят і ягнят, а також цуценят хутрових звірів вакцинують у віці 1,5 міс, телят — 2 міс. Вакцинація запобігає клінічному прояву хвороби, абортам, лептоспіроносійству, перешкоджає формуванню інтенсивного осередку лептоспірозу. Чинною інструкцією передбачається вакцинація тварин проти лептоспірозу в неблагополучних щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, де поголів'я комплектується без обстеження на лептоспіроз; у разі випасання тварин на пасовищах у зоні природного осередку лептоспірозу; при виявленні тварин, сироватки крові яких реагують за РМА.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню тварин на лептоспіроз, потрібно комплектувати стадо тільки клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств. У період карантину проводять серологічні дослідження на лептоспіроз усіх тварин, які надходять чи вивозяться із господарств, за винятком тварин для комплектування відгодівельних підприємств. Призначених для продажу тварин досліджують на лептоспіроз за РМА, у разі одержання негативних результатів по всій групі їх вивозять без обмежень. Якщо виявлено позитивні серологічні показники, всю групу тварин залишають у господарстві, де проводять додаткові дослідження на лептоспіроз. Під час 30-денного карантину усіх завезених для племінних цілей свиней обробляють стрептоміцину-сульфатом у дозі 15 – 20 тис. ОД/кг через кожні 12 год упродовж 5 діб. Не допускаються контакти тварин з худобою неблагополучних щодо лептоспірозу господарств на пасовищі та в місцях водопою, не дозволяється випасати на території природного лептоспірозного осередку невакцинованих тварин. Організується систематичне знищення гризунів на території ферм і в місцях зберігання кормів.

У разі встановлення позитивного діагнозу на лептоспіроз господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання; у ньому вводять карантинні обмеження, складають та затверджують план заходів щодо ліквідації інфекції. За умовами карантинних обмежень забороняється вивозити тварин з неблагополучного господарства, використовувати хворих тварин для відтворення, продавати їх населенню, перегруповувати тварин без дозволу головного ветеринарного лікаря господарства, вивозити невакцинованих проти лептоспірозу тварин, випасати та напувати невакцинованих тварин на території, де перебували хворі тварини, використовувати продукти забою від хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин з харчовою чи кормовою метою без відповідного їх знезаражування, використовувати молоко від хворих тварин без кип'ятіння.

На неблагополучній фермі проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, ізоляцію та лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Умовно здорових тварин щеплюють протилептоспірознаю вакциною. Хворих тварин ізолюють, для їх лікування використовують полівалентну гіперімунну лептоспірозна сироватку та антибіотики. Інфікованих плідників ізолюють, обробляють лептоспіроцидними препаратами, через 10 – 12 діб здійснюють контроль ефективності їх санації за допомогою мікроскопії сечі. У разі виявлення в сечі лептоспір повторюють курс обробки антибіотиками з наступним контролем результатів санації. Плідників на племпідприємствах, станціях, пунктах штучного запліднення, розміщених у зонах природних осередків лептоспірозу, вакцинують проти лептоспірозу. Повторне дослідження сироватки крові за РМА і мікроскопію сечі всіх плідників на раніше неблагополучному підприємстві (станції) здійснюють через 3 міс і в разі одержання негативних результатів — надалі кожні 6 міс. Вимушений забій хворих тварин проводять на санітарній бойні м'ясокомбінату, а за її відсутності — в забійному цеху наприкінці зміни, після видалення із залу всіх туш та субпродуктів, з наступним очищенням та дезінфекцією приміщень і обладнання. Механічному очищенню та дезінфекції піддають усі неблагополучні приміщення, загони, станки, проходи, інвентар, обладнання після виведення з них хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. Дезінфекцію приміщень проводять також через кожні 10 діб упродовж усього періоду неблагополуччя господарства щодо лептоспірозу. Станки дезінфікують після кожного випадку виявлення хворих тварин. Для дезінфекції використовують 2 %-й розчин формальдегіду; 2 %-й гарячий розчин їдконого натру; просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору. Корми згодують лише вакцинованому проти лептоспірозу поголів'ю.

Після проведення всіх передбачених інструкцією ветеринарних заходів та за відсутності хворих тварин і тварин-лептоспіроносіїв господарство вважається оздоровленим від лептоспірозу. Перед зняттям карантинних обмежень, через 1 – 2 міс після проведення заходів, за РМА досліджують не менш як 50 проб сироваток крові молодняку (не повинно бути позитивних реакцій) і не менш як 100 проб сечі від кожної тисячі дорослих тварин, але не менш як від 100 тварин, серед яких не повинно бути лептоспіроносіїв. Повторне обстеження на лептоспіроз у раніше неблагополучних господарствах проводять через 6 міс після зняття карантинних обмежень.

Лептоспіроз у людини. Люди заражаються лептоспірозом під час роботи на заболочених ділянках і заплавах річок, що розташовані на території природного лептоспірозного осередку; при купанні у водоймах, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тва-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

рин-лептоспіроносіїв і гризунів; під час догляду за хворими тваринами, особливо свиньми; у разі вживання контамінованої лептоспірами їжі та води; під час обробки інфікованих туш.

Інкубаційний період триває 8 – 14 дб. Розрізняють жовтяничну форму лептоспірозу (хвороба Вейля) і безжовтяничну форму (водяна лихоманка). При жовтяничній формі перебіг лептоспірозу гострий, проявляється раптовою пропасницею, блюванням, головною та м'язовою болісністю, болем у животі, порушенням апетиту і травлення, запором або проносом. На 3 – 5-ту добу хвороби з'являється жовтяниця, яка повільно зникає в ході одужання. При безжовтяничній формі лептоспірозу (водяній лихоманці) жовтяниця буває дуже рідко. Печінка збільшена, болюча. Нерідко спостерігаються болі в попереку, грудях, м'язах ніг, свербіж, висипання на шкірі, прогресуюче виснаження.

Щоб запобігти захворюванню людей на лептоспіроз, слід забезпечити працівників тваринництва спецодягом і спецвзуттям, установити в кожному тваринницькому приміщенні умивальник з водою, милом, рушником, аптечку першої допомоги з дезінфекційним розчином. У неблагополучному щодо лептоспірозу господарстві слід дотримуватися заходів особистої безпеки під час догляду за хворими тваринами. У разі потреби проводять щеплення обслуговуючого персоналу лептоспірознаю вакциною. Під час польових і лучних робіт на низинних заболочених ділянках, при огляді та обробці туш у санітарній бойні, а також при діагностичній роботі з патологічним матеріалом необхідно суворо дотримуватись режимних правил поведінки на відповідному робочому місці, не допускати порушень техніки безпеки.

Лістеріоз

Лістеріоз (Listeriosis) — природно-осередкова хвороба різних видів тварин і птахів, що характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи і статевих органів. До лістеріозу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Лістеріоз є порівняно новим і недостатньо вивченим захворюванням. Вперше було описане у кролів у 1892 р. Лусе, у диких кролів у 1911 р. Польферсом. У 1915 р. Аткинсон повідомив про цю хворобу у людей в Австралії. Моррей, Уебб і Суенн (1926) спостерігали хворобу серед дрібних піддослідних тварин і ізолювали від них збудника. Пірі (1927) описав аналогічне захворювання у диких гризунів у Південній Африці, виділив від тушканчика збудника хвороби і запропонував назвати його на честь англійського вченого Лістера *Listerella hepatolytica*. Пізніше збудник

назвали *Listeria monocytogenes*, а хворобу — лістеріозом. У овець лістеріоз вперше виявив Джил у 1931 р., у свійської птиці — Теп-Брич у 1932 р., у великої рогатої худоби — Шварте і Бістер у 1941 р., у коней — Гріні в 1943 р., у собак — Гарлік у 1956 р. В Україні лістеріоз вперше діагностував Т. П. Слабоспицький (1934), який виділив збудника хвороби від свиней. Лістеріоз реєструється в багатьох країнах світу. Економічні збитки визначаються високою летальністю серед молодняку (25 – 50 %) і птиці (90 – 100 %), абортми у кітних овець та вагітних свиней, витратами на профілактично-оздоровчі заходи в неблагополучних господарствах. Лістеріоз має соціальне значення в зв'язку з небезпекою зараження людини від хворих тварин і при вживанні інфікованих продуктів.

Збудник хвороби — *Listeria monocytogenes* — поліморфна, грампозитивна дрібна $(0,6...2) \times (0,3...0,5)$ мкм паличка із заокругленими кінцями, спор і капсул не утворює. Росте на звичайних живильних середовищах за оптимальної температури 30 – 37 °С, рН = 7,2 – 7,4. Добре культивується на печінкових середовищах з 1 % глюкози та 2 – 3 % гліцерину, елективному МПБ з 0,05 % телуриту калію. На кров'яному агарі навколо маленьких прозорих колоній спостерігається чітка зона гемолізу. Лістерії виділяють особливі антибіотичні речовини — моноцини, а також бактеріофаг, який використовується для типізації штамів та діагностики хвороби. Під впливом різних факторів лістерії можуть утворювати L-форми. З лабораторних тварин до лістерій чутливі білі миші, кролі, морські свинки.

Лістерії досить стійкі у зовнішньому середовищі: у ґрунті та гною скотних дворів залишаються життєздатними до 11 міс, у гноївці — 30 – 106 діб, у сіні та м'ясо-кістковому борошні — 134 доби, у комбікормах та вівсі — до 105 діб, у трупах гризунів — до 4 міс, у воді ставків — до 1 року, у заритих у землю трупах тварин — від 45 діб до 4 міс. У тваринницьких приміщеннях лістерії зберігаються 25 – 48 діб, на забрудненому гноєм ґрунті — від 8 діб улітку і до 115 — взимку. Можливе розмноження лістерій у багатих на гумуси ґрунтах, мертвих субстратах, поверхневих шарах силосу за низьких температур і рН > 5,5.

Лістерії інактивуються 5 %-ми розчинами лізолу, креоліну, а також розчином хлорного вапна з 3 % активного хлору — через 10 хв; 2 %-м розчином їдкого натру або формальдегіду, 20 %-м розчином свіжогашеного вапна — через 20 хв; 2,5 %-м розчином формальдегіду — через 3 год. Кип'ятіння руйнує лістерії за 5 хв, нагрівання до 75 °С — 20 хв, сонячне випромінювання — за 2 – 15 діб.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до лістеріозу особливо сприйнятливі вівці й велика рогата худоба. Хворіють також свині, кози, коні, буйволи, хутрові звірі, собаки, кролики, свійська птиця та дикі птахи. Лістерії знайдено у 92 видів диких тварин,

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

блїх, вошей, іксодових кліщів, личинок оводів, а також у форелі. Особливо чутливі до лістерій вагітні матки, молоді, а також ослаблені неповноцінною годівлею тварини. Основним резервуаром збудника лістеріозу в природі є мишоподібні гризуни, серед яких ця інфекція нерідко трапляється у вигляді епізоотій, а перехворювання супроводжується тривалим (до 260 дб) лістеріоносійством. Під час перебування в природних осередках можливе зараження сільськогосподарських тварин і виникнення серед них лістеріозу. Однак основним джерелом збудника інфекції є клінічно хворі на лістеріоз сільськогосподарські тварини, з організму яких лістерії виділяються з сечею, калом, молоком, витіканнями з носової порожнини, статевих органів (під час абортів), з абортіваними плодами. Не меншою загрозою є клінічно здорові тварини-лістеріоносії, яким належить провідна роль у підтриманні стаціонарних осередків інфекції та виникненні періодичних спалахів хвороби. Зараження відбувається через травний канал, хоча збудник хвороби може проникати в організм тварин і через кон'юнктиву очей, дихальні шляхи, пошкоджену шкіру та слизові оболонки, а також внутрішньоутробно. Лістерії можуть передаватися іксодовими й гамазовими кліщами, кровосисними комахами, мишоподібними гризунами. У овець лістеріоз має сезонний характер і спостерігається в зимово-весняний період, що зумовлено міграцією інфікованих гризунів до кормосховищ та різким зниженням резистентності організму за несприятливих умов утримання й годівлі (скупченість, авітамінози). У інших видів тварин чітко вираженої сезонності в появі ензоотій лістеріозу не помічається.

Ензоотія лістеріозу починається зазвичай зі спорадичних випадків або захворювання окремих груп тварин. Згодом хвороба набуває тривалого стаціонарного характеру. Установлено також випадки бурхливого перебігу ензоотії лістеріозу з охопленням упродовж короткого часу значної кількості сприйнятливих тварин. Лістеріоз може проходити у вигляді змішаної інфекції з чумою, хворобою Ауескі, сальмонельозом, пастерельозом свиней, пулорозом курчат або як ускладнення при хворобах вірусної чи паразитарної етіології. Захворюваність на лістеріоз становить 0,5 – 5 %, летальність при септичній формі хвороби може досягати 50 %, а при ураженні центральної нервової системи — 100 %.

Патогенез. З місця первинного проникнення лістерії поширюються по організму нейрогенним, гематогенним або лімфогенним шляхами. При септичній формі хвороби, що частіше зустрічається у молодняку, збудник розмножується в усіх органах і тканинах, утворює екзо- та ендотоксини, спричинює дегенеративні та некротичні зміни в різних паренхіматозних органах, головному й спинному мозку. Нервова форма хвороби зумовлює менінгоенцефаліт, при

цьому в головному й спинному мозку виявляються лістерії. У вагітних тварин лістерії спричинюють метрити з наступним зараженням та загибеллю плода.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 7 – 30 діб. Перебіг хвороби — гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють кілька клінічних форм лістеріозу — нервову, септичну, генітальну, стерту й безсимптомну. У великій рогатій худоби перебіг хвороби гострий або підгострий, переважає нервова форма. На початку хвороби спостерігаються пригніченість, відмова від корму, припинення жуйки, короточасне підвищення температури тіла до 41,2 °С, виділення з носових отворів значної кількості прозорого в'язкого слизу, а з ротової порожнини — в'язкої слини. Спостерігаються слъзотеча, гіперемія слизових оболонок. На 3 – 7-му добу з'являються найхарактерніші симптоми хвороби, зумовлені ураженням центральної нервової системи: напади неспокою, некоординовані рухи, парези окремих груп м'язів, однобічний парез язика або вуха, розширення зіниць, ослаблення або повна втрата зору. Тривалість хвороби — від кількох годин до 10 діб. Генітальна форма хвороби супроводжується абортами на 4 – 7-му місяці вагітності, народженням мертвих і слабких телят, затримкою посліду, ендометритами, маститами. В останньому випадку лістерії тривалий час виділяються з молоком. Прогноз за цієї форми хвороби — сприятливий. Септична форма лістеріозу трапляється у телят. Відмічаються сильне пригнічення, відмова від корму, діарея. Температура тіла залишається в нормі, інколи підвищується до 41 °С. Тривалість хвороби — 1 – 2 тижні. При ураженні центральної нервової системи з 4 – 5-ї доби хвороби у телят спостерігається хитка хода, втрата рівноваги, судомні скорочення м'язів, викривлення ший, оглумоподібний стан. Часом нервові явища минають, теля встає, приймає корм, зовні має здоровий вигляд. Проте через 2 – 3 доби напади нервових явищ повторюються і тварина гине.

В овець і кіз спостерігається в'ялість, байдуже відношення до навколишнього середовища, лякливність, відмова від корму, припинення жуйки, слизові виділення з носової порожнини, слизово-гнійні витікання з очей. Температура тіла підвищується до 40,5 – 41,0 °С, іноді буває в межах норми. Часто відмічається ураження очей — косокість, витрішкуватість, ослаблення чи втрата зору, кон'юнктивіт. На 2 – 3-тю добу розвиваються ознаки нервової форми хвороби. З'являються судомні шийних, потиличних, жувальних м'язів, посмикування шкіри. Голова закинута вгору або повернута вбік, шия витягнута вперед і круто загнута догори. Спостерігаються некоординовані рухи, тварина натикається на сторонні предмети, часто упирається головою в годівницю або стіну. Відмічається загальне

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ослаблення організму, розвиваються паралічі. Загибель настає на 3 – 7-му добу.

У видужалих тварин часто спостерігаються ускладнення у вигляді стійких парезів або паралічів окремих груп м'язів. У кітних овець і кіз характерним симптомом лістеріозу вважають аборти й мастити. У *ягнят* хвороба виявляється у 2 – 15-денному віці. Має септичну форму, без ознак ураження нервової системи. Спостерігається пригніченість, гарячка, відсутність апетиту, слабкість, пронос з домішкою крові. Більшість ягнят гине на 2 – 3-тю добу хвороби.

У *свиней* різних вікових груп лістеріоз виявляється неоднаково. У *поросят-сисунів* та *підсвинків* хвороба проходить у нервовій формі з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту. У заворілих свиней спостерігаються короткочасне підвищення температури до 40 – 41 °С, збудження, судоми, часті жувальні рухи, м'язове дрижання, порушення координації рухів, парези та паралічі кінцівок. У поросят-сисунів хвороба часто має септичну форму, що супроводжується сильно вираженою загальною слабкістю, повною відсутністю апетиту, посинінням шкіри в ділянці черева й вух, кон'юнктивітом, ринітом. При підгострому перебігу у поросят відмічається кашель, виділення з носа, пронос. У *дорослих свиней* перебіг хвороби підгострий або хронічний. Спостерігаються схуднення, анемія, кашель, відмова від корму, некоординовані рухи, постмикування м'язів, деяка ригідність передніх кінцівок. Інколи лістеріоз виявляється лише абортами у свиноматок. Тривалість хвороби — 2 – 3 тижні. У свиней можлива безсимптомна інфекція, що супроводжується тривалим лістеріоносійством.

У *коне́й* лістеріоз має спорадичний прояв. Відмічається рефлекторна збудливість, порушення координації рухів, кон'юнктивіт, жовтяничність склери, субгарячкова температура, парези кінцівок.

У *собак* спостерігаються явища енцефаліту, ослаблення зору. У *кролів* відмічається септична, дуже рідко — нервова форма хвороби. У вагітних самок бувають аборти, гангренозний метрит, загибель хворих маток і муміфікація плодів. У *норок* — аборти, патологічні пологи, народження мертвих цуценят і загибель самок.

При лістеріозі *птиці* частіше захворює молодняк з явищами гострого або хронічного сепсису та домінуючими ознаками кахексії. Лістеріоз може ускладнювати перебіг інших захворювань вірусної й паразитарної етіології.

У *людини* описані ангінозно-септична, нервова, септикотифозна, септикогранульоматозна, очно-залозиста та шкірна форми лістеріозу. У вагітних жінок можуть бути аборти. Люди заражаються під час догляду за хворими тваринами, розтину трушів, вживання в їжу інфікованих продуктів (м'яса, молока, сиру), а також під час роботи з

культурами лістерій. Можливе зараження при вживанні в їжу ранніх овочів з ділянок, що оброблялись незараженими стічними водами та гноєм. Перебіг лістеріозу у людей — надгострий, гострий, підгострий і хронічний. Встановлено лістеріоносійство. Прогноз хвороби в разі раннього лікування — сприятливий.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від клінічного прояву хвороби. При нервовій формі виявляються ін'єкція судин та набряк головного мозку, крововиливи в мозковій тканині, деяких внутрішніх органах. У свиней інколи спостерігаються гострокатаральні процеси в травному каналі. При септичній формі у молодняку відмічаються гіперемія та набряк легень, застійні явища й крововиливи на серозних і слизових оболонках; дистрофічні процеси та некротичні осередки в печінці, нирках, селезінці, міокарді; гіперемія селезінки та лімфовузлів. Для генітальної форми лістеріозу характерні ендометрити і метрити. У печінці, селезінці, головному мозку абортіваних плодів виявляються типові для лістеріозу некротичні вузлики. Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу встановлюється мікрофокусний енцефаліт, набряк та дегенерація нейронів, нейрофагія, проліферативні процеси в головному й спинному мозку. Іноді виявляється зерниста дистрофія клітин печінки та нирок, дрібноосередкова бронхопневмонія. У різних паренхіматозних органах спостерігаються гранульоми з клітин лімфоїдно-гістіоцитарного типу.

Діагноз на лістеріоз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні, серологічні та біологічні дослідження. У лабораторію надсилають свіжі трупи дрібних тварин або голову (головний мозок), уражені ділянки легенів, паренхіматозні органи (частину печінки, селезінку, нирки) великих тварин, у разі абортів — плід і його оболонки, виділення зі статевих органів. Від хворих тварин на початку хвороби направляють кров, від перехворілих — сироватку крові. При маститах для дослідження відбирають молоко з уражених часток вимені. Патологічний матеріал надсилають свіжим або консервованим у 30 %-му розчині гліцерину. Мікроскопічні дослідження передбачають мікроскопію тонких мазків, мазків-відбитків та гістозрізів з головного мозку, паренхіматозних органів, а також з молока та іншого нативного патологічного матеріалу; мазків з бульйонної та агарової культури; мазків з центрифугатів суміші різного патологічного матеріалу. Виготовлені мазки фарбують за Грамом для виявлення під мікроскопом характерних грамозитивних паличок або люмінесцентною лістеріозною сироваткою для

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

виявлення в патологічному матеріалі світіння лістерій у люмінесцентному мікроскопі.

З метою виділення чистої культури лістерій проводять густі посіви з патологічного матеріалу на м'ясопептонний печінковий бульйон і агар з 1 % глюкози та 2 – 3 % гліцерину, а також на середовища з телуритом калію або поліміксином. Посіви інкубують при 37 °С, а також при 4 °С (для диференціації від інших бактерій, які за цієї температури не ростуть), з щоденним оглядом їх у перші 3 – 4 доби і наступним спостереженням упродовж двох тижнів. У разі виявлення росту культуру пересівають, вивчають морфологічні, культурально-біохімічні (обов'язкова диференціація зі збудником бешихи свиней) та серологічні показники. Виділену культуру досліджують за допомогою реакції фаголізису з лістеріозними монофагами та реакції імунофлуоресценції з лістеріозними імунофлуоресцентними сироватками. Ідентифікацію та серотипізацію виділеної культури проводять за допомогою краплинної аглютинації на склі з лістеріозними аглютинувальними сироватками — полівалентною та сироватками 1-ї і 2-ї серогруп. Біопробу ставлять на білих мишах, морських свинках, кроликах, яким патологічний матеріал або виділену бульйонну культуру лістерій вводять у дозі 0,3 – 0,5 мл підшкірно, кон'юнктивально або внутрішньошкірно. У разі загибелі заражених тварин проводять патологоанатомічні та бактеріологічні дослідження з реізоляцією лістеріозної культури. Термін біологічного дослідження — 14 діб. Як діагностичні показники в комплексі з іншими діагностичними тестами можуть бути використані також пробіркова реакція аглютинації (РА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) та реакція зв'язування комплементу (РЗК) з сироватками крові, відібраними у тварин з інтервалом 14 діб. Зростання титрів специфічних антитіл у парних сироватках крові свідчить про розвиток у стадії лістеріозної інфекції.

Діагноз на лістеріоз вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу грампозитивної поліморфної рухливої палички, що утворює каталазу і розщеплює з утворенням кислоти глюкозу, мальтозу, рамнозу і саліцин; позитивної РА виділеної культури з лістеріозною сироваткою; позитивних результатів люмінесцентно-серологічних досліджень; патогенності виділеної культури для лабораторних тварин; зростання титрів специфічних антитіл в РА, РНГА і РЗК у парних сироватках крові від перехворілих тварин.

Диференціальна діагностика. При встановленні діагнозу лістеріоз потрібно відрізнити від сказу, хвороби Ауескі, злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу, трихомонозу, ценурузу (овець), кормових отруень. С к а з спостерігається лише в по-

кусаних тварин, характеризується значною агресивністю захворілих тварин, наявністю в головному мозку тілець Бабеша — Негрі, позитивною РІД з антирабічним глобуліном. Хвороба Ауескі відрізняється від лістеріозу вираженою контагіозністю, швидким і широким охопленням свиней різного віку, ураженням легень у дорослих свиней. Діагноз підтверджується характерною біопробою на кролях. При злоякісній катаральній гарячці виявляється лише поодинокі хвора худоба. Спостерігаються висока температура, ураження очей, стоматит. Результати бактеріологічних та біологічних досліджень негативні. Бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз супроводжуються абортми, ознак ураження нервової системи не буває. Під час бактеріологічного дослідження виділяються збудники відповідної хвороби. Це нуроз установлюють на підставі виявлення в головному мозку ценуруса. Кормові отруєння характеризуються масовістю, негативними результатами мікроскопічних і бактеріологічних досліджень, припиняються після виключення недоброякісного корму.

Лікування. Хворих тварин з ознаками ураження центральної нервової системи доцільно направляти для забою. Решту хворих і підозрюваних щодо захворювання на лістеріоз тварин ізолюють і лікують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків тетрациклінового ряду. Ефективне також пероральне застосування біоміцину в дозі 25 мг, тераміцину — 30 мг/кг маси 2 – 3 рази на добу до зниження температури тіла або амоксициліну (15 %-й розчин внутрішньом'язово чи підшкірно по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб). Після нормалізації температури рекомендують використання пролонгованих препаратів — рифампіцину та ампіциліну (10 тис. ОД/кг 2 рази на добу), неоміцину (по 10 – 15 тис. ОД/кг 2 рази на добу). Застосовують також серцеві, обволікаючі, дезінфекційні препарати, призначають дієту.

Імунітет. Вивчений недостатньо. Припускають, що основна роль у захисті організму від лістеріозної інфекції належить клітинному імунітету, який забезпечує підвищення метаболічної та фагоцитарної активності макрофагів і завершення фагоцитозу. Для активної імунізації запропоновано суху живу вакцину з авірулентного штаму лістерій АУФ, яку застосовують для профілактичної імунізації овець, великої рогатої худоби, свиней і кролів лише у неблагополучних щодо лістеріозу господарствах при спалаху захворювання, або в господарствах, де захворювання реєструвалося раніше. Вівцям, свиням, кроликам вакцину вводять внутрішньом'язово з внутрішньої поверхні стегна, великій рогатій худобі — у сідничні м'язи. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 10 діб. Імунітет у щеплених тварин настає через 10 – 14 діб після вакцинації і зберігається впродовж одного року. За кілька діб до введення вакцини та 10 діб після щеплення не рекомендується застосовувати антибіотики.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню лістеріозу, слід систематично знищувати гризунів, як основний резервуар лістерій у природі. Комплектування стада (отари) потрібно проводити тільки тваринами з благополучних господарств. У період 30-денного карантину здійснюють клінічний огляд завезених тварин, а у разі підозри відносно прихованого лістеріоносійства проводять бактеріологічні та серологічні дослідження. Організують систематичну боротьбу з гризунами, вживають заходів щодо захисту від них кормосховищ, Комбікорми та м'ясо-кісткове борошно піддають обов'язковому бактеріологічному дослідженню.

У разі появи захворювання господарство (ферму, отару) визнають неблагополучним щодо лістеріозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження, розробляють заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби. Проводять термічну обробку кормів або замінують їх. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою тварин установлюють постійний ветеринарний нагляд, щеплюють їх протилістеріозною вакциною. Молоко, отримане від хворих тварин, кип'ятять упродовж 15 хв або переробляють на топлене масло. На фермах і прилеглих до них територіях систематично проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Комбікорми, сіно, соломку зі скирт і стогів, що були заселені великою кількістю гризунів, піддають термічній обробці при 100 °С упродовж 30 хв, а силосну масу знезаражують біотермічним способом.

Господарство вважають благополучним щодо лістеріозу через 2 міс після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин та одержання негативних серологічних результатів за РА, РНГА та РЗК при дворазовому дослідженні сироваток крові з інтервалом 14 – 20 діб, а також після проведення заключної дезінфекції приміщень і території ферми. Виведення овець упродовж двох років після оздоровлення господарства від лістеріозу допускається лише за умови отримання негативних результатів дослідження їхніх сироваток крові на лістеріоз. Виведення інших видів тварин допускається за тих самих умов упродовж одного року. У господарствах, які були неблагополучними щодо лістеріозу, раз на рік, перед переведенням тварин на стійлове утримання, проводять серологічне обстеження.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень при лістеріозі рекомендується 3 %-й гарячий розчин їдкого натру з експозицією 3 год; 16 %-й гарячий розчин кальцинованої соди з експозицією 4 год; 5 %-ва гаряча емульсія ксилонaftу з експозицією 5 год; 6 %-ва гаряча емульсія дезінфекційного креоліну з експозицією 6 год; прояснений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2 % активного хлору, з експозицією 4 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20 %-м розчином формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з

експозицією 4 год; формалін-креоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, яка складається з трьох частин формаліну, що містить 40 % формальдегіду, та однієї частини 50 %-ї водної емульсії дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення, з експозицією 4 год.

Лістеріоз у людини. На лістеріоз хворіють особи, характер роботи яких пов'язаний з обслуговуванням тварин та переробкою сирій тваринницької продукції. Описано випадки зараження людей при купанні в забруднених виділеннями хворих тварин водоймах, а також під час заготівлі кормів на затоплених луках та плавнях річок, заселених дикими гризунами, при вживанні в їжу продуктів від інфікованих тварин. Зараження людини відбувається аліментарним і аерогенним шляхом, а також через ушкоджену шкіру. Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Описано ангінозно-септичну, окулогландулярну, септикотифозну та септикогранульоматозну форми хвороби.

Заходи щодо захисту людей від зараження лістеріозом під час догляду за хворими тваринами, розтину інфікованих туш, обробки сировини, одержаної від хворих тварин, а також під час роботи зі збудником лістеріозу в лабораторіях і біофабриках ґрунтуються на чіткому дотриманні особистої профілактики.

Ветеринарні й медичні спеціалісти мають проводити санітарно-просвітницьку та профілактичну роботу серед населення, працівників тваринницьких господарств, а також осіб, що займаються заготівлею, зберіганням, переробкою та реалізацією сировини тваринного походження.

Псевдотуберкульоз

Псевдотуберкульоз (Pseudotuberculosis, ерсеніоз) — інфекційне захворювання різних видів тварин, що супроводжується інтоксикацією, утворенням у різних органах казеозних вузликів та сиристо-некротичних осередкових уражень, подібних до туберкульозних. Може хворіти людина.

Історична довідка. Туберкульозоподібне захворювання було вперше описане у гризунів у 1883 р. Маляссе та Віньялем, у овець — у 1891 р. Прейсом і Гінаром, у коней — у 1893 р. Нокардом, у птиці — в 1897 р. Вороновим і Синьовим. У 1899 р. Пфайффер вперше виділив збудника хвороби з лімфатичних вузлів хворого коня і дав йому назву *Bacillus pseudotuberculosis*. Псевдотуберкульоз реєструється в різних країнах світу, не завдає відчутних збитків у зв'язку зі спорадичним або ензоотичним проявом.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Збудники хвороби — *Corynebacterium ovis* (pseudotuberculosis) і *Yersenia pseudotuberculosis*. Обидва збудники — маленькі, (1...3) × × (0,5...1) мкм, поліморфні аеробні бактерії.

C. ovis (pseudotuberculosis) — нерухома грампозитивна паличка, рівномірно забарвлюється усіма аніліновими фарбами. Спор і капсул не утворює. При культивуванні в МПБ спричинює помутніння середовища, утворення пластівців та поверхневої плівки. Продукує екзо- і ендотоксини з гемолітичними, піогенними, дермонекротизуючими властивостями. На МПА утворює маленькі складчасті колонії, які при тривалому культивуванні набувають червонуватого кольору. На кров'яному агарі бактерії утворюють зону β-гемолізу. З лабораторних тварин до корінобактерій сприйнятливі білі миші, морські свинки та кролики.

C. ovis можуть тривалий час зберігатись у фекаліях, гною, землі, м'ясі. Швидко інактивуються 0,25 %-м розчином формальдегіду та 2,5 %-м розчином фенолу.

Y. pseudotuberculosis — рухлива грамнегативна бактерія, фарбується за Романовським — Гімза біполярно, спор і капсул не утворює. Росте на звичайних живильних середовищах. У МПБ спричинює помутніння, утворює звислу плівку та осад на дні пробірки. На МПА через 24 год формує червоні прозорі колонії S-, O- та R-форми. Гладкі бактерії S-форми продукують сильні екзо- та ендотоксини. За наявності термостабільних O-антигенів і термолабільних H-антигенів у РА розрізняють 6 серотипів збудника, які мають загальний R-антиген, що забезпечує можливість виготовлення єдиної вакцини проти всіх серотипів.

Збудник чутливий до дії сонячного випромінювання і висушування. Швидко руйнується 3 – 5 %-м розчином хлораміну, 4 %-м розчином формаліну. Довго зберігається в харчових продуктах і воді, де може навіть розмножуватися.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до псевдотуберкульозу найсприйнятливіші дикі гризуни, птахи та звірі, менш чутливі вівці, рідко хворіють коні, велика рогата худоба, свині. Захворювання має значне поширення в природі у зв'язку з високою інфікованістю гризунів та диких птахів, формуванням природних осередків хвороби. Джерелом збудника інфекції можуть бути також перехворілі сільськогосподарські тварини, які виділяють його з фекаліями та серозно-гнійними витіканнями з носа. Факторами передавання можуть бути контаміновані збудником вода, земля, корми, різні предмети зовнішнього середовища. Зараження відбувається через дихальні шляхи, травний канал, рідше — через ушкоджену шкіру і, можливо, пуповину. Хвороба частіше виникає в зимовий період, захворюють у першу чергу молоді тварини на

фоні різкого зниження резистентності організму внаслідок скупченого утримання та неповноцінної годівлі. Хвороба трапляється у вигляді спорадичних випадків, іноді у формі ензоотії, уражаючи 60 – 70 % ягнят. Летальність серед хворих тварин досягає 14 – 16 %. Поширенню інфекції у вівчарських господарствах сприяють порушення правил асептики під час кастрації, обрізування хвостів, стриження шерсті, догляду за пуповиною новонароджених. У деяких вівчарських господарствах псевдотуберкульоз набуває стаціонарного характеру і реєструється впродовж 4 – 6 років. При виникненні захворювання, зумовленого *Y. pseudotuberculosis*, серед свійської птиці та диких птахів, а також зайців, лисиць, нутрій, норок, щурів інфекція набуває характеру спустошливої епізоотії з дуже високою летальністю.

Патогенез. Після проникнення в організм корінобактерії осідають у лімфовузлах, зумовлюючи гнійне запалення, або течією крові поширюються по всьому організму і спричинюють септицемію, утворення характерних гнійно-некротичних осередків у лімфатичних вузлах та паренхіматозних органах. Згодом осередки ураження зазнають казеозного переродження та інкапсуляції. Уражаються кровоносна і нервова системи. Тварини гинуть від асфіксії, серцевої недостатності та кахексії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 9 – 14 діб. У овець псевдотуберкульоз має хронічний перебіг без виражених клінічних ознак. Виявляється переважно при розтині трупа після загибелі або під час ветеринарно-санітарної експертизи туш. У клінічно вираженій формі хвороба спостерігається лише в разі значного ураження органів. Відмічається припухання й болісність поверхневих лімфатичних вузлів, які згодом стають твердими, безболісними, іноді флюктують. Через кілька днів уражені лімфатичні вузли розкриваються з виділенням густого жовто-зеленого гною. При ураженні легень розвивається бронхопневмонія, що характеризується прискореним і утрудненим диханням, пригніченістю, виснаженням, сухим болісним кашлем, слизисто-гнійними виділеннями з носа, лобулярним осередковим пригупленням у легенях. Захворювання вимені виявляється в збільшенні його об'єму, щільності, горбистості. Надвим'яні лімфатичні вузли запалені, молоко набуває шафранового кольору, має фібринозні згустки. Розвивається загальна інтоксикація, анемія, наприкінці 3 – 5-го тижня захворілі вівці гинуть. У разі захворювання нирок спостерігаються явища хронічного пієлонефриту: в сечі виявляють білок, нирковий епітелій, лейкоцити, циліндри. Хвороба триває 2 – 3 тижні і веде до загибелі. У баранів спостерігається опухання та ущільнення сім'яників і придатків. У ягнят часто трапляються за-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

палення пуповини та суглобів, під шкірою розвиваються численні абсцеси.

У коней псевдотуберкульоз супроводжується розвитком виразкового лімфангоїту. На початку хвороби в ділянці нижньої частини живота й грудної клітки виявляються дифузні болючі припухання шкіри та підшкірної клітковини, які згодом можуть поширюватися на вим'я, мошонку, внутрішню поверхню стегон, кінцівки. Надалі утворюються множинні абсцеси, які визрівають, розкриваються, з нориці витікає тягучий гній кремового кольору з домішкою крові. Далі процес поширюється по ходу лімфатичних судин, утворюються нові абсцеси і виразки. Розвивається генералізований виразковий процес, який призводить до загибелі тварини. Абсцеси у внутрішніх органах і мезентеріальних лімфовузлах бувають дуже рідко. У *кобил* можуть виникати мастити і аборти.

Псевдотуберкульоз *птиці*, зумовлений *Y. pseudotuberculosis*, часто набуває гострого перебігу і закінчується раптовою загибеллю. При підгострому перебігу спостерігаються пронос, виснаження, блідість сережок і гребеня, паралічі. Летальність *птиці* становить 30 – 50 %.

Основною клінічною ознакою псевдотуберкульозу у *великої рога-тої худоби* є пневмонія, бувають мастити і аборти. У *свиней* спостерігаються жовтяничність, пронос, набряки повік і в ділянці живота; у *собак* — гастроентерити і анемія; у *котів* — жовтяничність, пронос, різке схуднення; у *гризунів* — скуйовдженість волосяного покриву, пронос, слабкість, втрата апетиту, виснаження, паралічі.

Патологоанатомічні зміни. Групи тварин виснажені, у коней спостерігається виразковий лімфангоїт. Лімфатичні вузли збільшені, часто виявляється казеозне переродження та інкапсуляція. На ранній стадії розвитку хвороби вміст уражених лімфатичних вузлів має вигляд клейкої маси зеленувато-жовтого кольору, на пізній стадії — сирнистоподібної маси сірувато-білого кольору. В уражених паренхіматозних органах і м'язах спостерігаються розлиті осередки або маленькі вузлики з сирнистою масою. У овець ураження найчастіше виявляються в легенях та лімфатичних вузлах, рідко — в печінці, селезінці й нирках. У *птиці* при гострій формі хвороби відмічається геморагічне запалення кишок і збільшення селезінки. При хронічній формі у внутрішніх органах і грудних м'язах виявляються сірувато-білі дрібні вузлики з казеозним розпадом. У *гризунів* спостерігаються некротичні ураження органів черевної порожнини та брижових лімфатичних вузлів. У легенях відмічаються емфізематозні ділянки, в селезінці — горбистість і гіперплазія. Під час гістологічного дослідження некротичної маси з центральної частини вузликів виявляється значне збіль-

шення кількості гранулоцитів і плазмоцитів, а з периферії — круглі клітини й сполучнотканинні волокна, що формують капсулу.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають трупи дрібних тварин або паренхіматозні органи великих тварин. У лабораторії проводять мікроскопію мазків та мазків-відбитків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, виділення та ідентифікацію збудника хвороби. В разі необхідності проводять біопробу на білих мишах, які гинуть через 2 – 4 доби після зараження патологічним матеріалом, а також на морських свинках і кроликах, загибель яких настає в термін від 2 до 35 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення в овець і птиці туберкульозу, а в птиці, крім того, — пастерельозу і лейкозу, у гризунів — туляремії та лістеріозу, у коней — сапу та епізоотичного лімфангоїту.

Лікування. Специфічну терапію псевдотуберкульозу не розроблено. Проводять хірургічне лікування абсцесів, використовують антибіотики широкого спектра дії (хлорамфенікол, неоміцин, ампіцилін, окситетрациклін) та сульфаніламідні препарати. Набряки змащують іхтіоловою маззю, абсцеси розтинають, рани обробляють антисептичними препаратами.

Імунітет не вивчено. Встановлено, що сироватка крові перехворілих овець не має превентивних властивостей, хоча і нейтралізує токсини збудника. За кордоном для щеплення овець використовують вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню в господарство збудника хвороби ззовні тваринами і з кормами, створення оптимальних зоогігієнічних умов утримання тварин і птиці. Не допускається скупчення овець, утримання їх у темних, вологих кошарах. Потрібне систематичне очищення тваринницьких приміщень від гною, дератизацію та дезінфекцію місць перебування сприйнятливих тварин. У вівчарських господарствах ретельно виконують необхідні умови асептики й антисептики під час хірургічної обробки тварин після кастрації, обрізування хвостів та пуповини. У разі появи інфекції хворих та виснажених тварин забивають на санітарній бойні, за сприйнятливими тваринами установлюють ветеринарний нагляд з обов'язковою пальпацією один раз на тиждень поверхневих лімфатичних вузлів. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин їдкою натру, 5 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну, 5 %-й розчин хлориду йоду, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору.

Гарячка Ку

Гарячка Ку (Q-Febris, рикетсіоз, коксіельоз) — природно-осередкова інфекційна хвороба багатьох видів сільськогосподарських та диких тварин, що спричинюється рикетсіями і протікає здебільшого безсимптомно, іноді з ознаками гарячки, плевриту, пневмонії. До хвороби сприйнятлива людина.

Історична довідка. Гарячка Ку належить до групи захворювань, названих рикетсіозами на честь американського дослідника Риккетса, який загинув при вивченні нововиявленого збудника — рикетсії сипного тифу. Захворювання вперше спостерігав Є. Деррік (1937) серед робітників скотобоевн, молокозаводів та лісорозробок Австралії. Одночасно другий австралійський учений Ф. Бурнет у 1937 – 1939 рр. виділив збудника хвороби й ідентифікував її як рикетсію нового типу, яка згодом дістала назву *Rickettsia burneti*. Пізніше збудника хвороби було виділено в самостійний рід — *Coxiella* і на честь дослідника Н. С. Сохе переіменовано в *Coxiella burneti*. У людей це захворювання зареєстровано на всіх континентах, крім Скандинавії. У роки Другої світової війни (1944 – 1945) гарячка Ку у вигляді масових епідемій спостерігалася серед військ і цивільного населення на Балканах, на Корсиці, в Італії. Імунобіологічними методами гарячку Ку виявлено в сільськогосподарських тварин в Австралії, Африці, Азії, Америці та Європі, а також у багатьох середньоазійських республіках колишнього Радянського Союзу. В Україні це захворювання не зареєстровано. Економічні збитки при гарячці Ку незначні у зв'язку з доброякісним перебігом її у тварин. Проте необхідно зважати на велику небезпеку хворих тварин як джерела збудника інфекції для людей.

Збудник хвороби — *Coxiella burneti* (*Rickettsia burneti*) належить до родини *Rickettsiaceae* і являє собою маленьку, (0,2...0,4) × × (0,4...1,0) мкм, поліморфну нерухому кокоподібну паличку, що знаходиться всередині клітини різних органів і тканин, проходить крізь бактеріальні фільтри. Забарвлюється за Романовським — Гімза і Зотовим — Бліновим. Культивується в курячих ембріонах та клітинних культурах. З лабораторних тварин до рикетсій сприйнятливий морський свинки, білі миші й ховрахи.

Рикетсії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі і зберігаються у висушених фекаліях кліщів-переносників до 1,5 року, сухій крові — 5 – 6 міс, сечі — кілька тижнів, у гною, складеному для біотермічного знезараження, — не менш як 32 доби. Не руйнується при нагріванні до 60 °C впродовж 1 год, не знезаражується в молоці при пастеризації. Зберігається у сирах упродовж 25 дб, у маслі, виготовленому з молока хворих тварин, при 5 °C виживає до 41 доби, у свіжому м'ясі при 4 °C — 30 дб, у засоленому м'ясі — до 90 дб, у

воді за кімнатної температури — до 16 діб. Гине під дією 3 %-го розчину хлораміну, 3 %-го розчину фенолу, 3 %-го розчину ідкого натру, 3 %-ї емульсії креоліну.

Епізоотологія хвороби. До гарячки Ку сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, свині, коні, верблюди, буйволи, собаки, кури, гуси, голуби. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та тварини-носії, що виділяють рикетсії з молоком, слиною, сечею, фекаліями, носоглотковим слизом, з інфікованими плодовими оболонками і навколоплідною рідиною. Посійство збудника в умовах природної інфекції триває від 2 міс до 2 років. Зараження відбувається, головним чином, через укуси кліщів-переносників, аліментарно, аерогенно, а також при безпосередньому контакті. Факторами передавання збудника можуть бути корми, підстилка, шкури, шерсть, м'ясо, одяг обслуговуючого персоналу, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих тварин. У збереженні та поширенні збудника хвороби значну роль відіграють іксодові кліщі, в організмі яких рикетсії можуть зберігатися від 670 до 979 діб. Сприйнятливість до інфекції диких гризунів і кліщів, що паразитують на них, зумовлюють утворення природних осередків хвороби. При первинному спалаху інфекції в раніше благополучних господарствах хвороба впродовж 2 міс може охопити 40 – 50 % стада. Летальність досягає 20 %.

Патогенез. Після зараження рикетсії проникають у кров, розносяться по всьому організму, локалізуються і розмножуються в легенях, лімфовузлах, вимені, сім'яниках, вагітній матці. Внаслідок цього утворюються мікронекротичні осередки, які згодом заміщаються сполучною тканиною. Періодичний вихід збудника в кров'яне русло зумовлює підвищення температури тіла.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Гарячка Ку у свійських і диких тварин проходить безсимптомно і установлюється лише за допомогою серологічних, алергічних та біологічних досліджень. В окремих тварин під час загострення хвороби може спостерігатися короткочасна пропасниця (41 – 41,8 °С), пригнічення, зменшення апетиту, серозно-катаральний кон'юнктивіт і риніт, опухання суглобів. У вагітних самок бувають аборти, народження нежиттєздатного потомства, мастити, у самців — орхіти. В перехворілих тварин упродовж 5 – 8 міс може виникати періодичне підвищення температури тіла, зниження удоїв, виділення рикетсій з молоком, сечею, фекаліями. У *собак* розвивається бронхопневмонія, виявляється збільшення селезінки.

Патологоанатомічні зміни. Не специфічні і незначні, тому не мають діагностичного значення. В ускладнених випадках спостерігається ураження плеври, легенів, плодових оболонок, матки, осередки фібринозного маститу.

Діагноз ґрунтується на епідеміологічних, епізоотологічних, алергічних даних та результатах лабораторних досліджень.

У лабораторії для досліджень надсилають уражені легені, селезінку і плаценту, консервовані 50 %-м розчином гліцерину, а також кров і виділення хворих тварин. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає пряму мікроскопію мазків з крові, молока, поверхні котиледонів, плаценти, забарвлених за Романовським — Гімза, дослідження сироваток крові за реакцією зв'язування комплементу та проведення біологічної проби на морських свинках і курячих ембріонах. Під час серологічного дослідження з 7 – 13-ї доби хвороби виявляються специфічні антитіла в діагностичних титрах 1 : 16 і вище. Молоко від підозрюваних у зараженні тварин можна досліджувати на наявність рикетсій за допомогою біопроби на морських свинках. Для одержання чистої культури рикетсій патологічний матеріал від загиблих заражених морських свинок пасажують на курячих ембріонах.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення бруцельозу, лістеріозу та рикетсійного моноцитозу за допомогою бактеріологічних і серологічних досліджень.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Застосовують антибіотики тетрациклінового ряду, симптоматичні засоби.

Імунітет не вивчено. Специфічних засобів профілактики гарячки Ку у тварин не запропоновано. У медичній практиці (США, Чехія) використовують інактивовані емульсинвакцини.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню хвороби з неблагополучних держав, що постійно здійснюється прикордонною ветеринарно-контрольною службою. В разі появи гарячки Ку негайно вживають відповідних заходів. Усіх тварин неблагополучної групи забивають, проводять ретельну дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію та протикліщові заходи в місцях їх тимчасового перебування. Для дезінфекції використовують 2 %-й розчин їдкового натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин креоліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Гній спалюють.

Рикетсійний кератокон'юнктивіт

Рикетсійний кератокон'юнктивіт (Keratokonyunctivitis rikettsiosa) — гостре інфекційне захворювання тварин з ураженням очей з розвитком катарального кон'юнктивіту і кератиту.

Історична довідка. Захворювання вперше описано Колесом (1931) у овець у Південній Африці. Пізніше хворобу виявили Донатсьєн і Лестокар (1937) в Алжирі, Кордері і Менажер — у Тунісі. В 1954 р. Бандаранаяке сповістив про спалах цієї інфекції на

о. Цейлон. Ензоотії рикетсіозного кон'юнктивіту спостерігаються в багатьох країнах Африки, Америки, Європи. У колишньому Радянському Союзі його описав Г. Панін (1953). Економічні збитки при цій хворобі невеликі і визначаються лише витратами на лікування тварин.

Збудник хвороби. До кінця не визначений. Більшість авторів вважають збудником рикетсії, інші — хламідії або віруси. *Rickettsia conjunctivae* — маленький, $(0,5 \times 1,0 \text{ мкм})$, поліморфний (коко-, паличкоподібний) мікроорганізм з родини *Rickettsiaceae*. Забарвлюється за Романовським — Гімза в синій колір, культивується в жовтковому мішку 6 – 7-денних курячих ембріонів. Стійкість збудника незначна. У кон'юнктивальному секреті та фізіологічному розчині хлориду натрію за кімнатної температури рикетсії руйнуються через 24 год, на шерстному покриві овець — упродовж 4 діб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі *велика рогата худоба, вівці, кози, свині, верблюди, кури*. Найчутливішими є *телята* у віці від 5 міс до 1,5 року, ягнята 150-денного віку і старші. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та рикетсіоносії, які виділяють його з кон'юнктивальним секретом, носовими виділеннями, краплями слизу під час кашлю та пиркання. Зараження здорових тварин відбувається при безпосередньому контакті з хворими, а також через контаміноване збудником повітря. Доведено можливість механічного перенесення збудника комахами. Хворі самки можуть заражати новонароджених телят і ягнят, облизуючи їх після родів. Хвороба спостерігається здебільшого навесні й улітку, взимку майже не трапляється. Швидко поширюється в стаді, уражує значну кількість тварин, має тенденцію до стаціонарності.

Патогенез не вивчено.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 10 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. У хворих тварин спостерігаються пропасниця, загальне пригнічення, відсутність апетиту. Згодом відмічаються світлобоязнь, набряк повік, кон'юнктивіт, кератит, слизисто-гнійні виділення з очей. На поверхні кон'юнктиви виявляються зернисті ураження, іноді виразки. Частіше кератокон'юнктивіт буває однобічним. Хвороба триває 8 – 10 діб і закінчується здебільшого видужуванням тварини.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних і клінічних даних, а також результатів мікроскопічних досліджень мазків — зскрібків з поверхні ураженої кон'юнктиви або відбитків з ураженої рогівки ока тварини на 2 – 5-ту добу хвороби. На початку і всередині захворювання рикетсії виявляють в еритроцитах, поліморфноядерних нейтрофілах та епітеліальних клітинах. З ослабленням запального процесу кількість нейтрофілів зменшується, одночасно в епітеліальних клітинах зменшується вміст збудника.

Диференціальна діагностика. Рикетсіозний кератокон'юнктивіт треба відрізнити від захворювань, зумовлених хламідіями й телязіями, а також від травматичних ушкоджень очей за допомогою мікроскопічного визначення збудника відповідної хвороби або виключення її інфекційної етіології. При телязіозі під третьою повікою виявляють живі рухливі телязії. Кон'юнктивіти незаразної етіології спостерігаються у поодиноких тварин, вони не мають тенденції до поширення, при дослідженні не виявляється збудник хвороби.

Лікування. Застосовують антибактеріальні речовини у вигляді мазей та лініментів з антибіотиками. Рекомендується суха суміш з однокристових частин пеніциліну й синтоміцину, яку вдувають в очі спочатку через один день, а потім через 3 дні по 3 – 4 рази на день.

Імунітет. У перехворілих тварин формується стійкий, тривалий імунітет, який зберігається впродовж одного року.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення рикетсійного кератокон'юнктивіту передбачають карантинування та обстеження всіх тварин, які надходять іззовні, ізоляцію та лікування виявлених під час огляду хворих тварин. У разі встановлення діагнозу на рикетсійний кератокон'юнктивіт хворих тварин знищують. Проводять механічне очищення та дезінфекцію території тимчасового перебування завезених тварин.

Рикетсійний моноцитоз

Рикетсійний моноцитоз (Monocytosis rickettsiosa) — гостра інфекційна хвороба жуйних тварин і собак, що супроводжується пропасницею та ознаками інтоксикації.

Історична довідка. Рикетсійний моноцитоз вперше був установлений у 1935 р. серед піддослідних собак в Інституті імені Пастера в Алжирі. В 1936 р. Донасьєн і Лестокар виявили це захворювання в Алжирі у великої рогатої худоби. Нині хвороба реєструється в Алжирі, Конго, Туреччині, Ірані. Економічні збитки незначні у зв'язку з доброякісним перебігом хвороби.

Збудник хвороби суворо видоспецифічний. В *овець* і *кіз* зараження викликає тільки *Rickettsia ovis*, у *собак* — *Rickettsia canis*. У морфологічному й біологічному відношенні всі види рикетсій є невеликими, $(0,3...1,2) \times (0,2...0,3)$ мкм, паличко- або кокоподібними мікроорганізмами, розмножуються у протоплазмі моноцитів, утворюють великі колонії, які можуть навіть змінювати конфігурацію ядра клітини. Під час пропасниці моноцити з рикетсіями виявляються в забарвлених за Романовським — Гімза мазках із крові, легенів, мозкових оболонок, печінки, значно рідше — нирок, кістково-

го мозку та селезінки. При масовому зараженні рикетсії можуть виявлятися у поліморфноядерних нейтрофілах, особливо в мазках із селезінки й печінки. Збудник хвороби малостійкий — при добавлянні до крові, що містить рикетсії, жовчі з розрахунку 1 : 20 втрачає заразливість через 20 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до рикетсійного моноцитозу сприйнятливі *вівці, кози, велика рогата худоба, собаки*, з лабораторних тварин — *морські свинки*. Резервуаром збудника рикетсійного моноцитозу в природі є пасовищні кліщі, у овець і кіз — *Rhipicephalus bursae*, у великої рогатої худоби — *Hyalomma Sp.*, у собак — *Rhipicephalus sanguineus*.

Джерелом збудника інфекції для свійських тварин є хворі й перехворілі тварини, в організмі яких рикетсії перебувають до 10 міс. Зараження здорових тварин відбувається через укуси пасовищних кліщів, поява яких зумовлює певну сезонність хвороби, пов'язану з кліматичними особливостями окремих неблагополучних місцевостей.

Патогенез хвороби не вивчено.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у *рогатої худоби* триває 7 – 15 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Хвороба починається раптовим підвищенням температури тіла до 40 – 41 °С, пригніченим станом, втратою апетиту, зниженням молочної продуктивності. Одночасно з розвитком гарячки в моноцитах периферичної крові й крові паренхіматозних органів спостерігається накопичення рикетсій. У лейкоцитарній формулі виявляються лімфопенія, еозінопенія, різке збільшення кількості моноцитів та гістіоцитів. Хвороба триває 12 – 15 діб, захворілі тварини здебільшого видужують, однак тривалий час залишаються носіями рикетсій. Під дією різних несприятливих факторів у перехворілих тварин можливі рецидиви і напади гарячки. У *собак* інкубаційний період триває 6 – 12 діб, перебіг хвороби гострий і підгострий. При гострому перебігу у хворих собак спостерігаються лихоманка, пригніченість, відмова від корму, слинотеча, кон'юнктивіт, екзема на шкірі нижніх ділянок тіла, крововиливи на слизових оболонках ротової порожнини. Хвороба триває 10 – 15 діб. Загибель тварин настає наприкінці гарячкового нападу або в перші дні після зниження температури тіла. При підгострому перебігу спостерігається рецидивна гарячка, виснаження, збільшення периферичних лімфовузлів, виразки на слизовій оболонці ротової порожнини. Тривалість хвороби — 3 – 4 тижні. Смертність може досягати 50 %.

Патологоанатомічні зміни. У рогатої худоби на розтині виявляється збільшення лімфовузлів, селезінки, крововиливи в слизовій оболонці кишок. Судини оболонок мозку ін'єковані.

Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів мікроскопічних і гематологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження для виявлення рикетсій у мазках з крові мозкових судин, а також пунктів печінки, селезінки та легень, де рикетсії спостерігаються найчастіше. Водночас проводять аналіз лейкоцитарної форми на наявність моноцитозу.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення тейлеріозу на підставі відсутності збудника в мазках крові, а також інфекційного гідроперикардиту, коли рикетсії виявляються в зскрібках з ендотелію порожнистої та яремної вен.

Імунітет. При рикетсійному моноцитозі не стерильний. Після перехворювання тварини залишаються носіями збудника хвороби: велика рогата худоба — до 10 міс, собаки — до 13 міс.

Лікування. Хворих тварин лікують симптоматичними засобами. Рекомендуються сульфаніламідні препарати, які задають з кормом або водою в період розвитку хвороби з розрахунку 0,25 г на 1 кг маси тварини, а також антибіотики тетрациклінового ряду.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню збудника хвороби з країн, неблагополучних щодо рикетсійного моноцитозу. У разі виявлення захворювання всіх завезених тварин негайно ліквідують. Проводять очищення та дезінфекцію місць тимчасового їх перебування, знищують кліщів.

Меліоїдоз

Меліоїдоз (Meliodosis, сапоподібна хвороба, сап Рангуна) — септико-піемічне захворювання гризунів, собак, котів, рідко сільськогосподарських тварин, що характеризується катарально-гнійним запаленням слизових оболонок, утворенням гнійних осередків та численних казеозних вузликів у різних органах і тканинах. Смертельно хворіє людина.

Історична довідка. Перше свідчення про хворобу зроблено в 1911 р. англійським військовим лікарем А. Уайтмором, який описав подібні до сапу патологоанатомічні зміни, виявлені під час розтину трупів людей у Рангуні (Бірма). У 1912 р. А. Уайтмор разом з К. Кришнасвами виділили збудника хвороби і дали йому назву *Bacterium pseudomallei*. У 1918 р. Стентон описав епізоотію у гризунів і висловив думку про вірогідність зараження меліоїдозом людей при споживанні продуктів, забруднених виділеннями інфікованих щурів і мишей. Назву хвороби «меліоїдоз» було прийнято в 1921 р. на IV Конгресі Далекосхідної асоціації тропічної медицини. Захворювання на меліоїдоз коней виявили в 1927 р. в Індії Стентон, Флетчер і Саймондс, великої рогатої худоби — в 1930 р. на Цейлоні Нікольс. У 1949 р. Котью описав ензоотію меліоїдозу овець в Австралії,

в 1954 р. Олдсон та Льюїс сповістили про спалах цього захворювання серед кіз. У наступні роки хвороба неодноразово спостерігалась серед диких гризунів і свійських тварин у країнах Південно-Східної Азії (Бірма, Індія, Індонезія, Камбоджа, Таїланд), Південної Америки, у Панамі, США, на Мадагаскарі, Цейлоні. Економічні збитки, яких завдає меліодоз, незначні, оскільки хвороба має спорадичний характер і трапляється переважно серед гризунів. Основна небезпека полягає у сприйнятливості до меліодозу людини, яка може заражатися від гризунів і свійських тварин.

Збудник хвороби — *Pseudomonas pseudomallei* — маленька, (2,0...0,5) × (6...1,0) мкм, паличкоподібна із заокругленими кінцями рухлива бактерія, що не має капсули і не утворює спор. Грамнегативна, добре забарвлюється усіма аніліновими фарбами та за Романовським — Гімза. У мазках з патологічного матеріалу виявляються біполярні палички та ниткоподібні форми завдовжки до 20 мкм. На відміну від палички сапу, збудник меліодозу має соматичний і джгутиковий антигени. Росте на звичайних живильних середовищах, а також на елективному 5 %-му гліцериновому агарі. В МПБ спричинює помутніння, утворює на поверхні товсту зморшкувату плівку, що не спостерігається при культивуванні бактерії сапу, продукує токсин. На МПА через 24 год з'являються гладенькі колонії, які згодом стають шерехатими і плоскими, набувають жовто-брунатного кольору. На гліцериновому агарі через 48 год утворює характерні зморшкуваті колонії. З експериментальних тварин до меліодозу сприйнятливі морські свинки, щури, миші та кролі.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. На поверхні ґрунту залишається життєздатним упродовж 27 діб, у воді — 44 доби, у фекаліях — 27 діб, у сечі — 15 – 17 діб, у трупах гризунів — 8 діб, за температури 4 °С — до 3 тижнів. Водойми можуть залишатися небезпечними для людей і тварин кілька тижнів після їх інфікування. Хлорне вапно, що містить 3 % активного хлору, 1 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин фенолу інактивують бактерії меліодозу через 24 год, нагрівання до 56 °С — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До меліодозу сприйнятливі *гризуни* (миші, щури, кролі, морські свинки), *вівці, кози, собаки, коти, свині та мавпи*. Встановлено спорадичні випадки захворювання у великої рогагої худоби та коней. Основним резервуаром збудника інфекції в природі є дикі гризуни. Джерелом збудника хвороби можуть бути хворі на меліодоз або латентно інфіковані тварини, насамперед гризуни, що виділяють бактерії меліодозу з гноем шкірних виразок, витіканнями з носа, а також із сечею та фекаліями. Факторами передавання збудника є корми, вода стоячих водойм, земля, харчові продукти, забруднені виділеннями інфікованих тварин, особливо диких гризунів. Зараження відбувається через травний канал, ди-

хальні шляхи, а також уражену шкіру. Собаки, коти, свині можуть заражатися при поїданні трупів інфікованих гризунів. Встановлено можливість передавання збудника інфікованими москітами та щурячими блохами, в організмі яких бактерії зберігаються до 50 днів. Меліоїдоз серед диких гризунів проходить у вигляді епізоотій. Іноді до епізоотичного процесу залучаються собаки, коти, свині, вівці. Коні та велика рогата худоба захворюють на меліоїдоз рідко, інфекція у них має спорадичний характер.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби гематогенним і лімфогенним шляхом заноситься в легені та інші паренхіматозні органи, зумовлюючи в них специфічний для меліоїдозу запальний процес із залученням регіонарних лімфовузлів. В уражених органах утворюються маленькі вузлики з казеозним розпадом, навколо яких з часом виникають вторинні гнійні вузлики продуктивного типу. В шкірі та слизових оболонках також формуються вузлики й виразки. У регіонарних лімфовузлах та м'язах утворюються гнійні абсцеси. Далі розвивається септицемія, генералізація процесу і настає загибель тварини. Інтенсивність перебігу інфекційного процесу залежить від виду зараженої тварини, ступеня її резистентності, а також вірулентності збудника. У коней і буйволів меліоїдоз проходить доброякісно, без сепсису й утворення абсцесів у внутрішніх органах. Нерідко через 2 – 3 тижні після зараження розвивається алергія.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 11 днів. Перебіг хвороби — гострий, підгострий та хронічний.

У *овець* і *кіз* спостерігається пропасниця, втрата апетиту, кашель, задишка, слизово-гнійні виділення з носа, сльозотеча. Надалі внаслідок генералізації процесу розвивається поліартрит, нагноєння передлопаткових лімфатичних вузлів, іноді менінгоенцефаліт. Хвороба триває 8 – 30 днів і часто закінчується летально.

У *гризунів*, *собак* і *котів* у разі гострого та підгострого перебігу хвороби швидко розвивається сепсис. Спостерігаються гарячка, діарея, гнійний кон'юнктивіт, риніт, утворення виразок на слизовій оболонці носа, нагноєння підщелепових лімфатичних вузлів. Гнійні осередки виявляються також у внутрішніх органах. Під час хронічного перебігу хвороби настає виснаження тварини, утворення в шкірі та м'язах численних виразок, у внутрішніх органах — абсцесів. Тривалість хвороби за гострого перебігу — 14 – 21 доба, за хронічного — 15 – 30 днів.

У *свиней* найчастіше уражаються заглиткові лімфовузли. У *коней* і *великій рогатій худобі* перебіг захворювання доброякісний, супроводжується утворенням вузликів з казеозним розпадом у шкірі та абсцесів у м'язах, іноді розвивається флегмонозне запалення.

Патологоанатомічні зміни. У легенях, печінці, нирках, селезінці та регіонарних лімфатичних вузлах виявляють вузлики з казеозним розпадом та гнійні осередки. Аналогічні ураження можуть спостерігатися в м'язах, підшкірній клітковині і навіть у кістках. У кишках знаходять численні виразки.

Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні та біологічні дослідження. У лабораторію надсилають цілими трупиками гризунів, а від великих тварин — частини паренхіматозних органів, кров, гній з абсцесів і сечу, які використовують для виділення чистої культури збудника в посівах на живильних середовищах. Біопробу проводять на морських свинках, яких заражають шляхом підшкірного введення суспензії патологічного матеріалу. Через 2 – 3 доби на місці введення утворюються флегмона, некроз тканини, потім виразки й нагноєння регіонарних лімфовузлів. Через 15 – 21 добу тварина гине. В разі внутрішньочеревного зараження самців швидко розвиваються орхіт і перитоніт. Для виявлення латентних форм хвороби використовують реакцію зв'язування комплементу та реакцію аглютинації. Розроблено алергічну діагностику (кон'юнктивальна та внутрішньошкірна проби).

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у коней сапу. Враховують характерні для сапу клінічні ознаки (носова й шкірна форми хвороби), наслідки малеїнізації, результати дослідження сироваток крові за РЗК.

Лікування. Не проводять у зв'язку з великою потенційною загрозою зараження людей. Інфікованих тварин знищують, трупи спалюють. Вимушений забій на м'ясо хворих або підозрюваних щодо захворювання на меліодоз тварин заборонено.

Імунітет. Вивчений недостатньо. У крові хворих тварин утворюються аглютиніни і комплементзв'язувальні антитіла. У латентно інфікованих тварин розвивається тривала алергія. У США для щеплення людей і тварин проти меліодозу запропоновано вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню меліодозу в країну, на державному кордоні та транспорті існують постійно діючі регіонарні служби державного ветеринарного контролю, в обов'язок яких входить захист країни від можливого завезення інфікованих тварин, утримування завезених тварин, що надійшли з-за кордону, на карантині та їх обстеження. В аеропортах здійснюють дезінсекційну та дератизаційну обробку приміщень у літаках, що прибувають з країн, небезпечних щодо трансмісивних захворювань тварин. У разі виявлення меліодозу вживають відповідних заходів проти поширення хвороби (карантинування неблагополуч-

ного пункту, негайне знищення інфікованих тварин, ретельна дезінфекція, дезінсекція та дератизація приміщень тимчасового перебування тварин). Про появу хвороби повідомляють медичну службу. Вимушений забій на м'ясо хворих або підозрюваних щодо захворювання на меліоїдоз тварин забороняється.

Меліоїдоз у людини. Люди захворюють на меліоїдоз у разі вживання в їжу молока та м'яса, отриманих від хворих на меліоїдоз овець, корів і свиней, поїдання забруднених виділеннями інфікованих гризунів харчових продуктів і води, а також через укуси бліх та москітів. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Гострий перебіг характеризується гарячкою, блюванням, проносом, болями в м'язах і суглобах. Наприкінці хвороби розвиваються абсцеси в м'язах, пустули та вузлики на шкірі. Здебільшого хвороба закінчується летально. При підгострому та хронічному перебігу в легенях утворюються абсцеси, виникають орхіти й остеомиєліти, численні виразки в шкірі. Для профілактики меліоїдозу потрібно вести боротьбу з гризунами і не допускати їх проникнення до харчових продуктів і джерел водопостачання. Не дозволяється використовувати в їжу молоко та м'ясо хворих на меліоїдоз корів, свиней та овець.

Актиномікоз

Актиномікоз (Actinomycosis) — хронічне неконтагіозне грибкове захворювання свійських і деяких видів диких тварин, що характеризується утворенням специфічних гранульом — актиноміком, переважно в ділянці голови. На актиномікоз хворіє людина.

Історична довідка. Захворювання відоме давно, але друзи грибка при так званому «дерев'яному язиці» великої рогатої худоби виявив Давен лише в 1850 р. Грибкову природу хвороби встановив у 1877 р. Болінгер, у 1887 р. Гарц. Чисту культуру збудника хвороби вперше виділив у 1891 р. Израель.

Актиномікоз у вигляді спорадичних випадків або уражень окремих груп тварин реєструється в багатьох країнах світу, в тому числі в Україні. Економічні збитки внаслідок актиномікозу невеликі.

Збудник хвороби — променистий грибок — *Actinomyces bovis*, який дуже поширений у природі, часто знаходиться в землі, на злакових рослинах. У патологічному матеріалі з гною та уражених тканин актиноміцети виявляються у вигляді скупчень дрібних жовтуватих або сіруватих зернинок — друз, які можна розгледіти неозброєним оком. При дослідженні нативних препаратів під мікроскопом актиноміцети мають вигляд променистих грибків з радіально розміщеними довгими булавоподібними нитками розміром 100...600 × 0,2...1,2 мкм. За Грамом актиноміцети забарвлюються в

темно-фіолетовий колір. Спор і капсул не утворюють. Культивуються в анаеробних умовах на агарі Сабуро або глюкозо-крово'яному агарі Цейслера. Ростуть дуже повільно, з'являються в товщі агару у вигляді невеликих білих або жовтих колоній лише через 10 – 45 днів після посіву.

Актиноміцети надзвичайно добре пристосовуються до різних умов існування в зовнішньому середовищі. У висушеному стані зберігаються 9 – 10 років, при мінусових температурах — 1 – 2 роки, стійкі проти дії сонячного випромінювання.

Епізоотологія хвороби. На актиномікоз найчастіше хворіє велика рогата худоба, переважно у 1 – 5-річному віці, значно рідше — свині, як виняток — вівці, кози, коні, м'ясоїдні, а також ведмеді, слони, олені, кролі. Хвороба спостерігається впродовж усього року, однак частіше взимку й навесні. Зараження відбувається при згодовуванні тваринам контамінованих актиноміцетами колючих кормів (остистих колосків, соломи, полови, січки), які спричинюють поранення слизової оболонки ротової порожнини й глотки, забезпечують проникнення і розвиток грибків в організмі. Збудник може проникати в організм тварини під час кастрації, прорізування в молодняку зубів, через пупковий канал. При стійловому утриманні можливе зараження через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру в ділянці голови та шиї, соски вимені. Прямий контакт з хворою твариною до зараження не призводить. Хвороба проходить у вигляді спорадичних випадків, іноді ензоотії.

Патогенез. В осередку актиномікозного ураження відбувається запальний процес, який розвивається за типом хронічної гранульоми з перевагою ексудативно-гнійних або проліферативних явищ із залученням до процесу м'язів, кісток, фасцій, серозних порожнин та судин. Внаслідок дегенеративних процесів і розпаду сполучної тканини в центрі гранульоми утворюється гнійний фокус, який іноді розкривається назовні з утворенням фістул. По периферії такого осередку грануляційна тканина поступово перетворюється на фіброзну, відмежовуючи актиномікому від здорових тканин. Рідше запальний процес розвивається без нагноєння, зі значним розростанням сполучної тканини та утворенням дрібних друз.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг захворювання завжди хронічний, триває впродовж багатьох місяців і навіть років. У великої рогатої худоби актиномікозні розрости локалізуються переважно в ділянці голови на рівні кутів нижньої щелепи та привушної слинної залози або у вентральній ділянці передньої третини шиї. Рідше уражаються підщелепові лімфатичні вузли (25,6 – 30,4 %), язик (6,4 – 11 %), кістки нижньої щелепи (8,4 – 12,7 %). Актиномікоз

шкіри й підшкірної клітковини характеризується повільним розвитком твердих вузлів, які поступово збільшуються і перетворюються на пухлини, що зростаються зі шкірою та прилеглими тканинами. Спостерігаються випадки ураження актиномікозом глотки, стравоходу, шлунка, кишок, органів дихання, вимені, сечостатевої системи. Дуже рідко зустрічається генералізований актиномікоз.

Ураження язика супроводжується сильним збільшенням органа в нижній або бічній частині, рідше — ущільненням у товщі язика («дерев'яний язик»), утворенням вузлів і виразок, утрудненням під час захоплення корму та жування, постійною слинотечею. З часом язик стає малорухомим, споживання корму стає неможливим.

При ураженні м'яких тканин спостерігаються утворення своєрідних пухлин щільної консистенції, зрощення шкіри з прилеглими тканинами. Згодом у центрі актиномікозної пухлини відбувається гнійне розм'якшення тканини. Через нориці та виразки виділяється спочатку вершкоподібний жовтуватий, а потім кров'янистий гній, у якому виявляються друзи.

При ураженні лімфатичної системи патологічний процес найчастіше локалізується в підщелепових і заглоткових лімфатичних вузлах, які значно збільшуються в розмірах, стають малорухомими, набувають щільної консистенції.

При актиномікозному ураженні кісток нижньої та верхньої щелепи визначаються тверді обмежені безболісні пухлини, з яких через нориці виділяється гній. Спостерігаються здутість і зрощення уражених кісток з прилеглими тканинами.

Актиномікоз вимені супроводжується дифузним ущільненням органа або появою в паренхімі твердих вузлів і неболісних пухлин.

У свиней найчастіше спостерігаються актиномікозні пухлини вимені, у поросят актиномікози можуть розвиватися на слизовій оболонці рота і язика. В *овець* і *кіз* місцем розвитку актиномікозного процесу можуть стати мигдалики, легені, язик, іноді губи, нижня щелепа. У *конеї* актиномікоз розвивається як ускладнення після кастрації з утворенням пухлини на сім'яному каналі.

У людей актиномікоз трапляється дуже рідко. Зараження відбувається через ушкоджену слизову оболонку ротової порожнини, де збудник актиномікозу перебуває у вигляді сапрофіта. Пухлини можуть локалізуватися в ротовій порожнині, шийно-лицевій ділянці, в органах черевної порожнини та сечостатевої системи, а також у кістках, суглобах, шкірі.

Патологоанатомічні зміни. В уражених органах і тканинах виявляються зрощені з прилеглими тканинами горбисті, тверді без-

болісні пухлини різного розміру та консистенції, іноді з розм'якшенням у центрі та виділенням густого білого гною. У разі актиномікозного ураження язика й окремих ділянок шкіри спостерігаються розростання сполучної тканини, ущільнення органа, потовщення шкіри.

Діагноз настільки характерний (актиномікоз шкіри, язика, щелеп, міжщелепового простору), що його установлюють здебільшого на підставі типової клінічної картини. Ранні форми захворювання й ураження внутрішніх органів виявляють за результатами патологоанатомічних і гістологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопію препаратів з патологічного матеріалу для виявлення друз променистого гриба. До лабораторії надсилають гній із абсцесів, регіонарні лімфатичні вузли, шматочки уражених органів і тканин. Для мікроскопічного дослідження патологічний матеріал розбавляють водою і розглядають на чорному фоні. Відбирають невеличкі окремі скупчення — друзи жовтуватого або сірого кольору, які впродовж 5 хв витримують у 15 %-му розчині їдкого натру, розчавлюють між двома предметними скельцями і досліджують під мікроскопом у краплі 50 %-го водного розчину гліцерину. Одночасно готують препарати, які забарвлюють за Грамом. У разі позитивних результатів виявляють характерні довгі булавоподібні палички — нитки темно-синього кольору (гіфи міцелію) й рожеві колбоподібні здуття. Бактеріологічні дослідження при актиномікозі проводять дуже рідко через високу вибагливість збудника до живильних середовищ і недоцільність діагностичного виділення його в чистій культурі.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення актинобацильозу, збудником якого є анаеробна паличка *Actinobacillus lignieresii*, до якої дуже чутливі самці морських свинок, а також лейкозу великої рогатої худоби на підставі результатів клініко-гематологічних та серологічних досліджень. Туберкульоз диференціюють за допомогою алергічної проби.

Лікування. Специфічних засобів лікування актиномікозу не запропоновано. У ранній період хвороби, до утворення значних актиномікозних уражень, позитивні результати одержують при комплексному застосуванні йодистих препаратів — внутрішньовенні ін'єкції (йод — 1 г, йодид калію — 2 г, дистильована вода — 500 мл), пероральне давання препарату (йодид калію — 6 г на добу, розчинений у 200 мл води) та місцеве введення безпосередньо в актиномікому (5 %-й спиртовий розчин йоду, 10 %-й йодоформний ефір, 2 %-й розчин Люголя та ін.).

Пізніше ефективним є лише оперативне видалення актиномікоми. Поверхневі пухлини видаляють, рану промивають розчинами йодистих препаратів або антибіотиків. Перорально задають водні розчини йодиду калію в дозах по 5 – 10 г для дорослих тварин, 2 – 4 г — молодняку 3 рази на день упродовж 2 – 4 тижнів. Одночасно в пухлину вводять пеніцилін по 1000 од. на 1 кг маси 3 – 4 рази на добу з інтервалом 3 – 4 год або окситетрациклін по 200 – 400 тис. одиниць залежно від віку тварин. У разі глибокого розміщення пухлини в органах і тканинах проводять систематичні внутрішньовенні ін'єкції йодистих препаратів та внутрішньом'язові введення пеніциліну (300 – 500 тис. одиниць упродовж 4 – 5 діб, окситетрацикліну (200 – 500 тис. одиниць упродовж 10 – 14 діб) або інших антибіотиків безпосередньо в актиномікозні ураження. Добре зарекомендували себе аутогемотерапія із внутрішньом'язовим введенням полімксину.

Імунітет. При актиномікозі не утворюється, тому можливе повторне захворювання. Наявність у крові перехворілих тварин аглютининів, преципітинів та комплементзв'язувальних антитіл не є показником стійкості організму до патогенних актиноміцетів.

Профілактика та заходи боротьби. Специфічних біопрепаратів для профілактики актиномікозу тварин не розроблено. У неблагополучних місцевостях не рекомендується випасати худобу на низинних заболочених пасовищах, згодовувати молодняку сіно із заливних луків. Для запобігання пораненням ротової порожнини грубі корми потрібно запарювати, солому перед згодовуванням кальцинувати. У разі виявлення перших випадків актиномікозу в раніше благополучному господарстві хворих тварин доцільно забити, для решти застосувати препарати йоду з профілактичною метою. У неблагополучних господарствах особливу увагу слід приділяти профілактиці актиномікозу та лікуванню ранніх випадків хвороби, а також своєчасному і надійному знешкодженню грибка у навколишньому середовищі. У разі виникнення хвороби проводять ретельний клінічний огляд усієї худоби. Хворих тварин ізолюють і лікують. Поліпшують зоогігієнічні умови утримання й годівлі худоби, особливо якість кормів та відповідну підготовку їх перед згодовуванням.

Для дезінфекції приміщень рекомендується 3 %-й розчин їдконого натру; лужний розчин формальдегіду, який містить 2 % формальдегіду і 1 % їдконого натру; гарячий 10 %-й розчин сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину, одногодинним інтервалом між обробками та наступним побіленням стін і перегородок 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічним способом.

Трихофітія

Трихофітія (Trichophytia, трихофітоз, стригучий лишай) — хронічна грибкава хвороба тварин і людини, що характеризується свербіжем, утворенням на шкірі безволосих, різко обмежених круглих плям, вкритих жовто-сірими лусочками і пухкими азбестоподібними кірочками, або тяжким гнійним запаленням шкіри й утворенням товстих висівкоподібних кірок.

Історична довідка. Захворювання, що спричинюються патогенним грибками, відомі з давніх часів. Заразність хвороби встановлено у коней на початку IX ст., у великої рогатої худоби й собак — у другій половині XX ст. У цей самий час було доведено можливість зараження стригучим лишаєм людини від хворих тварин. У 1845 р. Грубі і Мальмстем відкрили й описали збудника трихофітії, а французький дослідник Сабуро запропонував класифікацію збудників дерматомікозів. Перші ефективні вакцини проти трихофітії були виготовлені О. Х. Саркісовим, В. В. Петровичем, Л. І. Никифоровим, Л. М. Яблочниковим (1971) і здобули всесвітнє визнання. Захворювання тварин на трихофітію зустрічається в багатьох країнах, негативно впливає на економіку господарств.

Збудники хвороби — патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду *Trichophyton*, у тому числі *Tr. verrucosum*, який спричинює трихофітію у великої рогатої худоби, *Tr. egwinum* — у коней, *Tr. gypseum* — у свиней, хутрових звірів, котів, собак, диких гризунів (мишей, щурів), рідко — у коней і великої рогатої худоби. У препаратах з ураженого волосся й лусочок шкіри під мікроскопом за збільшення в 400 – 500 разів усі патогенні грибки мають вигляд тонких гіллястих ниток (вегетативна форма), які розміщуються рядами по довжині волосся, на поверхні шкіри та шкірних лусочок, і ланцюжків з круглих чи овальних спор діаметром 3...8 мкм, що локалізуються всередині і зовні волосин у вигляді чохла навколо їх кореня.

З лабораторних тварин до трихофітії сприйнятливі морські свинки та кролі. Грибки легко вирощуються за температури 26 – 28 °С на середовищі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, де вони на 5 – 30-ту добу утворюють характерні колонії і різного кольору пігменти.

Tr. verrucosum — грибки діаметром 5...8 мкм — на 15 – 20-ту добу після посіву утворюють колонії біло-сірого кольору, мають складчастий або горбистий вигляд, припідняті над поверхнею або плоскі, з рівними чи зубчастими краями. Міцелій гіллястий, мікроконідії овальні або грушоподібні, розміром (1...3) × (2...8) мкм. Макроконідії видовжені, розміром (3,5...8) × (20...50) мкм. Артроспори діаметром 3,5...8 мкм мають округлу форму. *Tr. egwinum* — грибки діаметром 6...7 мкм, на 14 – 16-ту добу після посіву утворюють характерні білі, бархатисті, плоскі, гладенькі колонії з рівними краями. Мікроконідії

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

овальні або грушоподібні, розміром (1...3) × (3...7) мкм. Макроконідії булавоподібні, септовані, розміром (3...7) × (15...45) мкм. Артроспори відсутні. *Tr. gypseum* — грибки діаметром 3...5 мкм, на 5 – 6-у добу після посіву утворюють білі, кремові, темно-жовті, оксамитові, гладенькі або складчасті колонії. Макроконідії булавоподібної форми, розміром (5...10) × (30...50) мкм. Мікроконідії округлі або овальні, діаметром 2...4 мкм. Артроспори відсутні.

Збудники трихофітії надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. В уражених волоссі й лусочках шкіри зберігаються впродовж 7 років, у патологічному матеріалі — 1,5 року. В заражених приміщеннях, предметах догляду за тваринами, кормах залишаються життєздатними 4 – 8 років, у гною та гноївці — 3 – 8 міс, у ґрунті — 3 – 4 міс. Стійкі проти заморожування, висушування та дії сонячного випромінювання. При кип'ятінні інактивуються через 2 хв, при нагріванні до 80 °С — через 7 – 10 хв. Під дією сухої пари при 110 °С гинуть через 1 год, при 80 °С — через 2 год. Руйнуються лугами (1 – 3 %-й розчин), формальдегідом (1 – 3 %-й розчин), сірчано-карболовою сумішшю (5 %-й розчин), хлоридом йоду (10 %-й розчин) — через 15 – 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На трихофітію хворіють усі види свійських тварин, однак найсприйнятливіші велика рогата худоба, коні, м'ясоїдні. Рідко хворіє дрібна рогата худоба і свині. Трихофітія спостерігається також серед диких гризунів — мишей та щурів. Більш схильні до захворювання молоді тварини з тонкою й ніжною шкірою, куди в разі порушення цілісності грибки легко проникають і розмножуються. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі свійські тварини, іноді мишоподібні гризуни, ховрахи, які виділяють збудник у зовнішнє середовище з інфікованими лусочками, кірочками та волоссям. Здорові тварини заражаються при безпосередньому контакті з хворими тваринами під час парування, облизування уражених місць шкіри, взаємних дотиків у разі щільного утримання. Собаки і коті заражаються під час обнюхування, облизування, бійки. Факторами передавання й поширення хвороби можуть бути контаміновані грибок корми, пасовища, приміщення, речі догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. Спори грибка можуть переноситись повітрям, а також з пилом і краплями води. Поширенню хвороби сприяють зоогігієнічні порушення в утриманні тварин, несвоєчасне лікування, відсутність необхідного догляду за шкірою. Захворювання хутрових звірів може з'явитися після згодкування боєнських відходів від хворих на трихофітію тварин. У собак і котів трихофітія спостерігається зазвичай серед бездомних, бродячих тварин, які часто стають джерелом збудника для кімнатних тварин. Захворювання швидко поширюється, уражаючи значну кількість домашніх тварин, особливо в густонаселених міських ра-

йонах, і становить велику загрозу для людей. Трихофітія реєструється в різні пори року, однак частіше в зимово-весняний період, до вигону худоби на пасовища, особливо в разі недостатньої чи неповноцінної їх годівлі. У неблагополучних господарствах хвороба може з'явитись також восени, при розміщенні тварин у недостатньо знезаражених приміщеннях. Рідше захворювання спостерігається в пасовищний період як продовження зимового захворювання. Несвоєчасне виявлення хвороби, запізниле й неправильне лікування, спільне утримання хворих тварин зі здоровими, неповне виконання заходів профілактики може призвести до створення тривалого і стійкого осередку хвороби. Трихофітія проходить спорадично або у вигляді ензоотії. У хворих тварин знижується продуктивність, вони відстають у розвитку, а при значному ураженні шкіри — навіть гинуть.

Патогенез. Після проникнення в шкіру спори проростають, грибок швидко розмножується в роговому шарі епідермісу й волосяних фолікулах, спричинюючи запальні реакції шкіри, порушення живлення волосся. У зв'язку з тим, що корені волосин при цьому здебільшого не руйнуються, на їх місці ростуть нові волосини. В тих випадках, коли грибки проникають в глибину шкіри і руйнують волосяні цибулини, на місцях ураження утворюються облісїлі осередки. Запалення шкіри зазвичай супроводжується незначним випотом ексудату, утворенням невеликих вузликів і міхурців з наступним розвитком кірочок та їх лущенням. Іноді грибки проникають у глибину шкіри і зумовлюють утворення струпоподібних кірок, просочених клейким випотом, які щільно прилягають до шкіри. Можливі поширення збудника в організмі лімфогенним і гематогенним шляхами, утворення дисемінованих мікотичних процесів у легенях, печінці, селезінці та інших органах, порушення обмінних процесів, що призводить до виснаження і навіть загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 30 діб. Перебіг хвороби завжди хронічний. У великої рогатої худоби шкіра уражується в ділянці голови, шиї, основи вух, рідше — на бічній поверхні грудної клітки, спині, сідницях, хвості. Розрізняють поверхневу (плямисту), глибоку (фолікулярну) і атипову (стерту) форми хвороби. Поверхнева форма спостерігається у дорослої худоби і характеризується утворенням на шкірі маленьких, завбільшки з горошину вузликів, на місці яких згодом виникають різко обмежені круглі плями, що поступово збільшуються, вкриваються жовто-сірими азбестоподібними кірками завтовшки від 2 мм до 1 см і перетворюються на струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обламується. Через 1 – 2 міс кірки й струпи відпадають, відкриваючи оголені безволосі ділянки шкіри, які з часом заростають волоссям. У разі несвоєчасно проведеного

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

лікування поряд зі старими плямами, а також на інших ділянках тіла з'являються нові осередки ураження. Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчастості. Спостерігається свербіж, іноді дуже сильний. При глибокій формі хвороби характерні різко виражені запальні явища різних ділянок шкіри, які часто зливаються, поширюються, охоплюють значні поверхні. Спостерігаються гнійний фолікуліт, абсцеси, формування товстих кірок із засохлого гною, сильний свербіж. Загоювання таких осередків триває 2 міс і більше, нерідко закінчується утворенням рубців. Хворі телята худнуть, значно відстають у розвитку, часто уражуються секундарною мікрофлорою. Атипова форма виявляється утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних осередків округлої форми без ознак запалення. Після злущування кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій упродовж 7 – 14 днів виростає волосся. У телят-молочників шкіра часто уражується в ділянці губ і лицевої частини голови. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною в тісті — «гістова морда». Відмічається болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, а в разі відсутності лікування можуть загинути.

У коней шкіра уражується переважно в ділянці голови, шиї, боків, спини, крупа, навколо хвоста, іноді — кінцівок і черева. Як і у великої рогатої худоби, спостерігається три форми хвороби, що супроводжуються сильним свербежем. Поверхнева форма хвороби характеризується ураженням волосся, яке втрачає блиск, скуйовджується, поступово облямається і відпадає разом з кірочками. Ділянки шкіри, позбавлені волосся, мають округлу або овальну форму, вкриті сіруватими лусочками, часто зливаються, утворюючи плями діаметром від 1 до 5 см, на яких з'являються ледь помітні міхурці, потім струпи, а згодом на їх місці утворюються пухкі азбестоподібні кірки. Невдовзі уражені ділянки звільняються від кірок, у центрі плям з'являється нове волосся темнішого кольору. Глибока форма хвороби супроводжується розвитком гострого запалення шкіри, ураженням фолікулів, утворенням абсцесів. Уражені ділянки можуть зливатися, поширюватися на нижню частину черева й кінцівок. Атипова форма хвороби — найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння.

В овець трихофітія спостерігається до 2-річного віку. Ураження шкіри локалізуються в ділянці спини, грудей, лопаток, шиї. Шерсть у таких місцях легко висмикується, а внаслідок свербежу й безперервного розчухування випадає, оголюючи великі округлі ділянки, вкриті сірувато-білими кірками, які щільно прилягають до шкіри.

Свині хворіють рідко. Перебіг захворювання доброякісний, характеризується утворенням на шкірі голови, грудей, спини, черева нечисленних червоних округлих плям, вкритих сухими, тонкими

коричневими кірочками. Свербежу не буває. Хвороба часто закінчується самовидужанням.

У собак і котів клінічні ознаки хвороби дуже подібні. Уражується шкіра голови, шиї, біля основи хвоста й на кінцівках. Плями спочатку невеликі, округлі, поступово збільшуються, охоплюючи значні ділянки шкіри, вкриваючи її товстими щільними кірками. Волосся стає ламким, легко висмикується й випадає, оголюючи щільні уражені осередки червоно-бурого або сіруватого кольору. Внаслідок розчухування шкіра оголюється, стає болісною, втрачає еластичність. Інколи захворювання собак на трихофітію супроводжується утворенням на щоках округлих болісних осередків, які виступають над облісілими ділянками шкіри.

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та мікроскопії ураженого волосся й кірочок. Виділення збудника на живильних середовищах проводять лише в неординарних випадках. Мікроскопічне дослідження здійснюють безпосередньо в неблагополучному господарстві або в зональній лабораторії, куди зскрібки з ураженої шкіри та волосся, а також кірочки й лусочки, відібрані з країв ураженої ділянки, яка не піддавалась лікуванню, надсилають у пробірках з пробками або у невеликих целофанових пакетах. Під час дослідження кірочки обережно розщеплюють препарувальною голкою. Ізольоване волосся й кірочки переносять на предметне скло в краплю 10 %-го розчину їдкого калі, обережно підігрівають над полум'ям спиртівки. Після добавляння краплі 50 %-го водного розчину гліцерину препарат досліджують під мікроскопом. У разі позитивних результатів виявляють прями гіфи міцелію гіллястого грибка трихофітона, які розміщені правильними рядами по всій довжині волосин, або у вигляді ланцюжків із округлих спор, розташованих як зовні, так і всередині волосин.

Диференціальна діагностика. Трихофітію потрібно відрізнити від мікроспорії, парші, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології. При мікроспорії свербежу не буває, шкіра на уражених ділянках гладенька, плями мають неправильну форму, волосся обламується на деякій відстані від шкіри. Під час мікроскопічного дослідження всередині волосини виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла зовні волосини, біля її основи. При люмінесцентному дослідженні в затемненому приміщенні волосся, уражене грибом мікроспорії, дає яскраво-зелене смарагдове світіння, чого не спостерігається при трихофітії. При парші уражене волосся розміщується групами серед здорових волосин і не обламується, а випадає. Кірочки мають характерний вигляд «блюдечка» або «щитка» із заглибленням у центрі. Короста супроводжується сильним свербежем, немає характерних для трихофітії обмежених округлих плям, під мікроскопом виявляють

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

коростяних кліщів. При екземі й дерматитах відсутні обмежені плями, волосся не обламується, результати мікологічних досліджень негативні.

Лікування. Усіх хворих на трихофітію тварин ізолюють і лікують вакцинами, які вводять внутрішньом'язово, дворазово, з інтервалом 10 – 14 днів у дозах: ліофілізовану вакцину ЛТФ-130 для профілактики та лікування великої рогатої худоби від трихофітії (стригучого лишая): телятам до 4 міс — 10 мл, від 4 до 8 міс — 15 мл, віком понад 8 міс — 20 мл; концентровану живу суху вакцину ТФ 130К для профілактики й лікування трихофітії (стригучого лишая) великої рогатої худоби: телятам від 1 до 5 міс — 2 мл, молодняку віком понад 5 міс і дорослим тваринам — 4 мл; вакцину СП-1: лошатам від 3 міс до 1 року — 2 мл, молодняку віком понад 1 рік і дорослим тваринам — 4 мл.

Вакцину МЕНТАВАК для профілактики та лікування трихофітії хутрових звірів і кролів вводять з інтервалом 7 – 10 днів, цуценятам лисиць і песців віком від 1 до 4 міс — 2 мл, молодняку віком понад 4 міс і дорослим тваринам — 3 мл. Кролям вакцину МЕНТАВАК вводять у дозі 1 мл для лікування всіх вікових груп. Тваринам зі значними ураженнями через 10 днів після другої ін'єкції вакцину вводять утретє в тих самих лікувальних дозах. Лікувальний ефект після введення вакцин настає через 15 – 30 днів після другої ін'єкції і виявляється стоншенням та відторгненням трихофітійних кірок. Для прискорення відторгнення кірок уражені ділянки змазують вазеліном або риб'ячим жиром. Дрібним тваринам з кормом, перорально, призначають антибіотик гризеофульвін у дозі 40 мг/кг маси на добу впродовж 30 – 50 днів. Шкірні ураження обробляють 10 %-ю саліциловою маззю, 10 %-м саліциловим спиртом, 20 %-м розчином мідного купоросу в нашатирному спирті, застосовують такі фунгіцидні речовини, як хлорид йоду (однохлористий йод), трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям» та ін. Лікувальні обробки проводять на спеціально відведеному для цього місці, яке щоразу дезінфікують; уражене грибокком волосся й кірки спалюють.

Імунітет. Після перехворювання на трихофітію у тварин формується тривалий напружений імунітет. Для специфічної профілактики трихофітії у великої рогатої худоби застосовують вакцини ТФ-130К, ЛТФ-130 і ТФ-130; овець — ТРИХОВІС; коней — СП-1; хутрових звірів і кролів — вакцину МЕНТАВАК. Вакцини вводять внутрішньом'язово, дворазово, в одне й те саме місце, з інтервалом 10 – 14 днів (крім вакцини МЕНТАВАК). Імунітет у щеплених телят настає на 21 – 30-ту добу після другого введення вакцини і зберігається не менш як 7 років, у коней — через 30 днів і зберігається 6 років. У кролів і хутрових звірів — через 20 – 30 днів і зберігається не менш як 3 роки.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання трихофітії в усіх тваринницьких господарствах слід додержуватися зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил утримання та догляду за тваринами, забезпечувати тварин доброякісними й повноцінними кормами. У неблагополучних і загрозливих щодо трихофітії великої рогатої худоби господарствах увесь народжений молодняк щеплюють з 1-місячного віку; увесь молодняк, завезений з інших господарств, і все поголів'я великої рогатої худоби, що надходить з-за кордону, вакцинують незалежно від віку. Обов'язково вакцинують тварин, які належать населенню, що мешкає на даній території.

У разі встановлення діагнозу на трихофітію господарство оголошують неблагополучним щодо трихофітії, у ньому запроваджують обмеження, при яких забороняється введення в господарство та виведення з нього тварин, за винятком тих, що призначені для забою. Не дозволяється перегружування тварин усередині господарства; введення здорових тварин у приміщення, де раніше утримували хворих тварин, до остаточного очищення, санітарного ремонту та дезінфекції. Всіх сприйнятливих тварин один раз на 10 днів піддають клінічному огляду. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують, здорових тварин вакцинують. Підстилку, залишки корму та гній від хворих тварин спалюють. У разі вимушеного забою щеплених тварин м'ясо використовують на загальних підставах. Молоко від щеплених корів вживають без обмежень. Гній, видалений з приміщень, де знаходились хворі тварини, піддають біотермічному знезараженню, після чого використовують лише як добрива. У господарстві проводять комплекс заходів щодо поліпшення догляду й кормового раціону. Всю роботу на фермі проводять з дотриманням заходів особистої профілактики. Про появу трихофітії слід повідомити медичний персонал.

Господарство вважається благополучним щодо трихофітії через 2 міс після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин, а також після механічного очищення приміщень і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень використовують лужний розчин формаліну, що містить 5 % формальдегіду і 1 % їдкою натру; гарячий 10 %-й розчин сірчанокарболової суміші з дворазовим нанесенням розчину з годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, що складається з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну та 75 частин води. Для остаточної дезінфекції використовують лужний розчин формальдегіду.

Трихофітія (стригучий лишай) у людини. Захворювання може виникнути під час догляду й лікування хворих тварин або передаватися через забруднені грибком різні предмети. У дітей, які зара-

жаються від хворих собак і котів, перебіг захворювання злякисний. У місцях ураження шкіри з'являються припухлі округлі рожево-червоні плями з яскравішим забарвленням по краях, які згодом вкриваються сухими висівкоподібними кірочками. Може уражатись також волосиста частина голови й нігті. Рідко спостерігається глибоке ураження шкіри та підшкірної клітковини, збільшення підшкірних лімфатичних вузлів.

З метою особистої профілактики трихофітії слід після контакту з тваринами ретельно мити руки теплою водою з милом та дезінфікувати їх 1 %-м розчином хлораміну або 0,5 %-м розчином лугу. На неблагополучних щодо трихофітії тваринницьких фермах слід працювати лише в спецодязгу та гумових чоботях, які систематично знезаражують.

Мікроспорія

Мікроспорія (*Microsporia*, мікроспороз) — хронічна висококонтагіозна грибова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та обламуванням на її уражених ділянках волосяного покриву, а іноді й кігтів. Захворювання реєструється в усіх країнах світу. На мікроспорію хворіє людина.

Збудник хвороби — патогенні грибки з роду *Microsporum*: у коней — *M. equinum*, у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп — *M. lanosum* (*M. canis*, *M. pelineum*), у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей — *M. gypseum* (*Achorion gypseum*, *M. lanosum* Bodin), у свиней — *M. panum*. У патологічному матеріалі мікроспоруми знаходяться всередині ураженої волосини у вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор діаметром 2 – 3 мкм, що розміщуються мозаїчно у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосини. Грибки легко культивуються в лабораторних умовах на глюкозному агарі Сабуро та сусло-агарі при 26 – 28 °С. Ріст *M. equinum* спостерігається на 6 – 7-му добу після посіву у вигляді складчастих, сірувато-жовтих колоній, які щільно прилягають до середовища і вкриті сіро-білим повітряним міцелієм. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, подинки грушоподібні багатоканальні мікроконідії розміром (1...2) × (3...5) мкм. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з 2 – 3 перегородками, розміром (5...8) × (15...35) мкм. Хламідоспори інтеркалярні, рідше термінальні. *M. lanosum* на 3 – 5-ту добу після посіву формує округлі з концентричними колами сірувато-білі або жовті колонії з борошністим центром, які стеляться пухким міцелієм. Під час мікроскопічного

дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, а також мікроконідії розміром $(1...3) \times (1,5...5,0)$ мкм, які мають овально-грушоподібну форму. Макроконідії численні, веретеноподібної форми, ворсинчасті або з шипоподібною двоконтурною стінкою, багатокамерні, звужені з обох кінців, розміром $(11...16) \times (53...85)$ мкм. *M. gypseum* утворює плоскі, згодом борошністі колонії жовто-брунатного кольору, з невеликим заглибленням у центрі. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється рівний септований ракетоподібний міцелій, а також мікроконідії грушоподібної форми або видовжені, розміром $(3...5) \times (2,5...3,5)$ мкм. Макроконідії багатокамерні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражене грибом волосся флуоресцює, що пов'язано з продукцією флуоресцюючого пігменту інтеридину. *M. papum* утворює жовтуваті або темно-червоні, пухкі в центрі колонії. Під час мікроскопічного дослідження виявляється септований ракетоподібний міцелій, мікроконідії поодинокі, овальні або видовжені, розміром $(4...5) \times (1,5...2)$ мкм. Макроконідії рясні, грушоподібної або овальної форми, багатокамерні, розміром $(12...20) \times (4...14)$ мкм.

Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі. В ураженому волоссі та зскрібках зі шкіри зберігаються 2 – 5 років, у шерсті — 2 – 7 років, гної та гноївці — до 8 міс, у паперових пакетах за кімнатної температури — 3 – 4 роки. Стійкі до заморожування, висушування та дії прямого сонячного випромінювання. Під дією сухої пари при 110 °С спори руйнуються через 30 хв, при 80 °С — через 2 год, при кип'ятінні інактивуються через 2 – 3 хв. Вегетативні форми грибків руйнуються 1 – 3 %-м розчином формальдегіду впродовж 15 хв, 5 – 8 %-м розчином лугів — 20 – 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На мікроспорію найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; рідше — вівиці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щури, миші, хижі звірі. Більш сприйнятливі до мікроспорозу молоді тварини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та носії, які виділяють збудник з ураженими волосинками та шкірними лусочками після підсихання і надовго контамінують предмети навколишнього середовища. Особливо небезпечними в підтриманні епізоотичного осередку є бездомні коти й собаки, а також гризуни, у яких встановлено тривале носійство *M. gypseum*. Зараження відбувається в разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими, а також через інфіковані корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Собаки й коти інфікуються під час обнюхування, облизування та бійки.

Захворювання проходить спорадично або у вигляді незначних ензоотій. У густонаселених міських районах мікроспорія може набувати значного поширення серед бездомних бродячих собак і котів,

уражати велику кількість тварин, включаючи кімнатних, які заражаються під час прогулянок та тічки. Характерною особливістю мікроспорії є висока контагіозність, постійна циркуляція збудника мікроспорії в інфікованих осередках серед бродячих собак і котів, тривале збереження грибків у зовнішньому середовищі. Найбільша кількість хворих реєструється восени. Тривалість хвороби — від 3 до 10 тижнів. Вважається, що близько 85 % випадків захворювання людей пов'язано із зараженням від котів.

Патогенез. Внаслідок розвитку грибка в роговому шарі епідермісу виникає поверхневе запалення та злущення шкіри, порушення живлення волосся, яке стає сухим і легко ламається. Утворюються обмежені безволосі ділянки шкіри різних розмірів та форми.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 22 – 47 діб. Розрізняють поверхневу, глибоку, стерту та приховану форми хвороби. У *собак* і *котів* реєструється прихована форма хвороби, інколи поверхнева. При прихованій формі хвороби ураження волосся можна виявити лише за допомогою люмінесцентного та мікроскопічного дослідження. Поверхнева форма часто трапляється у кошенят. Під час клінічного огляду на шкірі лап, морди, хвоста виявляють плями округлої форми, вкриті лусочками, іноді білувато-сірими кірочками з рідко розміщеними волосинками, що легко обламаються. На деяких ділянках спостерігається повне облісіння шкіри. У собак численні осередки ураження спостерігаються на морді, спині, тулубі, рідко — на лапах.

У *хутрових звірів* мікроспорія має приховану форму і виявляється лише люмінесцентним методом. У *цуценят* при поверхневій формі навколо очей, біля основи вух, на лобі, передніх та задніх лапах відмічаються плями з дрібними пухирцями та сіруватожовтими кірками.

У *коней* ураження локалізуються в ділянці голови, шиї, холки, лопаток, спини, крупа, іноді кінцівок. Частіше спостерігається поверхнева форма хвороби, що характеризується утворенням безволосих плям різної форми діаметром 3 – 4 см, облямуванням волосся поблизу верхніх шарів шкіри, відсутністю свербіжжю. При глибокій формі розвивається чітко виражений запальний процес, утворення на поверхні шкіри кірок із засохлого ексудату, різних розміру і форми плям з обламаним волоссям. При атиповій формі виявляються безволосі ділянки шкіри, осередкове злущення поверхневого шару шкіри.

У *поросят* грибові ураження локалізуються на вухах, шиї, спині, боках. Спостерігається переважно глибока форма, що проявляється утворенням овальних, різко обмежених плям червонуватого

кольору, місцями вкритих товстими коричневими кірками, випаданням щетини, облісінням.

Мікроспорія у людини. У людей при мікроспорії на шкірі виявляються округлі або овальні плями червоного кольору та осередки з облісінням у центрі й більш вираженим забарвленням по периферії. При ураженні волосистої частини голови спостерігається обламування волосся, утворення злущених округлих плям, оголених ділянок шкіри. Частіше хворіють діти, які заражаються під час гри з хворими собаками й котами.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження хворих тварин, мікроскопічного дослідження волосся та кірок з уражених ділянок шкіри. У разі підозри щодо мікроспорії у собак і котів застосовують метод люмінесцентної діагностики.

Лабораторна діагностика. Включає люмінесцентний та мікроскопічний методи дослідження. До лабораторії у пробірках з пробками або в невеликих целофанових пакетах надсилають волосся, лусочки, кірочки, а також зскрібки з країв різних уражених нелікованих ділянок шкіри.

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волоссяного покриву хворої тварини або ураженого волосся в затемненому приміщенні, під час якого виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння ураженого мікроспорумами волосся. При трихофітії світіння волосся не спостерігається. Не люмінесціює також уражене грибом мікроспорії волосся тварин чорної масті. Як джерело ультрафіолетового випромінювання використовують ртутно-кварцеві лампи зі світлофільтрами, які здатні затримувати видиму частину спектра і пропускати ультрафіолетову. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота, риванол, вазелін та ін.) флуоресціюють.

Мікроскопічні дослідження для виявлення грибка проводять безпосередньо в господарстві чи зональній лабораторії. Відібрані зразки волосся, лусочки, зскрібки ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, заливають на 5 – 10 хв 1 – 2 краплями 10 %-го розчину їдкого натру або калі. Потім переносять на предметне скло у краплю 50 %-го водного розчину гліцерину, трохи підігривають над спиртівкою, розглядають за малого й великого збільшення мікроскопа. У позитивних випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перегородками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2 – 3 мкм) спор усередині та на поверхні волосини.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти мікроспорію від трихофітії й корости. При трихофітії у коней

спостерігається сильний свербіж і не буває світіння ураженого волосся при люмінесцентному обстеженні. Мікроскопією виявляють всередині волосини правильні ряди гіфів з перегородками, ланцюжки великих спор на волоссі та біля її основи. При корості завжди спостерігається сильний свербіж, мікроскопією виявляють кліщів.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Хворим тваринам призначають з кормом антибіотик гризеофульвін з розрахунку 25 – 30 мг/кг маси на добу. Уражені місця впродовж 20 – 30 днів обробляють 10 %-м саліциловим спиртом, 10 %-вою саліциловою маззю, 10 %-м настоєм йоду, 3 – 10 %-м розчином карболової або бензойної кислоти, маззю «Ям», хлоридом йоду, трихоцетином, йодоформом, нітрофунгіном, мікосептином, саліфунгіном та іншими фунгіцидними мазями й розчинами. Для лікування коней рекомендується мазь Ваганова (лізол — 30,0 г, дьоготь березовий — 50,0, сірчаний цвіт та АСД — фракція 3 — по 100,0, вазелін — 800,0 г).

Імунітет. Після перехворювання на мікроспорію у коней формується несприйнятливість до повторного зараження впродовж 2 років. Для специфічної профілактики використовують вакцину МЕНТАВАК.

Профілактика та заходи боротьби. У зв'язку з відсутністю ефективних засобів профілактики мікроспорії особливу увагу слід приділяти виконанню загальних ветеринарно-санітарних правил, що передбачають комплектування кінних заводів і звірівницьких господарств тваринами з благополучних ферм, дотримання передбачених карантинних заходів, систематичне проведення дезінфекції та дератизації, масових профілактичних оглядів з використанням люмінесцентної діагностики. У разі появи хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо мікроспорії і запроваджують обмеження. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою поголів'я встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Забороняють перегрупування тварин, поліпшують умови утримання й годівлі. Хворих на мікроспорію котів і собак знищують.

Господарство вважається оздоровленим через 15 днів після одужання останньої хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень використовують лужний розчин формальдегіду, що містить 2 % формальдегіду і 1 % їдкого натру, гарячий 10 %-й розчин сірчано-карболової суміші при дворазовому нанесенні з годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, яку виготовляють з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну і 75 частин води. З метою профілактики захворювання на мікроспорію людей слід вилучувати і знищувати бездомних котів і собак. Під час догляду за хворими свійськими тваринами необхідно дотримуватись правил особистої гігієни та профілактики.

Стахіботріотоксикоз

Стахіботріотоксикоз (Stachybotriotoxicosis) — тяжке інтоксикаційне захворювання коней і великої рогатої худоби, що виникає внаслідок згодовування об'ємистих кормів (соломи, полови), уражених токсичним грибом, проявляється геморагічним діатезом, глибокими порушеннями функцій нервової системи, кровотворних органів, некрозом слизових оболонок, тяжкими запальними процесами в кишках. До токсину грибка чутлива також людина.

Історична довідка. Вперше хворобу було виявлено у коней в Україні в 1930 р. Продукент токсину — грибок *St. alternans* відкрито у 1938 р. П. Д. Ятелем. Ензоотії стахіботріотоксикозу зареєстровані в Росії, Англії, Франції, США, Італії, Бельгії, Данії, Голландії, Угорщині, Польщі. Українські вчені Ф. М. Пономаренко, В. І. Вертинський, Г. Г. Петренко, М. Д. Мельниченко, О. М. Говоров, І. І. Лукашов, С. М. Бакай, А. М. Курапов зробили значний внесок у вивчення цього захворювання і розробку шляхів його профілактики та лікування. Економічні втрати при поширенні стахіботріотоксикозу можуть бути значними внаслідок високої летальності тварин, що досягає 70 – 90 %.

Збудник хвороби — токсичний грибок *Stachybotrys alternans*, що належить до незавершених грибків родини *Dematiaceae*. У природних умовах грибок міститься в землі, а також на вологих рослинних субстратах, уражає солому, полови, відмираючі бур'яни та стерню, добре розвивається за вологості понад 40 % і температури близько 27 °С. Уражені корми набувають оливково-коричневого або чорного кольору, через 7 – 12 діб на них утворюється чорний із зеленуватим відтінком сажистий наліт. Грибок належить до аеробів, добре культивується на агаровому середовищі Чапека або Сабуро, середовищі Ван-Інтерсона, а також на дрібно порізаний вологій простерилізованій соломі при 20 – 25 °С. На щільних середовищах утворює каламутні двозонні колонії овальної форми, чорного кольору, складчасті в центрі і з білою об'ємівкою по периферії. У процесі життєдіяльності *St. alternans* продукує сильний стахіботріотоксин, до якого дуже чутливі кролики. Спори грибка можуть до 6 міс зберігатися в ґрунті, скиртах соломи та стеблах відмираючих рослин. Спори грибка не гинуть під дією температури мінус 35 °С, сонячного, рентгенівського та ультрафіолетового випромінювання. При нагріванні до 100 °С спори руйнуються через 5 хв, під дією 2 %-го розчину формаліну і 2 – 4 %-го розчину їдкого натру — через 1 год. Сухий жар руйнує колонії грибка впродовж 1 год, гаряча вода (88 °С) впродовж 30 хв, текуча пара вбиває грибок на вологій соломі через 2 – 3 хв. Токсин грибка не руйнується під час переміщення через шлунок і кишки тварин, стійкий до дії різних органічних та неорганічних кислот, однак

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

швидко знешкоджується 0,5 %-м розчином гідроксиду калію або натрію, 5 %-м розчином вапна.

Епізоотологія. У природних умовах на стахіботріотоксикоз захворюють насамперед дорослі коні, рідше — велика рогата худоба, свині, курчата. Спалахи хвороби відмічені у буйволів, лосів, бізонів та інших диких тварин. Молодняк молочного періоду не хворіє. Захворювання виникає внаслідок годівлі тварин соломкою, половою або січкою, ураженими грибом *St. alternans*. Стахіботріотоксикоз є сезонною хворобою, яка починається восени, набуває значного поширення взимку та рано навесні, коли коням згодуються багато об'ємистого фуражу, в тому числі ураженої грибом соломи. Інтенсивність охоплення поголів'я і тяжкість перебігу хвороби визначаються ступенем ураження кормів грибом, об'ємом і тривалістю їх згодовування тваринам. Для стахіботріотоксикозу, як і для інших мікотоксикозів, характерна висока швидкість поширення хвороби і масовість ураження тварин. У деяких господарствах захворюваність досягає 100 %, летальність — 85 – 90 %. При порушенні вимог щодо заготівлі та зберігання об'ємистих кормів стахіботріотоксикоз може набувати стаціонарного характеру і щороку повторюватися в одних і тих самих господарствах.

Патогенез. Зумовлюється сповільненою резорбтивною дією токсинів, які з шлунка й кишок надходять у кровоносну та лімфатичну систему і розносяться по всьому організму. Внаслідок інтоксикації уражується нервова система, виникають глибокі зміни в кровотворних органах та судинній системі. Розвивається геморагічний діатез, зростає проникність судинних стінок, настає їх в'ялість, виникають значні зміни у фізико-хімічних характеристиках крові. Патологічні явища розвиваються в легенях, кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, печінці, що призводить до різкого порушення їх функцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У *коней* розрізняють гострий і підгострий перебіг захворювання, типову й атипову (шокову) форми хвороби. При гострому перебігу спостерігається атипова (шокова) форма хвороби, яка зумовлюється поїданням значної кількості ураженого корму. Перші ознаки захворювання з'являються вже через 5 – 10 год після вживання токсичного корму. У клінічній картині домінують нервові явища — втрата чутливості, агресивність або депресія, клонічні судоми м'язів голови, а також гіпертермія, порушення серцевої діяльності, набряк легенів, ослаблення зору. На слизових оболонках ротової й носової порожнин, піхви, на кон'юнктиві очей виявляються численні крововиливи, іноді спостерігається кровотеча з прямої кишки, піхви, носа. Захворілі тварини гинуть упродовж 8 – 15 год з ознаками асфіксії. Типова форма хвороби зустрічається частіше, проходить підгостро, у три стадії.

Клінічні ознаки першої стадії з'являються через 24 – 72 год після згодовування ураженого грибокком корму і характеризуються слино-течею, опуханням підщелепових лімфатичних вузлів, набряканням та гіперемією слизової оболонки ротової порожнини, поверхневим дерматитом і лущенням шкіри в ділянці губ та кутів рота. Перша стадія триває 3 – 8 днів і в разі своєчасного припинення згодовування ураженого корму може минути непомітно, оскільки не супроводжується значним порушенням загального стану тварин. Друга стадія хвороби є наслідком більш тривалого згодовування ураженого корму. У тварин спостерігається зниження роботоздатності, в'ялість, пітливість, часте позихання, короткочасна гарячка, іноді на слизовій оболонці виявляються осередки вторинного некрозу. Незважаючи на задовільний загальний стан тварин, у крові відбуваються глибокі зміни — різке зниження ретракції кров'яного згустку, тромбопенія, лейкопенія (1000 – 4000 лейкоцитів в 1 мл³ крові), нейтропенія, лімфоцитоз. Друга стадія хвороби триває від 5 – 8 до 20 – 40 днів і переходить у третю стадію. Для третьої стадії характерні лихоманка (до 40 °С), анорексія, виснаження тварини, аритмія та послаблення серцевої діяльності, глибокі зміни крові, множинні некрози на слизовій оболонці губ, ясен, язика, твердого й м'якого піднебіння з утворенням глибоких виразок при відсутності запальної реакції. З ротової порожнини витікає слина з неприємним запахом. Хвороба може ускладнюватися вторинною мікрофлорою, що призводить до швидкої загибелі тварини.

У *великої рогатої худоби* стахіботріотоксикоз має гострий перебіг у дві стадії — передклінічну (приховану) й клінічну. У першій стадії виявляються лише морфологічні зміни складу крові, у другій — спостерігаються атонія рубця, пронос (іноді з домішками крові), анорексія, фібрилярне дрижання м'язів, виділення з носа, салівація, зниження надоїв молока. Іноді в ділянці носового дзеркальця та на губах утворюються виразки. Температура тіла на початку хвороби нормальна, а з її розвитком підвищується до 40 – 42 °С. Захворілі тварини гинуть упродовж перших 2 – 14 днів хвороби. Летальність досягає 75 – 85 %.

У *овець* основними ознаками хвороби є гарячка, анорексія, загальна слабкість, порушення серцевої діяльності, атаксія. Під кінець хвороби з'являється риніт, набряк губ. У *свиней* характерною ознакою хвороби є некротичне ураження губ, п'ятачка, вимені, численні крововиливи й виразки в ділянці вух, ануса, черева. Часто спостерігаються пронос і набряк легенів. Серед поросят-сисунів смертність може досягати 50 %.

У *курчат* основними симптомами хвороби є некротично-запальні явища шкіри, дифтеритичні нашарування на слизовій оболонці дзьоба та язика. Загибель настає через 1 – 2 тижні від початку хво-

роби. При патологоанатомічному розтині виявляють явища геморагічного діатезу, виразки на слизовій оболонці травного каналу, некротичні ураження печінки та нирок.

Патологоанатомічні зміни. У коней трупне задубіння виражене слабо, кров густа, темно-червоного кольору, погано згортається. Спостерігаються явища геморагічного діатезу, інфільтрація підшкірної клітковини, виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу, які проникають у глибину тканини без зони реактивного запалення по краях. Печінка та нирки переповнені кров'ю, мають ознаки паренхіматозної дистрофії. Оболонки мозку гіперемійовані, з численними крапчастими крововиливами. У великої рогатої худоби трупне задубіння настає досить швидко, кров має темний колір, погано згортається. Іноді в ділянці голови спостерігаються набряки, а на губах, носовому дзеркальці, слизовій оболонці ротової й носової порожнин — ерозії та некротичні виразки. У підшкірній клітковині, на слизовій оболонці глотки та мигдаликах виявляються множинні крововиливи. У стінках рубця, сичуга, книжки спостерігаються осередки геморагічної інфільтрації, значні крововиливи, ерозії, некрози. Постійні зміни виявляються в печінці — численні осередки некрозу під капсулою і в глибині паренхіми, переповнення кров'ю, а також у нирках — геморагічні інфаркти, крововиливи, застійні явища. У разі гострого перебігу виявляються численні крововиливи на слизових і серозних покриттях та в лімфовузлах.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічного обстеження, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін, токсико-мікологічного дослідження кормів, які згодовували тваринам напередодні хвороби, а також результатів лабораторних досліджень крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження крові на затримку ретракції кров'яного згустку у тварин, яким згодовувались уражені грибок корми, та визначення наявності лейкопенії. Водночас здійснюють мікологічні та біологічні дослідження з метою виявлення грибка під мікроскопом, ізоляції та ідентифікації чистої культури грибка, визначення його токсичності. У лабораторію надсилають проби (20 – 30 г) ураженої соломи, сіна, зернофуражу, які вкриті чорним сажистим нальотом, а також уражені осередки печінки, нирок, травного каналу, кістковий мозок загиблих тварин.

Проби крові відбирають у хворих тварин в об'ємі 2/3 пробірки, витримують 3 – 4 год в термостаті при 37 °С або за кімнатної температури, наступного дня розглядають для виявлення ретракції згустку. У хворих тварин згусток фібрину займає майже весь просвіт пробірки, має жовто-червоний колір, кількість сироватки незначна. У здорових тварин, навпаки, відокремлюється багато сироватки со-

лом'яно-жовтого кольору, згусток фібрину невеликий. При наявності стахіботріотоксикозу установлюють лейкопенію.

Для мікроскопічного дослідження з ураженого корму зіскрібають темний наліт грибка, переносять його в краплю 5 %-го водного розчину гліцерину і розглядають за малого збільшення мікроскопа. У разі позитивних результатів виявляють багатоклітинний септований міцелій грибка *St. alternans*, від якого відходять угору безбарвні спороносні гіфи та конідіеносці зі стеригмами й одноклітинними конідіями темно-коричневого або чорного кольору. Для виділення чистої культури грибка уражені чорним нальотом зерна або порізані соломинки кладуть у стерильні чашки Петрі з вологим живильним папером та інкубують їх при 24 – 26 °С. Через 7 – 12 днів з'являється темнопорошистий сажистий наліт грибка, з якого для виділення чистої культури *St. alternans* роблять посіви на агар Чапека. Токсичність виділеної культури грибка або екстракту з ураженого корму визначають на кролях за допомогою шкірної проби. У разі наявності в досліджуваному матеріалі токсину грибка через 3 – 4 доби на місці його втирання в шкіру кроля виявляється чітка запальна реакція у вигляді гіперемії, набряку та некрозу тканин.

Диференціальна діагностика. У коней передбачає виключення аспергільозу, аспергілотоксикозу, фузаріотоксикозу, клавіцепстоксикозу, дендродохіотоксикозу; у великої рогатої худоби — аспергілотоксикозу, хвороби Ауескі, іноді ящуру; у свиней — фузаріотоксикозу, а також отруєння пестицидами, які застосовують у сільському господарстві та для боротьби з гризунами. Мікотоксикози диференціюють між собою на підставі відмінностей у клінічному прояві хвороби, патологоанатомічних змінах і, головним чином, результатів мікологічних та біологічних досліджень уражених кормів, що дають змогу визначити видову належність грибка та його токсичність. Для виключення захворювань інфекційної етіології проводять бактеріологічні, вірусологічні та біологічні (біопроба) дослідження.

Лікування. Специфічних засобів лікування хворих на стахіботріотоксикоз тварин не запропоновано. З кормового раціону негайно виключають уражені грибками корми, тваринам згодовують високоякісне сіно, зелені корми. На першій стадії захворювання ротову порожнину промивають слабким розчином таніну, перманганату калію, риванолу, мідного купоросу, антибіотиків. Тріщини на шкірі губ та крилах носа змазують цинковою або борною маззю. На другій і третій стадіях захворювання використовують дезінфекційні та обволікаючі відвари льняного насіння, вівса, ячменю (500 – 700 мл), каломель (3 – 5 г), іхтіол (4 – 8 г), сульфаніламідні препарати. Шлунок промивають 1 %-м водним розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію або 10 – 15 %-вою суспензією активованого

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

вугілля. Хворим коням рекомендують (І. І. Лукашов, Г. Г. Петренко, 1974) один раз на добу впродовж 3 діб поспіль внутрішньовенне вливання розчину стрептоміцину та стабілізованої 10 %-м саліцилатом натрію крові здорового коня; давання всередину фталазолу в дозі 5 – 10 г двічі на добу. Підшкірно або внутрішньом'язово застосовують антибіотики широкого спектра дії по 2000 ОД на кілограм маси, одно-дворазове введення 250 – 300 мл розчину амаргену (1 : 4000). При шоківій формі хвороби регулярно вводять серцеві препарати — кофеїн підшкірно, 20 – 30 %-й розчин глюкози або 10 %-й розчин хлориду натрію внутрішньовенно, камфорну сироватку за Кадиковим, хлорид кальцію, хлоралгідрат у клізмах. Доброго лікувального ефекту досягають при комплексному використанні різних препаратів і різних шляхів їх введення в організм хворої тварини. Видужування при ранньому й правильному лікуванні настає у 90 – 100 % випадків (Н. А. Спесивцева, 1960). Українські дослідники М. К. Олійник, А. А. Майборода, В. І. Ротов запропонували для лікування стахіботріотоксикозу амарген, який при внутрішньовенному введенні у 85,7 % випадків забезпечує швидке і повне видужання коней навіть в останній стадії захворювання.

Імунітет. Перехворілі на стахіботріотоксикоз тварини не набувають імунітету і в разі повторного згодовування їм ураженого грибокком корму знову захворюють. Специфічних засобів профілактики не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються насамперед на дотриманні агрозоотехнічних правил під час заготівлі та зберігання грубих кормів. Солому й сіно потрібно збирати своєчасно, в суху погоду, відразу складати в скирти, не допускаючи зберігання у валках або купках під дощем. Не дозволяється згодовувати тваринам уражену соломку, полову, випасати по стерні, на поверхні яких виявляється чорний сажистий наліт. Уражені грибокком корми не можна використовувати не лише для годівлі тварин, а й на підстилку, для ремонту й утеплення приміщень. Уражені корми слід спалювати. Ділянки землі, де зберігались скирти соломи чи сіна минулих років, потрібно добре очищати, залишки старих кормів спалювати.

Господарство, де було встановлено захворювання тварин на стахіботріотоксикоз, вважають неблагополучним щодо цього захворювання, а його територію й корми — неблагополучними щодо контамінації токсичною формою грибка. Як обмежувальний захід з території неблагополучних місцевостей забороняється вивозити соломку минулих і поточного років. У разі появи захворювання на стахіботріотоксикоз з раціону тварин негайно виключають уражені корми і замінюють їх доброякісним сіном, зеленими кормами. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин, відбирають кров для дослі-

дження на ретракцію кров'яного згустку. Клінічно хворих тварин, а також тварин зі сповільненою ретракцією кров'яного згустку і лейкопенією звільняють від роботи, ізолюють і лікують. Проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень і прилеглих територій вапняним молоком, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 2 %-м розчином ідкого натру. Гній знешкоджують біотермічним способом. Господарство вважають благополучним щодо стахіботріотоксикозу через 20 днів після одужування останньої хворої тварини та проведення всіх передбачених заходів.

Стахіботріотоксикоз у людини. Захворювання на стахіботріотоксикоз спостерігається у працівників сільського господарства, які мають справу із заготівлею грубих кормів або згодовуванням їх тваринам. У хворих виявляється незначна гарячка, загальне нездужання, слабкість, катаральне запалення слизових оболонок дихальних шляхів. У ділянці статевої системи, стегон, у кутах рота й очей спостерігаються дерматит, почервоніння шкіри, іноді свербіж. Перебіг хвороби доброякісний, завжди закінчується видужанням через 5 – 7 днів. Щоб запобігти захворюванню, потрібно працювати в закритих комбінезонах, під час розтрушування соломи надягати марлеву пов'язку для захисту від пилу.

Фузаріотоксикоз

Фузаріотоксикоз (Fusariotoxicosis) — інтоксикаційне захворювання всіх видів сільськогосподарських тварин, що виникає внаслідок поїдання концентрованих, соковитих або грубих кормів, уражених токсичними грибами — фузаріями, і характеризується геморагічним діатезом, ураженням центральної нервової системи, токсичною алейкемією, порушенням функції травного каналу.

Історична довідка. Перші випадки фузаріотоксикозу були зареєстровані в 1913 р. у Східному Сибіру й Амурській області серед людей, які використовували в їжу так званий «п'яний хліб». Масові отруєння свиней після згодовування ячменю, ураженого грибом *F. graminearum*, спостерігались у 1920 – 1930 рр. у США та Німеччині, великої рогатої худоби і коней — у 1952 р. в колишньому Радянському Союзі. Захворювання на фузаріотоксикоз великої рогатої худоби і свиней відмічається і в Україні (В. Рухляда, І. Малохатко, 2002). Збитки, що їх завдає ця хвороба, зумовлюються надзвичайно високою летальністю, яка може досягати 100 %.

Збудники хвороби — токсичні гриби — фузарії, які належать до класу *Fungi imperfecti*, роду *Fusarium*, видів *F. sporotrichiella*, *F. graminearum*, *F. tricinctum*, *F. nivale*, *F. moniliforme*, *F. roseum*. Фузарії дуже поширені в природі, вражають злакові рослини під час їх

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

росту (польові гриби), а також зерно кукурудзи і грубі корми в період заготівлі та зберігання. Фузарії мають несептований, добре розвинений міцелій білого, рожевого або червоного кольору, одноклітинні мікроконідії овальної чи яйцеподібної форми. Утворюються на повітряному міцелії і розміщуються на конідіеносцях у вигляді головок або ланцюжків. Макроконідії багатоклітинні, часто з ніжкою в основі. Хламідоспори одно- або двоклітинні, коричневого кольору, мають кулясту, грушоподібну, яйцеподібну форму, розміщені ланцюжками або клубочками на кінцях гіфів чи по ходу міцелію. Фузарії культивують при 22 – 25 °С на агарі Чапека, на суслотагарі або картопляному агарі, де через 3 – 5 діб утворюються жовтуваті колонії. Видову диференціацію фузаріїв проводять на підставі морфологічних особливостей макроконідій, наявності мікроконідій, їх форми та пігментації. Фузарії продукують сильні мікотоксини (спорофузарин, зеараленон, трихотецени), які спричиняють у тварин отруєння, вильовогаїтис, аборти, безплідність, відсутність апетиту, блювання, сонливість, геморагії, ураження мозкової речовини, високу летальність. Фузарії надзвичайно стійкі і не руйнуються навіть при 120 °С, не інактивуються під дією 2 %-го розчину формаліну, 5 %-го розчину їдкого натру, 5 %-го розчину сульфатної (сірчаної) кислоти.

Епізоотологія хвороби. До фузаріотоксикозу сприйнятливі коні, велика рогата худоба, свині, птиця. Найчастіше хвороба виникає внаслідок згодовування ураженого грибом корму, що перезимував на полях під снігом. Зараження відбувається аліментарним шляхом. В окремі роки хвороба може набувати серед тварин масового характеру і призводить до 100 %-вої летальності. Особливо чутливими до фузаріотоксинів є свині. Захворювання виникає у них, як правило, в зимово-весняний період і має виражену зональну залежність (Л. І. Погребняк, 1981).

Патогенез. Токсини фузаріїв, потрапивши разом з ураженим кормом до травного каналу або в дихальні шляхи, швидко проникають у кровоносну систему і поширюються по всьому організму. В першу чергу уражується центральна нервова система, потім кишки, паренхіматозні органи, кістковий мозок. Розвиваються ексудативні дерматити, атрофія тимуса та інші патологічні явища. Розрізняють три типи фузаріотоксикозів, які зумовлюються специфічною дією на організм мікотоксинів, що продукуються різними видами фузаріїв. При цьому *F. sporotrichiella* утворює токсини Т-2 і спорофузарин, які у всіх сільськогосподарських тварин спричиняють спортрихілетоксикоз (Т-2-токсикоз). Гриб *F. graminearum* продукує естрогенний токсин зеараленон (F₂-токсин) і спричинює у великої рогатої худоби, свиней, овець, коней та свійської птиці фузаріограмінеаротоксикоз. Гриб *F. tricinctum* продукує трихотенін, гриб *F. nivale* спричинює у великої рогатої худоби, свиней, свійської птиці фузаріонівалетоксикоз.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 17 днів. Перебіг хвороби гострий або хронічний. У великій рогатої худоби спостерігається підвищена збудливість, яка змінюється депресією, прискорене дихання, різкий розлад функції серцево-судинної системи, зниження тактильної чутливості. Виявляють пронос, атонію рубця, відсутність апетиту, при цьому температура тіла залишається в нормі. Згодом з'являються тремор, параліч глотки, слюзотеча. Розвиваються паралічі задніх кінцівок, виснаження, некроз шкіри, набряк вульви. Спостерігаються аборти, зниження молочної продуктивності.

У свиней фузаріотоксикоз має різний перебіг, що визначається видом токсинів. Корми, уражені зеараленоном, зумовлюють у свинюматок F-2-токсикоз — розлад тілки, безплідність, набряки вульви, у хряків — атрофію сім'яників, набряки препуція. У захворілих тварин спостерігаються блювання, втрата апетиту, збудження, паралічі задніх кінцівок. При поїданні кормів, уражених *F. sporotrichiella*, розвивається T-2-токсикоз. Характерними ознаками цієї форми хвороби є проноси, спрага, виразки на шкірі, губах, язиці, трахеї, набряки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Перебіг хвороби гострий, підгострий або хронічний. При гострому перебігу спостерігаються пригнічення, слинотеча, можливе блювання; хворі свині весь час лежать на животі. Швидко розвивається атаксія, діарея. Загибель тварини настає через 15 – 20 год після поїдання ураженого грибом корму. Підгострий перебіг супроводжується сильним пригніченням, частим пульсом і диханням, повною відмовою від корму, деареєю. Температура тіла залишається в нормі, іноді знижується на 0,5 – 1,0 °С. На 3 – 4-ту добу хвороби розвивається виразковий стоматит, набряк та виразки в ділянці губ і п'ятачка. Набряк може утворюватися також у ділянці глотки й гортані, зумовлюючи задишку, сопіння, болючість під час ковтання. У тяжких випадках набряк поширюється на всю голову й шию. У хворих тварин спостерігаються хитка хода, дрижання м'язів, парез задніх кінцівок. Більшість захворілих тварин гине. При хронічному перебігу відмічаються ті самі клінічні ознаки, що й при підгострому, однак вони менш виражені і розвиваються значно повільніше. Захворілі тварини часто гинуть.

У коней домінують нервові явища — некоординовані рухи, судоми окремих груп м'язів, хитка хода, пізніше — парези задніх кінцівок, утруднення під час ковтання.

У птиці спочатку зменшується апетит, з'являється спрага. Згодом настає розлад координації рухів, з'являються судоми. Птиця стає малорухомою, сонливою, більше сидить, збиваючись докупи, голова й крила опущені, пір'я настовбурчене, очі напівзаплющені, з дзьоба витікає слиз. Часто виявляється пронос, фекалії з домішкою крові.

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

Летальність може досягати 100 %. При хронічному токсикозі у курей спостерігаються зниження несучості, крихкість шкаралупи яйця, виразки й некрози в ротовій порожнині.

Патологоанатомічні зміни. В усіх видів тварин характеризуються петехіальними крововиливами на слизових оболонках травного каналу, в епікарді, ендокарді, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах, кровонаповненням та дегенеративними змінами в печінці, катарально-геморагічним гастроентеритом.

Діагноз установлюють на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів мікологічного й токсикологічного дослідження. Токсичність ураженого фузаріями корму визначають внутрішньошкірною реакцією на кроликах або шляхом парентерального зараження білих мишей, які в разі позитивної біопробы гинуть. Деякі дослідники рекомендують використовувати для біопробы акваріумних рибок, 1,5 – 2-місячних курчат, 9-денні курячі ембріони, а також вводити 0,1 – 0,2 мл екстракту ураженого корму в серезки дорослих курей. Для серологічної діагностики використовують реакцію зв'язування комплементу і реакцію імунодифузії.

Диференціальна діагностика. Фузаріотоксикоз потрібно відрізнити насамперед від отруєння токсичними рослинами (хвощ, жовтець, гірчак, аконіт, чемериця, беладонна) і пестицидами (арсен, солі міді, карбаміди, гербіциди), для чого проводять хіміко-токсикологічні дослідження. Водночас виключають захворювання на стахіботріотоксикоз, сказ, хворобу Ауескі, бруцельоз, чуму, бешиху, сальмонельоз, грип, хворобу Ньюкасла, пастерельоз за допомогою мікробіологічних, вірусологічних та біологічних досліджень.

Лікування. Специфічних засобів терапії хворих на фузаріотоксикоз тварин не розроблено. Слід негайно відмінити згодовування ураженого грибом корму, швидко вивести з організму токсини, запобігти їх всмоктуванню. З цією метою шлунок промивають 1 %-м розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, розчином перманганату калію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля. Застосовують блювотні та послаблювальні речовини, глибокі клізми, обволікаючі відвари льняного насіння або вівсяної крупи. При атонії передшлунків рекомендують настої білої чемериці, внутрішньовенне введення розчину хлориду натрію. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи використовують 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію, кофеїн. Проводять симптоматичне лікування, згодовують дієтичний корм. Для профілактики секундарних бактеріальних інфекцій застосовують антибіотики широкого спектра дії та різні хіміотерапевтичні препарати.

Імунітет. У тварин після перехворювання на фузаріотоксикоз імунітет не формується. Специфічних засобів запобігання цій хворобі не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Основою заходів запобігання фузаріотоксикозам є виконання агрозоотехнічних вимог щодо заготівлі та зберігання концентрованих, соковитих і грубих кормів. Забороняється згодовування тваринам і птиці уражених грибами кормів, а також використання такої соломи для підстилки. В разі підозри щодо захворювання тварин на фузаріотоксикоз із раціону негайно виключають токсичний корм і замінюють його доброякісним сіном або зеленою масою. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Організують механічне очищення приміщень, збирання та знищення уражених грибом кормів, дезінфекцію станків, проходів, обладнання. Гній спалюють або знезаражують біотермічним способом.

Аспергілотоксикоз

Аспергілотоксикоз (*Aspergillotoxicosis*, аспергільоз) — інтоксикаційне захворювання сільськогосподарських тварин і птиці, що виникає внаслідок згодовування кормів, уражених грибами аспергілами, і проявляється запальними явищами з утворенням мікозних гранульом в органах дихання і травлення, ураженням нервової системи та дегенеративними змінами в різних органах. На аспергілотоксикоз хворіє людина.

Історична довідка. У 1885 р. Фрезеніус виявив у легенях загиблої дрофи гриб, який назвав *Aspergillus fumigatus*, а хвороба дістала назву «аспергільозу». Пізніше Мейер (1915) знайшов гриби в бронхах під час захворювання інших видів тварин. Масові захворювання великої рогатої худоби після поїдання уражених грибами кормів зареєстровано у Франції (1960, 1963), Болгарії (1965), НДР (1966, 1968), свиней, собак, птиці — в Англії, Угорщині, Австралії (1960 – 1962), Чехії, Словаччині, Франції, Італії, колишньому Радянському Союзу, а також у багатьох країнах Азії, Африки та Америки. Економічні збитки, яких завдає аспергілотоксикоз, визначаються високою летальністю молодняку, особливо птиці, яка може досягати 30 – 40 %.

Збудники хвороби — токсичні гриби видів *Aspergillus fumigatus*, рідше *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger*, що належать до класу незавершених грибів *Fungi imperfecti*. Гриби дуже поширені в природі, за сприятливих умов легко розмножуються на зернофуражі, овочах та об'ємистих кормах. У лабораторних умовах гриби культивують на декстрозному агарі Сабуро та агарі Чапека при 20 – 25 °С. На декстрозному агарі Сабуро *Asp. fumigatus* утворюють білі пухнасті колонії, які згодом набувають жовтого або зеленого кольору. На агарі Чапека виявляються гладенькі або зірчас-

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

ті колонії зеленого чи чорного кольору. Гриби *Asp. flavus* на агарі Чапека ростуть у вигляді круглих жовто-зелених колоній, а *Asp. niger* — колоній темно-брунатного кольору. Спори аспергіл надзвичайно стійкі, у зовнішньому середовищі зберігають життєздатність і патогенність упродовж 5 років. Руйнуються під дією просвітленого розчину хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1,5 %-го розчину креоліну, 2,5 %-го розчину фенолу — через 3 год, 2 %-го розчину формальдегіду — через 10 хв. Знезараження запліснявілих кормів здійснюють за температури 160 – 180 °С упродовж 10 хв. За вологості зерна 13 – 18 %, відносної вологості повітря 75 – 80 % і температури 18 – 35 °С гриби продукують афлатоксини і стеригматоцистин, до дії яких дуже чутливі сільськогосподарські тварини.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до аспергілотоксикозу сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, олені, мавпи, птиця, в тому числі багато видів диких птахів. Найчутливішими є молоді свині 2,5 – 3-місячного віку, телята до 3-місячного віку, каченята й індиценята в перші 2 – 3 міс життя, а також собаки. Менш чутливі курчата й гусенята. Масові захворювання виникають після поїдання запліснявілого сіна, соломи, комбікорму та інших уражених грибами кормів. Спонтанне зараження тварин відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також через травний канал. Яйця можуть обсіменятись спорами в інкубаторах, а також під час їх збирання, зберігання й транспортування. Вважають, що спори грибів можуть проникати крізь непошкоджену шкаралупу яєць з наступним розвитком у білку, жовтку та повітряній камері.

Аспергілотоксикоз у дорослих тварин проходить спорадично, у молодняку набуває ензоотичного характеру. Виникненню й поширенню хвороби можуть сприяти скученість тварин, нестача світла, надмірна вологість, неповноцінний раціон, особливо відсутність у ньому вітамінів. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, серед каченят і гусенят здебільшого навесні, серед індиценят — улітку, серед молодняку сільськогосподарських тварин — у холодні зимово-весняні місяці.

Патогенез. Зумовлюється двома етіопатогенетичними факторами — безпосередньою дією на організм патогенних грибів з роду *Aspergillus* або їх афлатоксинами, що утворюються в разі порушення режиму зберігання кормів. Спори аспергіл, потрапивши в дихальні шляхи або травний канал, проростають з утворенням міцелію, що зумовлює виникнення запальних мікозних гранульом у слизовій оболонці гортані, бронхів, кишок, у легенях. У птиці уражаються також повітряноні мішки. Спори грибів гематогенним шляхом розносяться по всьому організму, розмножуються в різних органах і тканинах, спричинюють у них дистрофічні зміни. Продукти розпаду та токсичні субстанції грибів зумовлюють загальну інтоксикацію

організму. Водночас на організм діють афлатоксини, які порушують метаболічні процеси в печінці, інгібують клітинні ферменти, синтез ядерної ДНК та клітинних білків, призводять до розвитку жирової й білкової дистрофії, некрозу гепатоцитів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 10 днів. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. У великої рогатої худоби клінічна картина значною мірою залежить від виду токсину, що спричинив хворобу. Афлатоксикоз (*Asp. flavus*) і аспергілотоксикоз (*Asp. fumigatus*) виявляються зазвичай через 3 – 4 тижні після поїдання ураженого корму. У разі гострого перебігу хвороби спостерігаються загальна слабкість, прискорення пульсу й дихання, спрага, зниження апетиту, значна салівація. Хворі тварини залежуються, у них з'являються гіперемія і жовтяничність слизових оболонок, дрижання м'язів, глухий кашель, зменшення надоїв. Загибель тварин настає на 3 – 4-ту добу хвороби. У разі підгострого перебігу виявляється зниження апетиту, спостерігаються задишка і кашель, серозно-геморагічні виділення з носа, зменшення надоїв. Тварина гине на 10 – 12-ту добу хвороби. Під час хронічного перебігу спостерігаються кон'юнктивіт, риніт, сухість шкіри, утворення на ній глибоких складок. У деяких тварин хвороба супроводжується ознаками бронхіту і бронхопневмонії. Вагітні корови абортують, іноді народжують мертвих телят. Можуть бути мастити, ендометрити, затримка посліду. У тварин на відгодівлі спостерігаються проноси. Загибель хворих тварин настає на 12 – 30-ту добу. У тих випадках, коли етіологічним фактором хвороби є *Aspergillus clavatus*, що зумовлює аспергілоклаватустоксикоз, у клінічній картині переважають нервові явища — сильна збудливість, слинотеча, фібрилярне дрижання окремих м'язів, судоми всієї мускулатури при дотику. На фоні нормальної температури тіла виникають парези, паралічі задніх кінцівок. Тварина швидко гине. При легкому отруєнні через 2 – 6 днів можливе видужання, однак молочна продуктивність корів ніколи не відновлюється.

У коней під час гострого перебігу хвороби здебільшого виражені нервові явища — збудження, тремор, атаксія і судоми. При підгострому і хронічному перебігу спостерігаються пригнічення, втрата апетиту, прискорення пульсу й дихання, гіперемія та жовтяничність слизових оболонок, відмова від корму, спрага, запори або проноси, коліки.

Вівці хворіють рідко. Спостерігаються пригнічення, сонливість, клонічні судоми, м'язове дрижання, салівація, серозний риніт, анорексія, атонія і тимпанія рубця, набряк легенів. Значні набряки часто виявляються також у ділянці черева та грудної клітки.

У свиней гострий перебіг аспергілотоксикозу супроводжується ознаками ураження центральної нервової системи і проявляється

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

різким збудженням, яке змінюється пригніченням, повним розладом координації рухів, епілептичними судомою, парезами та паралічами, контрактурою м'язів потилиці й кінцівок, порушенням дихання і серцевої діяльності за нормальної температури тіла. Підгострий перебіг характеризується значною саливацією, проносом, швидким виснаженням, повною відсутністю апетиту, набряком легень; нервові явища виражені слабо. У вагітних свиноматок можливі аборти. При хронічному перебігу основною клінічною ознакою є пронос, у поросят спостерігаються також кволість, втрата апетиту, помітне відставання в розвитку, у свиноматок — аборти і алактія.

У *птиці* різних видів перебіг аспергілотоксикозу майже однаковий. Інкубаційний період — 3 – 12 діб. При гострому перебігу молодняк *птиці* може гинути раптово, без будь-яких ознак. Смертність становить 50 – 100 %. Якщо загибель не настала, відмічаються анорексія, пригнічення, малорухливість, діарея, розлад координації рухів, скривлення шиї, ціаноз гребеня й сережок, п'р'я настовбурчене, крила опущені. Загибель *птиці* настає через 2 – 3 доби. При підгострому перебігу, який триває 1 – 2 тижні, спостерігаються аналогічні клінічні ознаки, однак виявляються вони значно слабше. Під час хронічного перебігу відмічаються пронос, атоксія, виснаження, випадання п'р'я, погіршення апетиту, відставання в рості, зниження несучості, зменшення маси яйця.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів великої рогатої худоби, яка загинула в період гострого перебігу хвороби, спостерігаються явища загального геморагічного діатезу, катаральний, іноді гнійно-фібринозний риніт і ларинготрахеїт, серозно-фібриозна або гнійна бронхопневмонія, кровонаповнення і тверді, розміром від 1 до 20 мм, жовтуватого кольору осередки некрозу в легенях, зернисто-жирова дистрофія печінки, нирок, серця, запальні явища в травному каналі. У грудній порожнині спостерігаються накопичення великої кількості серозного трансудату, виявляються набряки бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів. У коней основні зміни відмічають у легенях — застійну гіперемію, наявність на поверхні вузликів розміром від горошини до лісового горіха. Спостерігається також серозно-геморагічний гастроентерит з ерозіями й некротичними виразками, геморагії під епі- і ендокардом. Для свиней та овець характерні геморагічний діатез, катарально-геморагічний гастроентероколіт, білкова дистрофія печінки, нирок і серцевого м'яза, а при хронічному перебігу — типова токсична дистрофія печінки (М. С. Іваницький, 2002). Труп *птиці*, що загинула внаслідок аспергілотоксикозу, виснажені, трупне задубіння добре виражене. У легенях виявляють осередкову або розливу пневмонію, а також характерні вузлики від ледь помітних до розміру горошини, на їх роз-

різі — гомогенно-казеозну масу. Повітроносні мішки здуті і вкриті сухими дископодібними фібринозно-сирнистими нашаруваннями. Такі ж нашарування виявляють і на слизових оболонках кишок, які можуть перебувати в стані геморагічного запалення.

Діагноз установлюють на підставі даних епізоотологічного дослідження, патологоанатомічного розтину, а також виявлення міцелію гриба в мазках з вмісту мікозних вузликів уражених органів.

Лабораторна діагностика. Здійснюється за допомогою мікологічних досліджень патологічного матеріалу. В лабораторію надсилають свіжі трупики птиці, шматочки уражених органів з характерними грануломатозними осередками, уражені яйця, а від сільськогосподарських тварин — шматочки уражених органів і тканин. Для виявлення міцелію гриба проводять мікроскопічні дослідження мазків патологічного матеріалу в краплі 10 %-го розчину гідроксиду натрію, посіви на елективні середовища Сабуро і Чапека для ізоляції чистої культури аспергіл. Досліджують також корми, підстилку, повітря, проводять овоскопію яєць. Для видової диференціації збудника ставлять реакції аглютинації, преципітації, імунофлуоресценції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти у курчат аспергілотоксикоз від пулорозу, кокцидіозу, туберкульозу, у дорослої птиці — від мікоплазмозу, туберкульозу, інфекційного бронхіту, гіпоавітамінозу А. У різних видів тварин треба виключати ботулізм, пастерельоз, хворобу Тешена, авітаміноз, отруєння отруйними рослинами, кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, а також фузаріотоксикоз і клавіцепстоксикоз.

Лікування. Специфічної терапії аспергілотоксикозу не розроблено. З раціону тварин негайно виключають уражені грибами корми, організують симптоматичне лікування. Токсин виводять з організму промиванням шлунка 1 %-м водним розчином таніну, розчином перманганату калію (1 : 5000), 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля, глибокими клізмами, задаванням проносних засобів. Для сповільнення всмоктування токсину всередину призначають крохмаль у вигляді 1 – 5 %-го клейстеру, відвари насіння льону, вівсяної крупи. При проносах застосовують різні в'язучі речовини, при запорах — проносні, протизапальні — всередину або у вигляді клізми. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи вводять 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію (через кожні 3 – 4 год), бензойно-натрієву сіль кофєїну, хлорид кальцію. Слід брати до уваги, що здебільшого лікування аспергілозу є неефективним.

Імунітет при аспергілотоксикозі не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Складаються з комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних правил, які

1. Хвороби, спільні для кількох видів тварин

передбачають своєчасне збирання врожаю зерна і подальше його зберігання, боротьбу з токсичними грибами в зовнішньому середовищі, ветеринарно-санітарний контроль якості корму, в тому числі й на відсутність ураження його токсичними грибами, знезараження ушкоджених грибами кормів. Збирання кормів слід проводити в короткі строки, в суху погоду, не допускаючи забруднення їх землею. Грубі корми щільно складають у скирти, вологі корми підсушують (вологість зерна не повинна перевищувати 12 – 14 %). Комбікорми, виготовлені з дефектного зерна, використовують у першу чергу. Для профілактики отруєнь на пасовищах тварин треба випасати в період колосіння й цвітіння злакових, практикувати загінну систему випасання. Зіпсовані та уражені токсичними грибами корми, що перезимували в полі і зазнали самонагрівання, не можна використовувати без відповідного знезараження. З метою запобігання самонагріванню і розвитку токсичних грибів у вологих кормах їх консервують піросульфатом натрію (12 – 15 кг/т зерна), 30 %-вою аміачною водою (10 – 12 л/ц грубого корму), негашеним вапном. Для детоксикації кормів використовують їдкий натр, кальциновану соду, газоподібний аміак за високої температури. Фуражне зерно вимочують у воді, запарюють або піддають сухій термічній обробці. Усі підозрілі за зовнішнім виглядом корми, а також корми, що зберігалися з порушенням відповідних правил, підлягають санітарній експертизі у ветеринарній лабораторії. Корми, уражені пліснявою, не допускають до згодовування тваринам і птиці. У разі виникнення аспергілотовоксикозу хворих тварин ізолюють і лікують, хвору птицю забивають. В присутності птиці приміщення знезаражують аерозолем йоду з розрахунку 10 мл 0,5 %-го розчину йоду на 1 м³ приміщення. Аерозоль застосовують 6 діб підряд з експозицією 40 хв. Послід і підстилку спалюють. Яйця перед закладанням в інкубатор дезінфікують просвітленим розчином хлорного вапна, що містить не менш як 1,2 – 1,5 % активного хлору. Тваринницькі приміщення, годівниці та предмети догляду старанно очищають, дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру і 2 %-м розчином формальдегіду в однакових співвідношеннях. Залишки кормів спалюють. У господарстві проводять комплекс заходів, спрямованих на поліпшення умов утримання й годівлі тварин.

2. Хвороби великої рогатої худоби

Паратуберкульоз

Паратуберкульоз (Paratuberculosis, хвороба Іоне) — хронічна інфекційна хвороба жуйних тварин, що характеризується специфічним продуктивним ентеритом, періодичною діареєю, прогресуючим виснаженням.

Історична довідка. Захворювання під назвою «діарея корів» вперше було описане в 1829 р. Кертрайтом і Уайтчерчем в Англії. Пізніше Фарроу (1831) і Гансен (1881) виділили такі основні ознаки хвороби, як тривалий пронос, специфічне потовщення слизових оболонок кишок, безуспішність її лікування. У 1895 р. Іоне в препаратах з уражених кишок виявив під мікроскопом кислотостійкі бактерії, але помилково визначив їх як туберкульозні палички пташиного типу. В 1905 р. Банг першим установив специфічність та хронічний характер хвороби і спростував версію про її туберкульозне походження. Намагання дослідника культивувати збудник хвороби і заразити патологічним матеріалом морських свинок чи кролів закінчилось невдачею. І лише в 1912 р. Туорту та Інгрему вдалося отримати чисту культуру збудника хвороби. Напередодні Першої світової війни паратуберкульоз великої рогатої худоби набув значного поширення майже в усіх країнах Західної Європи, особливо в Англії, Франції, Голландії, Данії, Швейцарії, Німеччині. З хворою худобою збудник був занесений у Південну Африку, США, Росію. В 1908 р. Вукович першим констатував наявність цієї хвороби в овець у Далматії. Пізніше паратуберкульоз овець було виявлено також в Англії, Шотландії, Італії, Франції, США та колишньому Радянському Союзу (П. П. Вишневський, 1937). Захворювання завдає тваринницьким господарствам значної шкоди, яка складається з вартості загиблої або вимушено забитої худоби, порушення племінної роботи, зниження продуктивності тварин, затрат на проведення оздоровчих і карантинно-обмежувальних заходів.

Збудник хвороби — *Mycobacterium paratuberculosis* — дуже маленька, $(0,5...1,5) \times (0,2...0,5)$ мкм, нерухома кислото-спирто-стійка паличка, яка добре забарвлюється за Цілем — Нільсеном. Спор і капсул не утворює. У мазках з патологічного матеріалу має вигляд невеликих скупчень бактерій, диплококів і окремих паличок, забарвлених у червоний колір. Виділення чистої культури збудника і подальше його вирощування пов'язане зі значними труднощами. Для

2. Хвороби великої рогатої худоби

цього використовують спеціальні живильні середовища Дюбо — Сміта, Алікаєвої, Данкіна, Гона та ін. з додаванням різних факторів росту. На щільних живильних середовищах ріст первинних культур збудника з'являється лише через 15 – 180 діб після посіву і проявляється у вигляді білувато-сірих, зморщених, сухих колоній з нерівними краями та горбистою поверхнею. В процесі росту в рідких живильних середовищах збудник утворює токсичну речовину — паратуберкулін, що викликає у заражених тварин алергічну реакцію. Мікобактерії паратуберкульозу не патогенні для лабораторних тварин.

Збудник паратуберкульозу надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Пасовища залишаються контамінованими впродовж 2 – 3 сезонів. У гною та землі зберігається понад 11 міс, у кормах і воді непроточних водойм — 9 – 12 міс, у сечі — 7 діб. Нагрівання до 80 °С інактивує бактерії через 5 хв, у молоці — через 1 – 5 хв. Ефективними дезінфекційними засобами є 3 – 5 %-й розчин карболової кислоти, 3 – 4 %-й розчин формаліну, 5 %-й розчин лізолу, 20 %-ве хлорно-вапняне молоко, 10 %-ва сірчано-карболова суміш, 5 %-ва емульсія ксилонафту.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на паратуберкульоз найчастіше хворіють велика рогата худоба віком 3 – 6 років, вівці віком 2 – 3 роки, потім буйволи й верблюди в 2 – 3-річному віці, дуже рідко північні олені віком від 2 років і старші. Телята заражаються за перших днів життя до 6-місячного віку через молокозиво матері або збірне молоко інфікованих корів.

Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, які виділяють велику кількість бактерій з фекаліями, молоком, сечею, плодовими водами та спермою. Не менш небезпечними є тварини з латентним перебігом хвороби, кількість яких у неблагополучному стаді може досягати 30 – 50 %. Такі тварини стають небезпечним джерелом збудника інфекції в разі завезення їх у благополучні господарства.

Зараження відбувається через травний канал при згодовуванні кормів та напуванні з непроточних водойм, забруднених виділеннями хворих тварин. Вірогідність зараження та поширення хвороби за наявності бактеріоносіїв значно зростає у стійловий період, коли у зв'язку зі скученням тварин та їх неповноцінною годівлею створюються сприятливі умови для їх перезараження. Після проникнення в стадо інфекція розвивається повільно і здебільшого протікає латентно. Однак під впливом різних провокуючих факторів, які знижують резистентність організму (пологи, неповноцінна годівля, стресові ситуації) інфекційний процес активізується і зумовлює клінічний прояв хвороби. У стаціонарно неблагополучних господарствах паратуберкульоз спостерігається упродовж багатьох років, пере-

важно у вигляді спорадичних випадків, інколи ензоотій. Летальність становить 10 – 25 %.

Патогенез. Після проникнення в організм бактерії паратуберкульозу починають розмножуватись у слизовій і підслизовій оболонках кишок, а також у брижових лімфовузлах, спричинюючи гостре катаральне запалення, що супроводжується гіперемією, набряканням слизових оболонок, накопиченням слизу. Під дією бактерій, їхніх токсинів та продуктів розпаду тканин запальний процес набуває хронічного перебігу. В кишках відбувається інфільтрація слизової та підслизової оболонок клітинами лімфоїдного й епітеліоїдного ряду, атрофія ворсинок. Внаслідок продуктивної клітинної інфільтрації утворюються осередкові та розлиті клітинні скупчення, що складаються з велетенських та епітеліоїдних клітин, подібних до туберкульозних вузликів, але без казеозного розпаду. Спостерігається посилене розростання грануляційної тканини, що зумовлює потовщення клубової та порожньої кишок, появу поздовжніх борозен і складок, утворення характерної зморшкуватості. Ураження кишок призводить до порушення ферментативної функції, розвитку ацидозу і хронічної інтоксикації, появи проносу. У молодих тварин паратуберкульозні бактерії проникають у кров'яне русло, викликають бактеріємію з наступним осіданням у лімфовузлах і паренхіматозних органах, що призводить до масового виділення збудника з організму не лише з фекаліями, а й іншими секретами та екскретами.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 5 – 12 міс до 5 – 6 років. Перебіг хвороби латентний та хронічний. Розрізняють безсимптомну й клінічну стадії хвороби. У великої рогатої худоби безсимптомна стадія хвороби може тривати роками і виявлятися лише під час алергічного, серологічного чи бактеріологічного дослідження. На особливу увагу заслуговує факт виділення 30 – 50 % таких тварин збудника у зовнішнє середовище, що спричинює значне поширення хвороби.

Перехід із безсимптомної стадії в клінічну може відбуватися поступово або раптово. Клінічна стадія хвороби триває від 2 тижнів до 1 – 2 років. У корів клінічні ознаки хвороби з'являються найчастіше після першого або другого отелення і проявляються швидким прогресуючим схудненням, незважаючи на наявність апетиту, в'ялістю, блідістю слизових оболонок; шерсть стає матовою і легко виривається. У хворих корів спочатку знижуються надої молока, згодом молоковиділення повністю припиняється. Температура тіла нормальна, іноді знижується перед загибеллю. Основною клінічною ознакою хвороби є профузні проноси, які чергуються з періодами нормальної дефекації приблизно через кожні 10 – 15 – 20 діб. Під час дефекації внаслідок сильного напруження хребет вигинається дугою і фекалії під тиском виділяються довгим зігнутих струменем.

2. Хвороби великої рогатої худоби

Фекальні маси рідкі, водянисті, зеленувато-жовтого або коричневого кольору, містять дрібні грудочки слизу, прожилки крові та пухирці газу, мають неприємний гнильний запах. У деяких тварин у ділянці повік, міжщелепового простору, живота, на підгрудку, вимені утворюються набряки. Внаслідок виснаження боки западають, зникають жирові відклади, надзвичайно зменшуються м'язи крупа й задніх кінцівок, що створює враження асиметричності тіла тварини, нібито зрізаності заду — «шилозадість». За рідкісним винятком хвороба закінчується загибеллю тварини. У *молодняку* перебіг захворювання латентний, супроводжується затримкою в рості та розвитку. Іноді можуть розвиватися характерні клінічні ознаки хвороби, що зумовлюється інтенсивною глистною інвазією або іншими причинами зниження резистентності організму.

В *овець* інфекція протікає ще більш приховано, ніж у великої рогатої худоби. У дорослих овець і баранів-плідників може знижуватися вгодованість, у ділянці міжщелепового простору з'являються набряки, утворюються великі зони облісіння, діарея буває дуже рідко. Після окоту часто спостерігається загострення хвороби.

У *верблюдів* і *буйволів* захворювання супроводжується виснаженням, спочатку переміжним, а потім профузним проносом, набряками в нижній частині живота і навколо статевих органів. Загибель настає при явищах кахексії.

Патологоанатомічні зміни. У *великої рогатої худоби* характеризуються ураженнями клубової і порожньої кишок, рідше — сліпої та ободової і, як виняток, дванадцятипалої та прямої кишок. При цьому спостерігаються потовщення окремих ділянок слизової оболонки в 4–10 разів, щільні поздовжні й поперечні складки блілого кольору, що нагадують звивини головного мозку, крапчасті й смугасті крововиливи. Серозні оболонки й брижа набряклі, субсерозні лімфатичні судини потовщені, мають вигляд товстих закручених тяжів. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, розм'якшені, інколи з сірувато-білими саркомоподібними осередками. В окремих випадках на розтині виявляють складчастість слизової оболонки сечового і жовчного міхурів, в'ялість серцевого м'яза, дегенеративні зміни в печінці, нирках та серці.

В *овець* і *кіз* потовщення й складчастість слизової оболонки кишок виражені слабше, а в збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишок трапляються звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Часто спостерігають асцит. У латентній стадії хвороби патологічні зміни відмічають лише в брижових лімфовузлах.

У *верблюдів* виявляють катаральне, а згодом продуктивне запалення тонких кишок, потовщення й складчастість товстих кишок, різке збільшення брижових, підщелепових, заглоткових лімфовулів, а також дегенеративні ураження печінки, селезінки та нирок.

Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, даних патологоанатомічного розтину забитих з діагностичною метою хворих тварин, а також лабораторних досліджень. У неблагополучних щодо паратуберкульозу господарствах латентно хворих тварин виявляють алергічним та серологічним методами.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та гістологічне дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих або вимушено забитих тварин, а в разі необхідності — виділення чистої культури паратуберкульозних бактерій. У лабораторію для прижиттєвої діагностики від хворих тварин надсилають зскрібки зі слизової оболонки прямої кишки, проби калу з грудочками слизу й домішками крові, відібрані з прямої кишки, сироватки крові; для посмертних досліджень — відрізки уражених ділянок клубової та порожньої кишок і окремо мезентеріальні (брижові) лімфовузли, шматочок ілеоцекальної затулки.

Для виявлення латентно хворої великої рогатої худоби й овець проводять алергічні дослідження. Великій рогатій худобі вводять туберкулін для птиці внутрішньошкірно в ділянці середньої третини шиї: тваринам у віці до 2 років — 0,2 мл, від 2 до 3 років — 0,3 мл, віком понад 3 роки — 0,4 мл. Не дозволяється досліджувати алергічним методом виснажених тварин, маток за тиждень до родів та впродовж тижня після родів, а також тварин упродовж 2 тижнів після вакцинації. Оцінку реакції після першого введення проводять через 48 год. Тваринам, що дали сумнівну реакцію, і таким, що не реагували, туберкулін вводять повторно в те саме місце і в тих самих дозах. Результати реакції на повторне введення враховують через 24 год. Реакцію вважають позитивною, якщо на місці введення туберкуліну виявляється розлита, болюча, гаряча припухлість тістоподібної консистенції, а шкірна складка потовщується на 7 мм і більше. Реакцію вважають сумнівною при менш виражених запальних явищах та потовщенні шкірної складки від 5 до 7 мм. Реакцію вважають негативною в разі відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ, а також у разі утворення неболючого, холодного, обмеженого затвердіння, навіть якщо товщина шкірної складки збільшується більш ніж на 5 – 7 мм.

Для алергічної діагностики паратуберкульозу овець використовують сухий очищений (ППД) туберкулін для птиці, який вводять одноразово в дозі 0,2 мл під шкіру нижньої повіки, на 1 – 1,5 см нижче від її краю. Результати реакції враховують через 48 год. Позитивною вважають реакцію в разі появи на місці введення ППД-туберкуліну запального набряку. Алергічному дослідженню на паратуберкульоз піддають овець, починаючи з 3-місячного віку, велику рогату худобу — з 10-місячного віку. В інфікованих тварин низької вгдо-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ваності або з клінічним проявом хвороби алергічна реакція може бути слабо вираженою або відсутньою. Більш чутливим методом діагностики паратуберкульозу за наявності клінічних ознак хвороби є дослідження сироваток крові за допомогою реакції зв'язування комплекменту.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення туберкульозу кишок, ентеритів незаразної етіології, кокцидіозу, глистних інвазій. При туберкульозі ентерит зустрічається рідко, супроводжується одночасним ураженням легень і зовнішніх лімфатичних вузлів, диференціюється за алергічними показниками. Какцидіоз на глистні інвазії діагностують за результатами копрологічних досліджень. Ентерити незаразної етіології мають масовий характер, діагностуються за результатами аналізу кормів.

Лікування. Специфічну терапію паратуберкульозу великої та дрібної рогатої худоби не розроблено. Симптоматичне лікування неефективне.

Імунітет. При паратуберкульозі не стерильний. Ефективної вакцини для профілактики хвороби не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Щодо великої рогатої худоби включають охорону благополучних господарств від занесення інфекції, ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби в неблагополучному господарстві, та заходи щодо оздоровлення неблагополучних ферм. Щоб запобігти виникненню хвороби в благополучному господарстві, встановлюють чіткий контроль за комплектуванням стада, завозити велику рогату худобу дозволяється лише з благополучних щодо паратуберкульозу господарств. У період 30-денного карантину завезених тварин утримують ізольовано від основного стада і організують ветеринарний нагляд, а в разі підозри проводять алергічні дослідження на паратуберкульоз.

При встановленні паратуберкульозу господарство оголошують неблагополучним і вводять у ньому карантинні обмеження. Проводять ретельний клінічний огляд поголів'я, ізоляцію клінічно хворих тварин та їх забій. Решту тварин (віком понад 18 міс) досліджують за допомогою РЗК. Тварин, що реагують позитивно, через 15 – 20 днів досліджують комплексно за допомогою РЗК і подвійної внутрішньошкірної проби із сухим очищенням туберкуліном ППД для птиці. Тварин, що дали позитивну алергічну реакцію і позитивно реагують за РЗК, здають для забою. Решту залишають у стаді й досліджують у зазначеному вище порядку двічі на рік. Тварин з клінічними ознаками хвороби здають для забою незалежно від результатів проведених досліджень. Телят від хворих корів також здають для забою. Телят від здорових тварин неблагополучного стада відокремлюють від матерів і випоюють упродовж 5 днів молозивом, а потім

виросують на ізолюваній фермі. У 10 – 12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою і в разі отримання негативних результатів визнають здоровими. Молодняк, який реагував на туберкулін позитивно або сумнівно, ізолюють і через 30 – 45 діб досліджують повторно алергічним методом. Молодняк, який під час повторного дослідження дав позитивну або сумнівну реакцію, здають для забою, решту повертають у стадо.

Господарство вважають оздоровленим від паратуберкульозу великої рогатої худоби через 3 роки після останнього випадку виявлення хворої тварини і проведення всіх заходів, передбачених чинною інструкцією.

При паратуберкульозі для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5 % активного хлору, 10 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна (триразове білення з інтервалом 1 год), лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, при експозиції 1 год, 5 %-ву гарячу емульсію креоліну або 5 %-ву гарячу емульсію ксилонафту. Гній від клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують на альттуберкулін, спалюють.

Кампілобактеріоз (вібріоз)

Кампілобактеріоз (Campylobacteriosos, вібріоз) — інфекційне захворювання великої та дрібної рогатої худоби, що характеризується абортами, частими перегулами, тимчасовою безплідністю, народженням нежиттєздатного потомства. На кампілобактеріоз хворіє людина.

Історична довідка. Хворобу вперше виявили в 1909 р. в Англії Мак-Федіен і Штокман, які ізолювали культуру збудника з матки та плодових оболонок абортіваної вівці. У корів вібріозний аборт установили в 1918 р. в Америці Сміт і Тейлор, які дали назву збуднику — *Vibrio fetus*. У 1926 р. це захворювання вперше діагностував у колишньому Радянському Союзі В. Л. Якимов, вивчали П. О. Триленко, Є. В. Козловський, В. В. Павловський, В. М. Румянцев.

Захворювання на вібріоз рогатої худоби спостерігається в багатьох країнах світу. Завдає неблагополучним господарствам значних економічних збитків, зумовлених загибеллю новонародженого молодняка, захворюваністю та зниженням молочної продуктивності маточного поголів'я, порушенням племінної роботи, затратами на проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — плодовий вібріон *Campylobacter fetus*, що належить до роду *Campylobacter*, який включає два патогенних ви-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ди кампілобактерій — *Campylobacter fetus subspecies fetus* з двома підвидами — *Campylobacter fetus subspecies veneralis* і *Campylobacter fetus subspecies fetus*, а також *Campylobacter jejuni*, що спричинюють захворювання на кампілобактеріоз великої рогатої худоби. Кампілобактеріоз у овець зумовлюють патогенні кампілобактерії *Campylobacter fetus subspecies fetus*. Крім патогенних видів і підвидів кампілобактерій є також сапрофітний вид — *Campylobacter sputorum bubulus*, який міститься в травному каналі й статевих органах, а також у гною, стічних водах, забруднених водоймах.

У морфологічному відношенні всі види й підвиди кампілобактерій ідентичні, різняться тільки за патогенними властивостями для різних видів тварин, а також за серологічними й деякими культурально-біохімічними (не чітко) показниками. Кампілобактерії є поліморфними, рухливими грамнегативними мікроорганізмами, які в мазках і висячій краплі мають вигляд коми, чайки в польоті або короткої спіралі з різною кількістю завитків. Капсул і спор не утворюють. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами і за Романовським — Гімза. Кампілобактерії містять O- і H-антигени, відмінності між якими використовують під час серологічного типування.

Для культивування кампілобактерій використовують 0,15 – 0,2 %-й напіврідкий м'ясо-пептонний печінковий агар, напіврідкий агар з вмістом жовчі 10 %, напіврідкий печінковий агар, щільний 2 – 3 %-й м'ясо-пептонний печінковий агар, агар Мартена, а також елективне сафраніно-залізо-новобіоцинове середовище. Ріст кампілобактерій відбувається за температури 37,5 °С, рН = 7,0 – 7,2, в умовах зниженого вмісту кисню та наявності в ексикаторі 10 – 25 % вуглекислого газу. У напіврідкому агарі через 36 – 48 год вирощування кампілобактерії утворюють сірувато-блакитне кільце росту завтовшки 1 – 4 мм. На щільних живильних середовищах рост спостерігається через 72 – 96 год у вигляді гладеньких, шорстких і слизових дрібних блакитних колоній або ніжного росяного нальоту. На сафраніно-залізо-новобіоциновому середовищі ріст чистої культури кампілобактерій не супроводжується зміною його червоного забарвлення, а в разі змішаної мікрофлори середовище набуває яскраво-жовтого кольору. До експериментальної інфекції чутливі тільки вагітні тварини — вівці, кози, морські свинки, хом'яки — після підшкірного, внутрішньовагінального, внутрішньочеревного та орального введення патологічного матеріалу.

Кампілобактерії малостійкі у зовнішньому середовищі. У гною, сні, воді, ґрунті при 18 – 20 °С зберігаються лише до 20 діб, при 6 °С — до 1 міс; у вмісті шлунка, печінці, котиледонах абортіваних плодів залишаються життєздатними до 20 – 50 діб. При висушуванні гинуть через 3 год, при 55 °С — через 10 хв. Виявляють виражену стійкість до низьких температур, за яких можуть зберігатись упро-

довж 30 діб. Швидко руйнуються в гниючому матеріалі, а також під впливом високих температур та дезінфекційних засобів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на кампілобактеріоз хворіють статевозрілі телиці, корови, вівцематки, рідко — кози. У *корів* основним джерелом збудника хвороби є інфіковані плідники-бугаї, у преуціальному мішку яких, рідше в спермі, кампілобактерії зберігаються роками. Кампілобактерії виділяють хворі корови та вівцематки під час абортів з плодом, плодовими оболонками, навколоплідними водами, витіканнями зі статевих органів, а також із сечею і молоком. Виділення хворих тварин контамінують приміщення, підстилку, корми, воду, речі догляду за тваринами, які стають факторами передавання збудника здоровим тваринам. Зараження може статися під час парування з хворим плідником, штучного запліднення інфікованою спермою, а також у разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими. Вважають, що передавання збудника кампілобактеріозу у корів здійснюється під час природного парування в 40 – 90 % випадків, через сперму — 30 – 70 %, через інфіковані акушерські інструменти, руки та одяг обслуговуючого персоналу — 2 – 5 %, підстилку — 8 – 12 % випадків. Здорові бугаї заражаються під час парування з інфікованими коровами та телицями. У благополучних господарствах первинні спалахи кампілобактеріозу у великої рогатої худоби пов'язані, головним чином, із завезенням тварин-мікробносіїв або зі штучним заплідненням спермою інфікованих биків. У цих випадках інфекція має гострий перебіг, аборти спостерігаються у 30 – 68 % корів, безпліддя — у 60 – 64 % телиць, 20 – 55 % корів. У наступні роки аборти, як правило, припиняються, у більшості перехворілих тварин репродуктивна здатність відновлюється.

У *овець* основним джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі вівцематки, у яких мікробносієвство триває 1 – 1,5 року. Заражаються лише кітні вівцематки через контаміновані корми та воду. Роль *баранів* у поширенні збудника кампілобактеріозу не доведено.

На кампілобактеріоз хворіють *кури*. Спостерігається значна загибель серед курчат до 1-місячного віку (3 – 15 %), зниження приросту маси курчат-бройлерів (на 20 – 47 %), зменшення несучості курей (на 15 – 35 %) (К. В. Шумилов, В. З. Бондаренко, 1987).

Зараження людини відбувається при вживанні контамінованих кампілобактеріями продуктів тваринництва (м'ясо, сире молоко), а також через воду. Можливе взаємне перезараження людей тваринами і навпаки.

Патогенез. Збудник хвороби після проникнення у вагітну матку спричинює запальні явища, порушення живлення плоду, його токсикоз і загибель, що призводить до аборту. Частина корів (до 30 %) доношує плід, але телята народжуються слабкими й гинуть у перші

2. Хвороби великої рогатої худоби

дні життя. При зараженні телиць розвивається катаральне запалення слизової оболонки піхви та матки, внаслідок чого запліднена яйцеклітина не приживається, що зумовлює тимчасове (упродовж 3 – 6 міс) безпліддя.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. При первинному виникненні кампілобактеріозу основною ознакою є масові аборти у вагітних *корів* та численні випадки неплідності у *телиць*. Аборти відбуваються в першій або на початку другої половини вагітності і майже завжди ускладнюються затриманням посліду, вагінітами та метритами. Народжені телята слабкі, нежиттєздатні, хворіють і гинуть на 2 – 7-му добу життя. У телиць через 6 – 15 днів після зараження спостерігається підвищення температури тіла, значне виділення слизу, почервоніння слизової оболонки піхви. Згодом з'являються цервіцити, метрити, сальпінгіти, оофорити та грануляційні вагініти. Через 3 – 6 міс запальні явища зникають, відтворювальна здатність відновлюється. У *биків* захворювання проходить безсимптомно, супроводжується тривалим кампілобактеріоносійством.

У господарствах, неблагополучних щодо кампілобактеріозу тривалий час, також спостерігають яловість та часті перегули у корів. Періоди статевого спокою між тійками подовжуються до 30 – 60 днів і більше, неплідність може бути у 20 – 50 % корів, а у телиць досягати 60 %. Аборти спостерігаються рідко, переважно у корів у першій або на початку другої половини тільності. Трапляються ранні аборти, які можуть залишатися непоміченими. У *плідників* інфекція проходить латентно, у *телят* зумовлює ураження кишків.

В *овець* за 1,5 – 2 міс до окопу відмічаються масові аборти (від 10 до 70 % і більше), які супроводжуються підвищенням температури тіла до 41,2 – 41,4 °С, слизистими, а в разі ускладнення секундарною мікрофлорою — слизисто-гнійними виділеннями з піхви, метритами. Трапляються випадки народження мертвих та нежиттєздатних ягнят, а також загибель (3 – 10 %) вівцематок.

Патологоанатомічні зміни. Матка набрякла, кровonosні судини ін'єковані, на слизовій оболонці виявляють численні осередки запалення. Карункули збільшені, запальні, легко відокремлюються від плаценти. В плаценті визначають осередки некрозу та потовщення. Плодові оболонки набряклі, вкриті слизисто-гнійним в'язким ексудатом, мають дрібні крововиливи та множинні осередки поверхневого некрозу. При розтині абортваного плоду виявляють багато серозного випоту з домішками фібрину й крові, а в сичузі — рідкого ексудату брунатного кольору з сірувато-білими пластівцями. Підшкірна клітковина і тканини абортваного плоду набряклі. На стінках черевної та грудної порожнин, а також на внутрішніх органах спостерігаються фібринозні нашарування, на серці, під капсулою селезінки — дрібні крововиливи, на печінці — осередки некро-

зу. У птиці загиблої від кампілобактеріозу, виявляється катаральне запалення слизової оболонки кишок та некротичні ураження в печінці.

Діагноз ґрунтується на клініко-епізоотологічних показниках і результатах лабораторного дослідження патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні та серологічні дослідження з виділенням і визначенням підвиду збудника. У лабораторію надсилають цілий абортований плід (від великих плодів — голову, шлунок, печінку з жовчним міхуром, легені), а також плаценту або її частину, відібрані впродовж першої доби після аборту. Слиз із шийки матки корів беруть тільки в період охоти або перші 3 – 4 доби після аборту. Від биків направляють преуціальний слиз, сперму і секрет придаткових статевих залоз, від корів — піхву, матку, лімфовузли тазової порожнини, відібрані від забитих з діагностичною метою тварин. Проби піхвового слизу від корів, преуціального слизу, секрету статевих залоз та сперми від плідників направляють нарочним у термосі з льодом не пізніше як через 6 год після їх узяття. Від вівцематок, що абортували, для серологічного дослідження надсилають сироватки крові, взятої в перші 20 дів після аборту.

Мікроскопічні дослідження передбачають виготовлення мазків з патологічного матеріалу, їх забарвлення за Грамом і фуксином. Ціля для дослідження під світловим мікроскопом, а також бівалентною люмінесцентною сироваткою проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів та моновалентною люмінесцентною сироваткою сапрофітного виду спуторум для люмінесцентної мікроскопії. У разі виявлення в мазках світіння морфологічно типових для кампілобактерій мікробних клітин установлюють позитивний люмінесцентний діагноз, який розцінюється як сигнальний і є підставою для проведення в господарстві заходів проти кампілобактеріозу до отримання результатів бактеріологічних досліджень.

З метою виділення чистої культури кампілобактерій патологічний матеріал висівають на напіврідкі та щільні середовища, культивують в ексикаторі з вмістом 10 – 15 % вуглекислого газу, переглядають щодня для виявлення типового росту збудника. Ідентифікацію виділених кампілобактерій здійснюють шляхом вивчення патогенних, культурально-біохімічних та серологічних властивостей культури, а також імунофлуоресцентним методом. Серологічну диференціацію проводять за допомогою РА з моноспецифічними кампілобактерійними аглютинувальними сироватками проти 1-го і 2-го патогенних підвидів збудника та сапрофітного виду. Для ідентифікації й диференціації виділених кампілобактерій імунофлуоресцентним методом застосовують бівалентну люмінесцентну сироватку проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів, а також моновалентну сироватку сапрофітного виду.

Крім наведених лабораторних методів діагностики в господарстві проводять масове обстеження маточного поголів'я корів за допомогою реакції аглютинації з піхвовим слизом (РАПС). Для цього в усіх корів і статевозрілих телиць з розладом статевого спокою відбирають проби піхвового слизу і досліджують їх у зональних лабораторіях. У овець для серологічної діагностики відбирають кров і досліджують за РА класичним методом.

Диференціальна діагностика. У великої рогатої худоби потрібно виключити бруцельоз, трихомоноз і лістеріоз, у овець — також сальмонельоз та хламідійний аборт. При бруцельозі у корів аборти відбуваються на 5 – 8-му місяці вагітності, часто абортують нетелі, трапляються серозні бурсити й серофібринозні артрити. У овець аборти бруцельозної етіології частіше реєструються на 4 – 5-му місяці, а іноді й раніше, для баранів характерні орхіти та епідидиміти. Під час бактеріологічного дослідження абортіваних плодів виділяють бруцели, за РЗК та РА — специфічні антитіла. Для трихомонозу у корів характерними є гнійні метрити, яловість, пов'язана з абортами, тоді як при кампілобактеріозі безплідними стають телиці після першого осіменіння. Під час мікроскопічного дослідження легко виявляють трихомонади. Лістеріоз супроводжується ураженням центральної нервової системи та септичними явищами. Сальмонельоз уражує овець різного віку. Його характерними ознаками є запалення травного каналу, легень, суглобів. Сальмонельозні аборти часто супроводжуються загибеллю вівцематок. Діагноз підтверджується бактеріологічними й серологічними дослідженнями. Хламідійний аборт овець спостерігається за 2 – 3 тижні до окоту, часто гинуть вівцематки, що абортували. Достовірний діагноз установлюють на підставі виявлення елементарних тілець, забарвлених за Романовським — Гімза, у мазках-відбитках з паренхіматозних органів абортованого плоду, котиледонів та виділень з піхви. Серологічну діагностику проводять за РЗК, РЗГА, реакцією мікроаглютинації.

Лікування. Буває ефективним лише в разі одночасного проведення загальної та місцевої терапії. Для лікування бугаїв застосовують суміш емульсії стрептоміцину та пеніциліну, яку готують із розрахунку по 1 000 000 ОД кожного антибіотика в 40 – 50 мл риб'ячого жиру або олії. Емульсію вводять у препуціальний мішок, який обережно масажують упродовж 25 – 30 хв. Перед введенням емульсії препуціальну порожнину ретельно промивають теплою кип'яченою мильною водою, а потім — 3 %-м розчином пероксиду водню або розчином фурациліну в розбавлянні 1 : 5000. Лікування проводять 4 доби поспіль. Одночасно з місцевим лікуванням бикам двічі на добу внутрішньом'язово вводять пеніцилін і стрептоміцин у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку по 5000 ОД кожного антибіотика на

1 кг маси тварини також упродовж 4 діб. Через 5 – 6 діб лікування повторюють. Внутрішньом'язово двічі на добу вводять окситетрациклін у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку 5000 ОД на 1 кг маси тварини, а місцево застосовують 5 %-ву емульсію фуразолідону на риб'ячому жирі або олії. Ефективність лікування перевіряють через місяць за допомогою триразового з проміжком 10 діб бактеріологічного дослідження сперми й препуціального слизу. У разі негативно-го результату биків визнають здоровими.

Високоцінних тварин, видужання яких не досягнуто, повторно лікують з наступним бактеріологічним дослідженням. Якщо після повторної обробки залишається кампілобактеріоносійство, бика вибраковують.

Корів і нетелей, що мають клінічні ознаки кампілобактеріозу (аборт, затримка посліду, метрит), також піддають місцевому та загальному лікуванню. Хворим тваринам у порожнину матки щодня 4 доби підряд вводять по 1 000 000 ОД пеніциліну та стрептоміцину, емульгованих у 40 – 50 мл стерильної олії, риб'ячого жиру або розчинених у фізіологічному розчині. Для спринцювання піхви застосовують розчини фурациліну (1 : 5000) або риванолу (1 : 1000). Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби підряд.

Вівцематок лікують стрептоміцином, пеніциліном, біциліном-3, тетрацикліном, які емульгують в олії або риб'ячому жирі, з розрахунку 2000 ОД антибіотика в 20 мл олії. Емульсію одного із зазначених антибіотиків вводять у порожнину матки щодня 3 – 5 діб підряд. Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин або окситетрациклін у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку по 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби поспіль. Баранам, яких використовують для запліднення овець у неблагополучній отарі, внутрішньом'язово вводять стрептоміцин або окситетрациклін у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини 4 доби підряд.

Імунітет. Після перехворювання утворюється лише в овець, а в бугаїв сприйнятливість до вібріозу залишається. Корови, які перехворіли на вібріоз, повторно не абортують. Для специфічної профілактики кампілобактеріозу овець використовують інактивовану емульсин-вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню кампілобактеріозу при формуванні стада потрібно завозити тільки здорових тварин і лише з благополучних щодо кампілобактеріозу господарств. У биків, які досягли статевої зрілості, перед виведенням з господарства одноразово досліджують бактеріологічним методом препуціальний слиз, сперму або секрет придаткових статевих

2. Хвороби великої рогатої худоби

залоз. Виведення здорових телиць та ремонтних бичків, які не були в злучанні, проводять без попереднього дослідження, однак у ветеринарному свідоцтві вказують про стан благополуччя господарства щодо кампілобактеріозу. Виведення овець для племінних та виробничих цілей проводять без досліджень на кампілобактеріоз. У биків, що надійшли в господарство для використання з племінною чи виробничою метою, під час місячного карантину обов'язково проводять триразове (з інтервалом 10 діб) бактеріологічне дослідження препуціального слизу, сперми або секрету придаткових статевих залоз. Надалі племінних биків досліджують бактеріологічним методом один раз на 6 міс триразово з інтервалом 10 діб. Для запліднення маточного поголів'я великої рогатої худоби використовують сперму биків лише з благополучних станцій штучного осіменіння або племінних заводів. Баранів при завезенні в господарство на кампілобактеріоз не досліджують.

При виникненні кампілобактеріозу серед великої рогатої худоби заходи боротьби проводять з урахуванням особливостей напряму діяльності господарства. На *станції штучного осіменіння* при встановленні діагнозу запроваджують карантинні обмеження та затверджують план заходів щодо ліквідації кампілобактеріозу.

У разі зараження биків *S. fetus subspecies venerealis* відразу припиняють відбір у них сперми і розділяють на дві групи. До першої групи відбирають биків-плідників, від яких виділено культуру збудника, а також биків, від яких збудник не було виділено, але сперму використовували для запліднення корів у господарствах, де встановлено кампілобактеріоз. До другої групи включають решту биків, яких вважають підозрюваними щодо зараження. Тварин обох груп утримують ізольовано. Биків першої групи лікують за вже наведеною схемою, а биків другої групи упродовж 4 діб обробляють з профілактичною метою антибіотиками, які вводять внутрішньом'язово та в препуціальний мішок. Через місяць після лікування і профілактичних обробок антибіотиками проводять 3-разове з інтервалом 5 діб бактеріологічне дослідження сперми та препуціального слизу, які відбирають від кожного бика 1-ї та 2-ї груп. У разі отримання негативних результатів дозволяється використання сперми всіх биків до того, як зі станції будуть зняті обмеження. Станцію штучного осіменіння тварин оголошують благополучною на підставі отримання негативних результатів бактеріологічного дослідження пролікованих та оброблених антибіотиками биків, після видалення вибракуваних тварин та проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття обмежень на станції впродовж цілого року один раз на квартал проводять 3-разові з інтервалом 10 діб бактеріологічні дослідження сперми та препуціального слизу всіх биків.

У разі встановлення кампілобактеріозу великої рогатої худоби, спричиненого *C. fetus subspecies fetus*, у *товарному господарстві* (фермі) запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється введення на неблагополучну ферму здорових тварин на період до зняття обмежень, виведення з господарства тварин для племінних і користувальних цілей в інші господарства, а з неблагополучної ферми всередині господарства забороняється вивезення тварин для різних цілей, крім забою на м'ясо; не дозволяється використання заражених та підозрюваних щодо зараження биків як плідників та відбір їхньої сперми для штучного запліднення. Биків-плідників, які знаходяться на неблагополучній фермі, піддають лікувально-профілактичним обробкам і досліджують по аналогії з неблагополучними станціями штучного осіменіння. Влітку худобу неблагополучної ферми виводять у табори, штучне запліднення корів і телиць здійснюють спермою здорових бугаїв. На фермі проводять санітарне очищення, ремонт, дезінфекцію тваринницьких приміщень та санацію їх упродовж цілого літа. Отелення корів і нетелей проводять лише в пологовому відділенні. Кожну тварину, яка абортувала, ізолюють. Очищають і дезінфікують приміщення та станки, де вона була розміщена. Систематично дезінфікують вигульні майданчики, двори, бази та інші місця перебування інфікованих тварин. Абортовані плоди та навколоплідну рідину після знезараження у вологонепроникній тарі спалюють або закопують на спеціально відведеному для цього місці. Хворих тварин лікують, за всім маточним поголів'ям установлюють систематичний нагляд і проводять профілактичну обробку антибіотиками. Для цього клінічно здоровим коровам і телицям через 10 – 12 год після другого запліднення в порожнину матки одноразово вводять по 100 000 ОД стрептоміцину та пеніциліну в 20 мл теплого фізіологічного розчину. Тільним коровам і нетелям щодня один раз на добу впродовж 5 діб дають внутрішньо по 250 – 300 мл водного розчину бігумалу (1 : 1000). Господарство оголошують оздоровленим, якщо впродовж 12 міс після останнього випадку виявлення хворих тварин під час дослідження гінекологічно хворих корів та нетелей неблагополучної ферми й абортованих плодів не виділено культури *C. fetus subspecies venerealis* і в господарстві було проведено весь комплекс передбачених інструкцією ветеринарно-санітарних заходів.

У разі встановлення діагнозу на кампілобактеріоз у овець забороняється їх вивезення з неблагополучних отар та переформування отар. Усіх овець, що абортували, а також тварин з ознаками передчасних пологів негайно ізолюють і лікують. Абортовані плоди, плодові оболонки, послід, а також контаміновані виділеннями хворих тварин підстилку, гній, корми спалюють або після знезараження дезінфекційними засобами заривають у землю. Проводять очищен-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ня та дезінфекцію місця, де стався аборт, а також неблагополучних кошар та вигульних двориків. При пасовищному утриманні овець переводять на інші ділянки, а місця попереднього випасання карантинують на 2 міс. Для запобігання абортам кітним вівцям за 1,5 – 2 міс до окоту дають з кормом хлортетрациклін з розрахунку 5 – 8 мг/кг маси тварини впродовж 10 – 12 днів або бігумаль по 0,5 г на одну голову 3 доби підряд. Баранам, яких використовують для запліднення овець у неблагополучній отарі, впродовж 4 днів внутрішньом'язово вводять двічі на день стрептоміцин та пеніцилін у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку по 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини. Отару визнають благополучною щодо кампілобактеріозу в разі відсутності у овець упродовж двох років абортів кампілобактеріозного походження.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигулів, кошар, обладнання, інвентарю застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 2 %-й гарячий розчин їдкого натру, 3 %-й гарячий розчин каустифікованої содо-поташної суміші, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 5 %-ву емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 2 %-й розчин формальдегіду при експозиції 1 год. При використанні 5 %-го гарячого розчину кальцинованої соди експозиція має становити 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом. Гній з кошар, призначений для кізяку, висушують на сонці в загородженому місці, а потім без обмежень використовують як паливо.

Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби

Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби (Pleuropneumonia contagiosa bovis, пошесне запалення легень, перипневмонія великої рогатої худоби, КПП) — хронічне висококонтагіозне захворювання, що характеризується серозним запаленням інтерлобулярних лімфатичних судин, серозно-фібринозним плевритом, крупозною пневмонією з утворенням у легенях анемічних осередків некрозу (секвестрів).

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1765 р. Буржіля, інфекційну природу встановив у 1792 р. Хаберст. У 1898 р. Нокар і Ру одержали культуру збудника. Віллемс у 1850 – 1852 рр. першим зробив щеплення корів проти КПП, використавши для цього лімфу з легень хворих тварин (метод і нині використовується в деяких африканських країнах). У ХІХ ст. хвороба набула значного поширення в Європі, де протікала у вигляді епізоотій з високою летальністю. У дореволюційній Росії контагіозна плевропневмонія

була стаціонарним захворюванням і лише завдяки широким плановим заходам та уведенню в практику масових щеплень була ліквідована на початку 1939 р. Нині високий ступінь неблагополуччя щодо захворювання на контагіозну плевропневмонію спостерігається в багатьох країнах Африканського континенту, на частку яких припадає 98,17 % усіх зареєстрованих у світі спалахів, в Азії (0,68 %), Австралії (0,46 %), де переважає відгінно-пасовищне тваринництво, а також у Європі (0,68 %). Американський континент вільний від цієї хвороби. Економічні втрати, заподіювані захворюванням, досить значні і складаються з надзвичайно великих витрат на організацію карантинно-обмежувальних та профілактично-ліквідаційних заходів, а також у зв'язку з високою летальністю та вимушеним забоем хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин.

Збудник хвороби — *Mycoplasma mycoides var. mycoides* — дрібний, (0,2...0,8) мкм, нерухомий грамнегативний надзвичайно поліморфний мікроорганізм, має кокоподібну, ниткоподібну, гіллясту та зіркоподібну форми. Проходить крізь бактеріальні фільтри, добре забарвлюється за Романовським — Гімза, за Грамом — негативно. В антигенному відношенні однорідний. Не росте на звичайних живильних середовищах. Для його культивування використовують бульйон Мартена, триптичний перевар серцевого м'яза з додаванням від 10 % до 30 % сироватки крові тварин, 0,2 % глюкози, ацетату талію (1 : 1000) та кристалвіолету (1 : 1 000 000). На щільних живильних середовищах утворює дуже дрібні, росяні колонії з цільним центром, що росте в агарі, і рівними краями. На кров'яному агарі спричинює зміну кольору середовища з червоного на зелений. У бульйоні Мартена з сироваткою крові спостерігається спочатку слабка опалесценція, потім незначне помутніння. Розмножується також у жарячих ембріонах.

Збудник хвороби малостійкий у зовнішньому середовищі: у гниючому матеріалі зберігається 9 діб, у заморожених легенях — до 1 року. При нагріванні до 55 °С інактивується через 5 хв, при висушуванні та під дією сонячного випромінювання — через 5 год. Швидко руйнується під дією всіх дезінфекційних засобів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на контагіозну плевропневмонію хворіють лише жуйні — велика рогата худоба, буйволи, яки, бізони, зебу, верблюди. Джерелом збудника інфекції є явно хворі тварини, хронічно хворі тварини з неявно вираженими клінічними ознаками та худоба з латентним перебігом інфекції. Збудник хвороби виділяється з витіканнями з носа, краплями слизу під час кашлю, рідко — з молоком, сечею, калом, навколоплідними водами при абортах. Особливо небезпечними є тварини з хронічним і латентним перебігом хвороби, у яких збудник у вірулентному стані може роками зберігатися в інкапсульованій легеневій тканині, а при за-

2. Хвороби великої рогатої худоби

гостренні процесу виділятися у зовнішнє середовище. Такі тварини часто стають джерелом занесення збудника інфекції в благополучних господарствах.

Від хворих до здорових тварин збудник інфекції передається аерогенним та контактним шляхом, причому достатньо навіть короткочасного спільного їх утримання. Описано випадки інфікування худоби через контамінований збудником корм, статевим шляхом; не виключається також трансмісивний шлях передавання мікоплазм. Для контагіозної плевропневмонії характерний повільний, поступовий розвиток інфекції, особливо при пасовищному утриманні тварин. Епізоотія з перемінною інтенсивністю може тривати впродовж багатьох років. Захворюваність при контагіозній плевропневмонії становить 25 – 70 %, летальність — 20 %. Ці показники значною мірою залежать від умов утримання тварин — при стійловому утриманні на обмеженій території вони значно вищі, ніж на пасовищах. У стаціонарно неблагополучних господарствах у більшості тварин специфічних уражень легень може не бути, а інфікованість худоби встановлюється лише за серологічними показниками.

Патогенез. Після проникнення в легені мікоплазми спричинюють серозно-фібринозне запалення бронхіол, дрібних бронхів, а також перибронхіальної та інтерстиціальної сполучної тканини. До їх ураження приєднуються запалення лімфатичних і кровоносних судин, а згодом і альвеол. Спочатку запалення має лобарний характер, а з розвитком хвороби розвивається лобарна пневмонія. По лімфатичних судинах збудник хвороби заноситься у плевру та регіонарні лімфовузли. Внаслідок одночасного запалення й тромбозу лімфатичних і кровоносних судин легень виникає анемічний некроз уражених ділянок легень та утворення секвестрів, оточених щільними сполучнотканинними тяжами. Надалі лімфогенним шляхом до процесу залучаються медіастинальні й бронхіальні лімфовузли та плевра. У зв'язку з тим, що поширення збудника лімфогенним шляхом відбувається дуже повільно, розміщені в легенях поряд перипневмонічні осередки перебувають на різних стадіях запалення, що створює типовий для хвороби мармуровий вигляд легень. Разом з ураженням легень мікоплазми, що проникають у кров і розносяться по всьому організму, спричинюють дегенеративні зміни в печінці, нирках та міокарді, зумовлюють внутрішньоутробне зараження плоду. Латентна інфекція не супроводжується ураженням легень. Однак такі тварини позитивно реагують у реакції зв'язування комплекменту з перипневмонійним антигеном.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 4 тижні. Перебіг хвороби надгострий (дуже рідко), гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють типову, атипову і латентну форми хвороби. При надгострому перебігу спостерігають підви-

щення температури тіла до 41 °С, припинення жуйки, сильне пригнічення, важке дихання, інколи діарею. Дуже швидко розвивається запалення плеври і легень, що призводить до загибелі тварини впродовж 2 – 8 діб.

При гострому перебігу на початку хвороби виявляють сухий, короткий, болючий кашель, а також незначне (на 0,5 – 1 °С) підвищення температури тіла, пригнічення. Згодом пульс прискорюється до 80 – 100, дихання — до 55 за хвилину, температура різко підвищується до 41 – 42 °С і утримується на цьому рівні до самої загибелі. Загальний стан тварини різко погіршується, дихання стає поверховим, кашель сильним, глухим, вологим, з носа виділяються слизово-гнійні витікання. Перкусією в ділянці легень виявляють притушений або тупий звук, аускультацією — жорстке везикулярне чи бронхіальне дихання, вологі хрипи. В разі ураження плеври з'являються шуми тертя, а за наявності в легенях каверн чути звук падіння краплі. Хворі тварини стоять на широко розставлених ногах, з витягнутою вперед шиєю, відкритим ротом. Болісно реагують на натискання в ділянці міжребрових проміжків і хребта. У ділянці підгрудка, нижньої частини живота й на кінцівках з'являються набряки. У корів зменшується лактація, можливі аборти. Надалі лімфогенним шляхом до процесу залучаються медіастинальні та бронхіальні лімфовузли і плевра. Загибель тварин настає впродовж 10 – 15 діб. Летальність при гострому перебігу хвороби досягає 50 – 74 %. Іноді відмічається одужання. Проте в будь-який час можливий рецидив.

При підгострому перебігу визначають пропасницю, рідкий кашель, діарею, які періодично можуть зникати. При хронічному перебігу спостерігають виснаження, в'ялість, мінливість апетиту, блідість слизових оболонок, періодичний розлад функції кишок. Характерною клінічною ознакою є непостійний кашель, під час якого іноді виділяються гнійні маси. Нерідко в ділянці кінцівок, шиї та черева виникають набряки. Спостерігається підвищення температури тіла, погіршення загального стану, діарея. Перкусією та аускультацією виявляють притушення перкутарного звуку, відсутність дихальних шумів. Хвороба триває близько 6 міс, одужання настає тільки у 30 % хворих тварин.

А т и п о в а форма хвороби проявляється короткочасною гарячкою, в'ялістю, кашлем, зниженням апетиту. За цієї форми хвороби досить часто настає повне видужання тварини. Л а т е н т н а форма хвороби характеризується відсутністю будь-яких клінічних ознак, виявляється під час серологічних досліджень.

Патологоанатомічні зміни. При контагіозній плевропневмонії великої рогатої худоби виявляються в легенях та грудній порожнині і є настільки характерними, що мають істотне значення для установ-

2. Хвороби великої рогатої худоби

лення діагнозу. На розтині грудної порожнини в середніх і головних частках легень знаходять тверді на дотик, збільшені в об'ємі лобарні ураження, які залежно від давності запалення перебувають на різних стадіях гепатизації і забарвлені в темно-червоний, сіро-червоний або сірий колір, що надає характерного вигляду строкатого мармуру. На поверхні розрізу легень виступають широкі сполучнотканинні тяжі сіро-білого кольору, що розділяють уражену тканину на окремі ділянки, в яких виявляються оточені капсулою широкі осередки з омертвілої тканини — секвестри. В набряклих і потовщених сполучнотканинних прошарках розміщуються сильно розширені лімфатичні судини, переповнені рідкою прозорою лімфою, що стікає на розрізі. Лімфатичні вузли грудної порожнини набряклі, збільшені в об'ємі, пронизані дрібними осередками некрозу. На плеврі спостерігаються фібринозні нашарування, серозно-фібринозне запалення; в плевральній порожнині відмічається значне накопичення (до 10 л) серозно-фібринозного трансудату. Інколи між легень та плеврою, перикардом та епікардом утворюються сполучнотканинні спайки. Зазначені патологоанатомічні зміни виявляються лише при хронічному перебігу хвороби. У гострих випадках зміни в легенях негіпові й характеризуються лише численними пневмонічними осередками в стадії червоної та сірої гепатизації, різким розширенням міжчасточкової сполучної тканини.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатах лабораторних досліджень. У зв'язку з тим, що зайняття діагностика інколи пов'язана зі значними труднощами, виникає необхідність у контрольному заборі хворих або підозрюваних щодо захворювання тварин з наступним лабораторним дослідженням відібраного від них патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика передбачає проведення біопроб на телятах, бактеріологічні й серологічні дослідження.

У лабораторію надсилають консервовані в гліцерині або в замороженому вигляді середостінні лімфатичні вузли, плевральну та легеневу запальну рідину, а також шматочки (4 – 5 см) уражених легень та секвестрів. Для гістологічного дослідження направляють проби патологічного матеріалу, зафіксовані 10 %-м розчином формаліну, для серологічного дослідження — сироватки крові.

Для проведення біопроб телят із благополучних щодо контагіозної плевропневмонії господарств підшкірно заражають легеневою лімфою або ексудатом з грудної порожнини, які відбирають від загиблих або забитих з діагностичною метою хворих тварин. У разі позитивних результатів у заражених телят на місці введення патологічного матеріалу спостерігають значне запалення підшкірної сполучної тканини (флегмона), ураження регіонарних лімфовузлів, загальну інтоксикацію організму і загибель піддослідних телят на

15 – 17-ту добу після зараження. Бактеріологічні дослідження проводять рідко у зв'язку з труднощами, що виникають під час виділення чистої культури збудника хвороби. На спеціальні живильні середовища проводять посіви плеврального ексудату і лімфи, відібраних з уражених ділянок легень. У гострий період хвороби проводять посіви крові. Серологічні дослідження передбачають виявлення тварин з латентною формою інфекції за допомогою реакції зв'язування комплементу (діагностичний титр 1 : 10). Використовують також РІД, РНГА, РІФ, реакцію конглоїтинації, пластинчасту РА. У деяких африканських країнах для виявлення інфікованих тварин проводять дослідження сироваток крові за РЗК у заглибленнях пластмасових пластинок, а також алергічні дослідження. Алерген вводять внутрішньошкірно в дозі 0,1 мл у середній частині шиї. Збільшення через 24 год шкірної складки на 4 мм і більше вважають позитивним результатом.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення пастерельозу, туберкульозу, крупозної пневмонії незаразного походження. Пастерельоз має гострий, швидкоплинний перебіг, спостерігаються явища геморагічного діатезу, ураження кишок. Бактеріологічні та біологічні дослідження дають змогу швидко й безпомилково визначити збудника інфекції. Туберкульоз діагностують на підставі внутрішньошкірної алергічної проби, виявлення збудника в патологічному матеріалі та його ідентифікації. Крупозна пневмонія незаразного походження характеризується спорадичністю, більш гострим перебігом, відсутністю секвестрів і характерного тільки для контагіозної плевропневмонії мармурового малюнка на розтині уражених легень.

Лікування. Через небезпеку поширення інфекції заборонено. Хворих тварин забивають. Для лікування поствакцинальних ускладнень застосовують неосальварсан (внутрішньовенно по 2 – 3 г у вигляді 10 %-го розчину 2 – 3 рази через 2 доби), сульфамезатенатрій (внутрішньовенно або підшкірно у вигляді 33,3 %-го розчину), бронхоцилін (по 100 000 ОД упродовж 3 діб підряд), тилозин (внутрішньом'язово 7,5 – 15 мг/кг 2 рази на день), хлорамфенікол (11 – 13 мг/кг 3 доби підряд).

Імунітет вивчено недостатньо. У щеплених тварин комплементзв'язувальні антитіла виявляють упродовж 8 міс, однак кореляції між висотою титрів специфічних антитіл та стійкістю організму проти зараження не встановлено. Для імунізації використовують живу культуру *M. mucedos*, яку вводять підшкірно на внутрішній поверхні кінчика хвоста. Нині віддають перевагу вакцинам з живих ослаблених мікоплазм (авіанізовані, атенуйовані або природно ослаблені штами збудника хвороби). У країнах Африки та Австралії виготовляють вакцини зі штамів КН₃Л, Т1 і Т3, V5, які вводять ве-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ликій рогатій худобі підшкірно в кінчик хвоста чи внутрішньошкірно у верхню половину зовнішньої поверхні вушної раковини, зебу — в глибину носового дзеркальця на 1,5 см. Після застосування живих вакцин у тварин упродовж 12 міс виявляють комплементзв'язувальні антитіла. У зв'язку з цим перед вакцинацією проводять контрольні серологічні дослідження всього стада для своєчасного виявлення та видалення спонтанно інфікованих тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Україна благополучна щодо КПП, тому заходи мають бути спрямовані на захист кордонів від занесення збудника контагіозної плевропневмонії великою рогатою худобою, яка надходить з-за кордону, що здійснюється прикордонною службою ветеринарної медицини. У разі виявлення приховано інфікованих мікоплазмами тварин здійснюють негайний їх забій на спеціально відведених для цього забійних майданчиках з наступною утилізацією туш разом зі шкурою. Територію та приміщення, де під час карантину тимчасово перебували приховано інфіковані тварини, старанно очищають та дезінфікують. Для дезінфекції приміщень, обладнання, автомашин та іншого транспорту застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4 % активного хлору, або гіпохлориту натрію, що містить не менш як 2 % активного хлору, а також 2 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду. Одяг і взуття знезаражують у параформаліновій камері, гній — біотермічним методом. Усі профілактичні заходи мають здійснюватися згідно з чинними в нашій країні інструктивними документами, під контролем та за безпосередньої участі державної комісії, яку в таких випадках створюють спеціально.

Чума великої рогатої худоби

Чума великої рогатої худоби (Pestis bovum) — гостра контагіозна хвороба жуйних тварин, що характеризується септицемією, геморагічним діатезом, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу, діареєю, високою летальністю.

Історична довідка. Чума великої рогатої худоби є одним із найжорстокіших захворювань, що впродовж багатьох століть спричиняло багатомільйонну загибель тварин на всіх континентах світу. Заразливість чуми була встановлена Раммазіні в 1711 р., підтверджена Дадесоном у 1744 р., М. Г. Тартаковським (1895) і М. Ф. Гамалеею (1896), Ніколь та Аділь-Бей у 1902 р. визначили вірусну природу збудника хвороби. Вважають, що чума рогатої хвороби виникла в Центральній Азії, звідки в IV ст. н. е. під час «великого переселення народів» проникла в Європу. З того часу вся історія масового поширення чуми пов'язана з війнами в Європі, Азії, Африці. І тільки у 80-х роках XVIII ст.

найсуворіші карантинні заходи та поголовний забій усіх хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин припинили поширення чуми по Європі і сприяли її ліквідації. Тепер Європа, Америка і Австралія вільні від чуми. На жаль, у багатьох країнах Африки та Азії хвороба, як і раніше, періодично виникає, швидко поширюється, завдаючи тваринництву надзвичайно великих збитків. У дореволюційній Росії чума великої рогатої худоби була стаціонарною інфекцією, яка систематично посилювалась у періоди війн і голоду, знедолюючи селянські господарства, заподіюючи величезну шкоду економіці. За даними офіційної статистики, за період з 1881 по 1906 р. у Росії від чуми загинуло і було забито 3,5 млн голів худоби вартістю 141 млн золотом. Зусиллями ветеринарної служби хворобу на початку ХХ ст. було повністю ліквідовано в Європейській частині країни. Однак наприкінці імперіалістичної війни 1914 – 1917 рр., у період революції та громадянської війни чума проникла із Закавказзя на Північний Кавказ та Кубань і, швидко поширюючись, знову охопила більшість території Європейської частини Росії. Незважаючи на інтервенцію та громадянську війну, радянський уряд був змушений терміново зайнятися організацією боротьби з чумою. У 1919 р. за підписом Леніна був виданий спеціальний декрет «Про заходи припинення чуми великої рогатої худоби в межах Російської Соціалістичної Федеративної Радянської республіки», реалізація якого сприяла повній ліквідації цієї згубної хвороби в 1928 р. Україна нині благополучна щодо чуми великої рогатої худоби. Проте наявність хвороби в країнах, з якими держава підтримує ділові й торгово-економічні зв'язки, становить постійну загрозу занесення її з-за кордону.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Paramyxoviridae. Віріони мають переважно сферичну форму, діаметр від 40 – 60 нм до 120 – 300 нм. Вкриті зовнішньою оболонкою, на поверхні якої видно характерні виступи (війки). В антигенному відношенні вірус чуми великої рогатої худоби однорідний, має спорідненість до вірусів чуми дрібної рогатої худоби, кору людини та чуми собак. Вірус чуми великої рогатої худоби пантропний, у високих титрах міститься в крові, лімфатичних вузлах, слизозах, слизовій оболонці сичуга, легенях, нирках. У виразках сичуга вірус може знаходитись до 140 діб після клінічного одужання худоби. Із лабораторних тварин до вірусу чутливі кролики, морські свинки, миші, хом'яки та тхори. Вірус культивують в організмі телят, кроликів, курячих ембріонів, а також у первинній культурі лейкоцитів великої рогатої худоби, нирок телят і нирок ембріона корови. Репродукція вірусу супроводжується округленням і рефрактильністю клітин, появою зірчастих клітин, утворенням гігантських багатоядерних клітин, клітинних син-

2. Хвороби великої рогатої худоби

цитіїв, симпластів, цитоплазматичних і внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Через 6 – 12 дів після зараження відбувається фрагментація клітин і повне відторгнення від скла ураженого моношару.

Стійкість вірусу незначна. Вірус інактивується в сечі, калі та гною — через 30 год, в умовах кімнатної температури — через 3 – 4 доби, при 60 °С — через кілька хвилин, при кип'ятінні — миттєво. На пасовищі гине через 36 год. Швидко руйнується при гнитті, завдяки чому в тропічних країнах трупи тварин уже через кілька годин знезаражуються. Інактивується під дією всіх дезінфекційних речовин; ультрафіолетове та сонячне випромінювання інактивує вірус упродовж 40 хв. У висушених шкурах вірус втрачає патогенність через 24 – 48 год. У ліофілізованому стані при плюсових температурах зберігається 1,5 року, при 20 °С — 5 років. У свіжому м'ясі не гине 4 – 6 год, в солоному — до 28 дів. Цитратна кров, що містить вірус, зберігає активність при кімнатній температурі 4 – 6 дів, при 5 °С — 7 дів, при 0 °С — кілька тижнів.

Епізоотологія хвороби. З домашніх тварин у природних умовах хворіє велика рогата худоба, зебу, яки, буйволи. Більш сприйнятливий молодняк до 1 року, проте в стаціонарних осередках він набуває колострального імунітету терміном до 8 – 11 міс. В епізоотичних осередках чума великої рогатої худоби може вражати близько 60 видів диких парнокопитних, у першу чергу кафрського буйвола, жирафів, бородавочників. Менш сприйнятливі до цієї інфекції смугастий гну, антилопи, мало чутливі — дрібні газелі і напівкровні верхові коні. Останні у клінічно вираженій формі не хворіють, однак можуть стати джерелом збудника хвороби для інших тварин, переміщуючись на велику відстань від осередку інфекції. Африканські вівці й кози чутливі при експериментальному зараженні, але ніякої ролі в поширенні вірусу серед великої рогатої худоби в тропічній Африці не відіграють. Ніколи не включаються в епізоотичний ланцюг верблюди. Африканські та європейські свині на чуму великої рогатої худоби не хворіють. Серед азійських порід свиней вірус чуми великої рогатої худоби спричинює летальну інфекцію.

Джерелом збудника інфекції для великої рогатої худоби є клінічно і латентно хворі тварини, з організму яких вірус виділяється з носовими витіканнями (за 2 доби до пропасниці і до 9 – 10-ї доби хвороби), калом (3 – 8 дів хвороби), сечею (1 – 8 дів хвороби), молоком, слиною, кон'юнктивальним слизом, виділеннями з піхви, з кров'ю при кровотечах (за 12 – 48 год до початку пропасниці і до 8-го дня хвороби). Значну небезпеку як джерело збудника інфекції становлять безсимптомно хворі на чуму свійські й дикі тварини.

Факторами передавання збудника можуть бути трупи загиблих тварин, м'ясо вимушено забитої худоби й сировина тваринного походження (кістки, роги, копита, шерсть, шкури, кишки та ін.). Механічне перенесення збудника може відбуватися через контаміновані корми, воду, підстилку, предмети догляду, транспорт, а також у разі поїдання інфікованих трупів собаками, птахами, хижаками. Трансмисивний шлях передавання збудника при цій хворобі істотної ролі не відіграє. Природне зараження відбувається через травний канал при поїданні корму, забрудненого виділеннями хворих або перехворілих тварин, контактно — при спільному утриманні або випасанні здорової та хворої худоби, можливо, також через кон'юнктиву очей і дихальні шляхи. Чума поширюється під час контакту з кочовими тваринами, у разі напування з контамінованих збудником джерел, при включенні в епізоотичний ланцюг диких сприйнятливих парнокопитних. Епізоотії чуми великої рогатої худоби можуть виникати в будь-яку пору року. Характерною особливістю інфекції є надзвичайно висока контагіозність, швидке поширення на дуже далекі відстані, висока захворюваність і летальність. У свіжих епізоотичних осередках чума має нищівний характер, спричинює 90 – 100 %-ву летальність тварин різного віку. У стаціонарно неблагополучних зонах хвороба має обмежений характер, виявляється лише в молодняку від 10-місячного до 2-річного віку. Летальність тут не перевищує 5 – 20 %. Чума великої рогатої худоби може ускладнюватися секундарними інфекціями або супроводжуватися піроплазмозом, трипаносомозом, еймеріозом та іншими хворобами.

Патогенез. З місць первинного проникнення вірус швидко потрапляє в кров, розноситься по всьому організму і починає розмножуватися в лейкоцитах, ретикулярних клітинах, лімфовузлах, кістковому мозку, слизовій оболонці сичуга, мигдаликах, а також у лімфоїдній тканині різних органів. Внаслідок ушкодження стінок кровоносних судин розвиваються численні крововиливи й геморагічні інфільтрати, а розмноження секундарної мікрофлори зумовлює розвиток крупозного й дифтеритичного запалення, утворення виразок та ерозій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 17 днів. Перебіг хвороби гострий, підгострий, рідко надгострий. Хвороба виявляється у типовій, абортивній і латентній (безсимптомній) формах. При гострому перебігу хвороба проходить у типовій формі. Спостерігаються раптове, різке підвищення температури тіла до 40 – 42,2 °С, прискорення пульсу й дихання, спрага, незначне почервоніння слизових оболонок, легке збудження, зниження лактації, лейкопенія. Виявляються світлобоязнь, катар-

2. Хвороби великої рогатої худоби

льний риніт. З 3 – 4-ї доби хвороби починають домінувати ознаки запально-некротичних уражень слизових оболонок травного каналу. На внутрішній поверхні губ і щік, на яснах різців, язичці, піднебінні та глотці спостерігаються дифузна гіперемія, численні дрібні осередки некрозу у вигляді сірих та світло-жовтих вузликів, неначе вкритих висівками, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки з нерівними краями і яскраво-червоним дном. Розвиваються гнійний кон'юнктивіт, слизово-гнійний риніт і вагініт. Ураження слизових оболонок супроводжується значною слинотечею, виділенням з носа слизисто-гнійного секрету з домішками крові, з вульви — гнійного ексудату. Повіки валикоподібно набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами, часто склеєні гноем. У хворих тварин відмічаються кашель, чхання, у тільних корів можливі аборти. Температура на поверхні тіла розподілена нерівномірно, роги та вуха біля їх основи гарячі, дзеркальце сухе. Іноді на нижніх ділянках шкіри з'являється екзантема з утворенням вузликів, кірок та осередковим облісінням. У наступні дні стан тварин значно погіршується, виникає діарея з мимовільним актом дефекації. Фекальні маси водянисті, сіро-жовтого або брудно-коричневого кольору, містять слиз, кров, шматочки некротизованого епітелію кишок. Температура тіла спадає нижче від норми, дихання черевного типу, болісне, зі стогаюм. Настає дегідратація організму, швидке схуднення, слабкість. Тварина лежить з розкинутими по землі кінцівками, підгорнувши під себе голову, швидко гине. Тривалість хвороби — 4 – 10 діб.

Підгострий перебіг хвороби характерний для стаціонарно неблагополучних зон. Супроводжується пропасницею, запаленням слизових оболонок очей, носової й ротової порожнин, травного каналу, зазвичай без некротичних уражень. На 6 – 7-му добу температура тіла знижується, виразка й ерозії на слизовій оболонці рота починають загоюватися, пронос припиняється. Проте розлади функцій травного каналу у вигляді метеоризму й періодичного проносу залишаються надовго. Тривалість хвороби — 2 – 3 тижні. Більшість тварин одужує, гине лише молодняк.

Надгострий перебіг хвороби супроводжується пропасницею, септицемією, явищами геморагічного діатезу. Загибель тварин настає впродовж 1 – 2 діб. При **абортивній** формі хвороби спостерігається короткочасна гарячка, помірний пронос без ураження слизової оболонки ротової порожнини. Прогноз — сприятливий. При **латентній** формі хвороби клінічні ознаки відсутні. Інфекцію виявляють серологічними дослідженнями. У *овець, кіз і верблюдів* перебіг чуми атиповий або латентний (безсимптомний).

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих від чуми тварин виснажені, шкіра в ділянці стегон і хвоста забруднена випорожненнями. Кров погано згортається, слизові оболонки губ, щік, ясен, кореня язика та твердого піднебіння вкриті сіро-жовтими крихкими нашаруваннями, під якими виявляють значні ерозії та виразки. Слизові оболонки тонкого відділу кишок дифузно гіперемійовані, пронизані смугоподібними та дифузними крововиливами, осередками некрозу, вкриті сіро-жовтими вузликами та дифтеритичними нашаруваннями з виразками. Солітарні фолікули й пейєрові бляшки сильно збільшені, геморагічно запалені, з жовтуватого-сирнистими струпами, після видалення яких визначаються виразки. Стравохід та передшлунки зазвичай не змінені. Брижові лімфовузли різко збільшені, соковиті, гіперемійовані, з крововиливами й осередками некрозу. Легені повнокровні, іноді з осередками лобулярної катаральної або крупозної пневмонії. Нерідко відмічається набряк, інтерстиціальна емфізема. Слизова оболонка дихальних шляхів набрякла, почервоніла, зі смугастими й крапчастими крововиливами, вкрита фібринозними нальотами. Печінка в'яла, глинистого або шафранового кольору. Нирки набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами. Сечовий міхур заповнений каламутною сечею з домішкою крові, слизова оболонка вкрита крововиливами. Селезінка трохи збільшена, з підкапсулярними крововиливами. Жовчний міхур сильно переповнений густою темно-бурою жовчю, слизова оболонка гіперемійована, з маленькими виразками. М'яз серця в'ялий, під епікардом та ендокардом виявляються дрібні крововиливи.

Під час гістологічного дослідження найбільш характерні та постійні зміни виявляються в лімфовузлах, селезінці, лімфоїдній тканині кишок. На початку хвороби спостерігається серозно-катаральний лімфаденіт, який супроводжується гіперплазією клітин ретикулогістіоцитарної системи та некрозами лімфобластів у зародкових центрах лімфофолікулів. У період розвитку клінічної картини хвороби настає тотальний некроз клітин, атрофія фолікулів, серозно-геморагічний лімфаденіт. У печінці й нирках визначається зерниста й жирова дистрофія паренхіматозних клітин, у головному мозку — негнійний енцефаліт та дрібні крововиливи (Н. І. Архипов, 1987).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і характеру перебігу хвороби, патологоанатомічних змін, результатів вірусологічного і серологічного досліджень патологічного матеріалу. У сумнівних випадках ставлять біопробу на телятах. Безсимптомний перебіг хвороби в тривало інфікованих стадах виявляється лише за результатами серологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Здійснюється в спеціалізованих діагностичних лабораторіях з особливо небезпечних заразних хвороб

2. Хвороби великої рогатої худоби

тварин згідно з чинними методичними вказівками. Для дослідження в лабораторію надсилають патологічний матеріал, взятий від хворих тварин у період найбільшого прояву в них клінічних ознак хвороби (висока температура, серозно-гнійні виділення з очей та носової порожнини, наявність ерозій на слизовій оболонці носової порожнини, пронос) або від спеціально забитих з діагностичною метою хворих тварин, або від загиблих тварин не пізніше ніж через 4 – 6 год з моменту загибелі. У хворих тварин відбирають кров і пунктат лімфатичних вузлів, від трупів — передлопаткові та мезентеріальні лімфатичні вузли, шматочки селезінки й печінки.

Лабораторні дослідження передбачають виділення вірусу в первинній культурі клітин лейкоцитів великої рогатої худоби, первинних культурах клітин нирок ембріона корови або нирок теляти, ідентифікацію виділеного вірусу за допомогою реакції нейтралізації специфічною протичумною сироваткою, індикацію вірусного антигену в органах і тканинах загиблих або вимушено забитих з діагностичною метою тварин за РН, РЗК і РІФ. Виявлення специфічних антитіл у парних сироватках перехворілих тварин проводять за РН, РЗК, РНГА, РЗГ (з використанням гемаглютиніну вірусу кору людини й еритроцитів мавпи), а також ELISA-методом. У необхідних випадках ставлять біопробу на трьох невакцинованих і двох вакцинованих (контроль) телятах віком 6 – 12 міс, яким підшкірно вводять по 10 мл нерозбавленої крові, відібраної від хворих тварин у перші дні хвороби, або 10 – 20 %-ву суспензію селезінки та лімфатичних вузлів від забитих хворих тварин. Через 5 – 7 днів у невакцинованих телят розвивається типова клінічна картина хвороби, що в 90 % випадків закінчується загибеллю через 5 – 12 днів. В патологічному матеріалі загиблих тварин виявляють вірусний антиген за РЗК, РДП, РІФ. Вакциновані телята залишаються здоровими.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення злоякісної катаральної гарячки, ящуру, вірусної діареї, пастерельозу, гемоспоридіозів. Для злоякісної катаральної гарячки характерні відсутність контагіозності, спорадичність хвороби, дифузний кератит, помутніння рогівки, специфічне ураження носової та додаткових порожнин черепа. Ящур характеризується афтозним ураженням ротової порожнини, шкіри міжкопитової щілини, вимені. Перебіг хвороби доброякісний, без ураження кровотворних органів, з низькою летальністю. Позитивна біопроба на морських свинках і кролях. Вірусна діарея відрізняється від чуми меншою контагіозністю, повільним розвитком ензоотії, легшим перебігом, низькою летальністю. Пастерельоз диференціюється за відсутністю уражень слизової оболонки ротової порожнини, виявленням пастерел під час бактеріологічного дослідження. Гемоспоридіози ви-

ключують на підставі мікроскопічного дослідження мазків з периферичної крові. Остаточний діагноз встановлюють за результатами виділення й ідентифікації збудника відповідного захворювання.

Лікування заборонене. Хворі на чуму тварини підлягають знищенню безкровним методом з наступним спалюванням трупів разом зі шкурою.

Імунітет. Внаслідок перехворювання на чуму у великої рогатої худоби утворюється стійкий імунітет терміном на 5 років і більше. Для активної імунізації худоби проти чуми в загрозовій зоні застосовують суху вірус-вакцину зі штаму ЛТ. Щеплюють усіх тварин з місячного віку й старших, у тому числі тільних корів незалежно від терміну їх вагітності. Вакцину вводять одноразово, підшкірно в ділянці середньої третини шиї, в дозі 1 мл. Імунітет настає через 5 днів і триває 2 роки; в молодняку, що не досяг 2-річного віку, — 1 рік.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на проведенні цілого комплексу організаційних, протиепізоотичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на охорону території України від занесення збудника чуми великої рогатої худоби з неблагополучних країн, а в разі появи хвороби — на організацію та проведення термінових дій з метою недопущення її поширення та якнайшвидшої ліквідації. Щоб запобігти занесенню чуми з-за кордону, створено постійно діючі регіональні служби державного ветеринарного контролю на кордоні й транспорті, в обов'язок яких входить здійснення контролю за всіма тваринами, продуктами та сировиною тваринного походження, кормами для тварин і птиці, що надходять із-за кордону. Дозволяється завезення тварин і продуктів тваринного походження тільки з країн, благополучних щодо інфекційних хвороб, за наявності ветеринарних документів про стан здоров'я тварин і проведення передбачених запобіжних щеплень.

Під час 21-денного карантину здійснюється постійний ветеринарний нагляд за станом завезених тварин, щодня проводять поголовну термометрію, клінічно-діагностичні обстеження. У разі появи підозри на приховану інфікованість тварин вірусом чуми проводять спеціальні серологічні та вірусологічні дослідження.

При виявленні чуми рогатої худоби увесь пункт оголошують неблагополучним щодо чуми, встановлюють карантин, визначають загрозову зону, виставляють охоронно-карантинні пости, обладнують шлагбаумами, встановлюють місткості з дезінфекційним розчином. Вживають заходів для перекриття всіх доріг загального користування та пішохідних доріжок, що ведуть з карантинної території. Вивішують спеціальні оголошення з написом «Карантин. Прохід, виїзд, в'їзд заборонено». Для зазначення об'їзних та обхідних шляхів на всіх перехрестях доріг встановлюють чіткі вказівні

2. Хвороби великої рогатої худоби

знаки. Вживають негайних заходів із забезпечення неблагополучних, загрозованих щодо занесення збудника інфекції зон достатньою кількістю вакцини проти чуми великої рогатої худоби, інструментів, дезінфекційних засобів, спеціальних машин для проведення дезінфекції. Якщо в неблагополучну зону потрібно доставити фураж, продукти або товари, організують перевалочні пункти. Заходи з ліквідації чуми великої рогатої худоби проводять силами спеціальних бригад, які забезпечують продуктами харчування, транспортом, спеціальними машинами для прибирання та утилізації трупів, проведення дезінфекції. Поголів'я великої рогатої худоби неблагополучного пункту піддають забою безкровним методом на спеціально обладнаному з цією метою тимчасовому забійному майданчику під безпосереднім наглядом головного лікаря ветеринарної медицини району. Трупи й туші забитих тварин спалюють разом зі шкурами. Територію забійного майданчика ретельно дезінфікують. Усіх сприйнятливих до чуми тварин неблагополучного пункту і загрозованої зони одночасно вакцинують. Проводять ретельне очищення та дезінфекцію всіх тваринницьких приміщень, а також усієї території неблагополучного пункту. Спалюють дерев'яну підлогу, перегородки, інвентар, предмети догляду, сміття, гній, залишки корму.

Дезінфекцію проводять триразово з інтервалом в один день. Для дезінфекції приміщень, скотних дворів, загонів, обладнання, автомашин застосовують 2 %-й розчин їдкого натру з розрахунку 1,5 л розчину на 1 м² площі, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4 % активного хлору, гіпохлорит натрію, що містить не менш як 2 % активного хлору. Стіни, паркани та різні огорожі знезаражують свіжоприготовленим розчином негашеного або хлорного вапна, одяг, білизну, взуття — формаліном у параформаліновій камері. Шкури, смушки, пір'я та іншу сировину, отриману від здорових тварин до введення карантину, перед відправленням на переробку обробляють у дезкамері впродовж 30 хв при 60 °С. Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 добу після знищення останньої хворої тварини та проведення відповідних остаточних заходів. Після зняття карантину в приміщення, де тимчасово утримувались хворі карантиновані тварини, з метою біологічної проби вводять 2 – 3 здорових 8 – 10-місячних бичків, які не вакциновані проти чуми. Якщо впродовж 30 днів тварини не захворюють, допускається розміщення тут тварин інших видів. Нове поголів'я, яке надходить у господарство і сприйнятливим до чуми великої рогатої худоби, вакцинують і утримують ізольовано впродовж 15 днів. У подальшому на всій території колишнього неблагополучного пункту щороку впродовж 3 років потрібно здійснювати вакцинацію проти чуми всього поголів'я великої рогатої худоби.

Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби

Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби (*Coryza gangrenosa bovim*, ЗКГ) — гостра неконтагіозна хвороба великої рогатої худоби та буйволів, що характеризується гарячкою, запаленням слизових оболонок у ділянці голови й кишок, ураженням очей та тяжкими нервовими явищами.

Історична довідка. Вперше хворобу під назвою «тиф великої рогатої худоби» встановив у 1832 р. Анкер. У Росії цю хворобу детально описав І. І. Равич у 1873 р. Вірусну етіологію було з'ясовано у 1923 р. Меттамом, вірус виділив Пірсі (1953). Армстронг (1964) детально вивчив хворобу і відніс її збудника до герпесвірусів.

Злоякісна катаральна гарячка реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Америки у вигляді спорадичних випадків та обмежених ензоотичних спалахів. В Україні хвороба не трапляється. Економічні збитки незначні у зв'язку з обмеженим поширенням хвороби.

Збудник хвороби — ДНК-вірус з родини герпесвірусів. Віріони бувають двох типів: діаметром 140 – 220 нм із зовнішньою оболонкою та центральним капсидом і віріони діаметром 100 нм та сітчастим капсидом. В організмі хворих тварин вірус міститься в крові, лімфовузлах, паренхіматозних органах і мозку. Антигенну структуру вірусу не вивчено. Зараження тварин супроводжується утворенням віруснейтралізувальних і комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл. Вірус репродукується в первинних культурах клітин щитоподібної залози телят і овець, бичачих тестикул, нирок кролів, перебуваючи в основному в клітинно-зв'язаному вигляді. Цитопатогенна дія вірусу спостерігається через 5 – 9 днів після зараження клітин і супроводжується формуванням синцитію та ДНК-вмісних внутрішньоядерних тілець-включень типу А-Коудрі. Вірус може культивуватися також у курячих ембріонах. Збудник хвороби нестійкий у зовнішньому середовищі та проти фізико-хімічних впливів. У природних умовах зберігає свою активність до 35 днів, у крові за кімнатної температури — 24 год, при 4 °С — 14 днів. Вірус чутливий до ефіру й хлороформу, інактивується при заморожуванні. Встановлено тривалу персистенцію вірусу в інфікованому організмі тварин на фоні наявності специфічних антитіл.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятлива велика рогата худоба і буйволи переважно у віці від 1 до 4 років. Більш чутливими є дорослі тварини, особливо бики, телята хворіють рідко. Описано окремі випадки захворювання овець, кіз, свиней, бізонів, лосів, косуль, жирафів, антилоп. Джерелом збудника інфекції є хво-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ра велика рогата худоба, резервуаром вірусу — вівці, кози, а також різні дикі парнокопитні, у яких інфекція проходить безсимптомно. Встановлено можливість ендогенної інфекції в разі різкого зниження резистентності організму. Шляхи виділення збудника з організму хворих тварин та механізм передавання його здоровим тваринам до кінця не з'ясовано. Разом з цим встановлено відсутність при цій хворобі контагіозності і трансплацентарної інфекції.

Виключена також участь кровосисних комах у передаванні вірусу тваринам. Хвороба проходить переважно у вигляді спорадичних випадків, іноді невеликих ензоотій з щоденною появою впродовж 1,5 – 2 міс по 1 – 2 голови хворих тварин. Відомі випадки виникнення хвороби в одних і тих самих місцях упродовж 5 – 10 років.

Патогенез. З'ясований недостатньо. Вважають, що вірус розноситься з кров'ю по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдної тканини, уражає переважно покривний епітелій слизових оболонок ротової й носової порожнин, передшлунків та нейрони головного мозку. В кінцевій стадії захворювання відбувається дегенерація зовнішнього шару стінок кровоносних судин, утворення характерних для цієї хвороби ерозій на слизовій оболонці ротової порожнини, стравоходу і передшлунків. Типовими є значні васкулярні фібриноїдні некрози й васкуліти.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох тижнів до 3 – 4 міс. Перебіг хвороби гострий, підгострий та абортивний. При гострому перебігу спостерігаються різке підвищення температури тіла до 41 – 42 °С і вище, озноб, відсутність апетиту, сильна спрага, припинення жуйки. Відмічають настороженість, іноді, навпаки, підвищену збудливість хворої тварини. Гарячка постійного типу, дихання прискорене, важке, пульс на початку хвороби частий, напружений, а під кінець стає ниткоподібним. Секреція молока припиняється. Виявляються генералізоване ураження лімфовузлів, фібрилярне дрижання окремих груп м'язів. Упродовж 1 – 2 дб з'являються сльозотеча, набряк повік, світлобоязнь, згодом розвивається кератит, настає помутніння рогівки. У тяжких випадках на рогівці з'являються виразки, прорив склери та випадання райдужки з капсулою кристалика. Нерідко розвивається катаракта, сліпота на одне чи два ока. Водночас уражаються слизові оболонки носової й ротової порожнин, придаткових порожнин черепа. Запальний процес з лобних пазух може поширюватися на основу рогів, що спричинює їх відпадання. Слизова оболонка носа запальна, вкрита фібринозними нашаруваннями, під якими нерідко знаходяться виразки. Спостерігаються звуження носових ходів, виділення з носа спочатку серозно-слизистих, а потім гнійних, з домішкою фібрину виділень, що мають гнильний запах. Слизова оболонка рота суха, гаряча, іноді на ній виявляються ерозії та виразки,

ковтання утруднене. Відзначається сильна саливація, неприємний запах з ротової порожнини. З'являються кашель, задишка, хрипи в легенях. Згодом розвивається пронос з домішкою крові та фібринозних плівок. Іноді уражуються генітальні органи, на слизовій оболонці піхви утворюються фібринозні плівки та виразки, можливі аборти. Запальний процес часом поширюється на слизову оболонку сечового міхура, на нирки, зумовлює цистит і нефрит. У хворих тварин сечовиділення тяжке й болюче, сеча має кислу реакцію, в ній виявляються білок, кров, сечові циліндри, нирковий епітелій. Гострий перебіг триває 4 – 10 діб і в 90 – 100 % випадків закінчується летально.

При підгострому перебігу хвороби виявляються такі самі симптоми, проте вони менш виражені і розвиваються повільніше. Хвороба триває 14 – 21 добу і в 50 – 90 % випадків закінчується загибеллю тварин. При абортівній формі хвороби пропасниця має короткочасний характер, клінічні ознаки слабко виражені, іноді взагалі стерті. У перехворілих тварин розвиваються тяжкі ускладнення — сліпота, агалактія. Можливі рецидиви з летальним кінцем.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений і швидко розкладається, кров темна, густа. З носової й ротової порожнин витікає рідина з гнильним запахом. Найхарактернішими є запальні зміни слизових оболонок голови, особливо носової порожнини, ураження очей. Повіки гіперемійовані, набряклі, рогівка каламутна, з виразками, кон'юнктива з дрібними крововиливами. При гострому перебігу слизова оболонка носової глотки, придаткових пазух носа, гортани, трахеї гіперемійована, набрякла, вкрита численними крововиливами, гнійним ексудатом, крупозно-дифтеритичними плівками, місцями — ерозіями та виразками. Аналогічна картина виявляється під час дослідження глотки, ясен, піднебіння, язика. В травному каналі спостерігаються крововиливи, катарально-геморагічне, крупозно-некротичне запалення слизової оболонки, глибокі виразки, ерозії. У мозкових шлуночках міститься велика кількість червоноуватої каламутної рідини. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені в об'ємі, соковиті, іноді з крововиливами. У передніх частинах легень спостерігається осередкова бронхопневмонія, в задніх — гостра інтерстиціальна емфізема. Селезінка без патологічних змін, печінка й нирки збільшені в об'ємі, з крововиливами. Слизова оболонка сечового міхура гіперемійована, потовщена, вкрита дрібними крововиливами. При підгострому перебігу виявляються подібні зміни, але явища геморагічного діатезу виражені значно слабше. Під час гістологічного дослідження виявляється балонуюча дистрофія епітелію слизових оболонок, особливо ротової порожнини й глотки, ерозії та виразки, периваскулярна інфільтрація тканин, переважно лімфоцитарного типу. У мозку спостерігаються типові для негнійного дисемінуючого менінгоенцефаліту змі-

2. Хвороби великої рогатої худоби

ни — інфільтрація м'яких мозкових оболонок та речовини мозку серозно-фібринозним ексудатом, крововиливи.

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак (висока температура, ураження слизових оболонок, кератити), патологоанатомічних змін (некротичні ураження шкіри й слизових оболонок, численні крововиливи, ерозії та фібринозні нашарування на слизових оболонках кишок) та епізоотологічних даних (приуроченість до певної території, наявність контактів з вівцями).

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми, ящуру, сказу, вірусної діареї. Чума рогатої худоби і ящур характеризуються високою контагіозністю, не супроводжуються менінгоенцефалітами та кератитами. Під час ящуру афтозно-ерозійні ураження слизових оболонок поєднуються з ураженнями на кінцівках. Сказ проявляється агресивністю й паралічами, діагностується на підставі виявлення в клітинах головного мозку специфічних тілець Бабеша — Негрі, біопробую на білих мишах та за допомогою реакції імунодифузії. Вірусна діарея є контагіозною хворобою, проходить у вигляді ензоотії, під час спалаху уражає до 50 % стада, переважно тварин 5 – 6-місячного віку, основною ознакою хвороби є діарея.

Імунітет не вивчено. Перехворілі тварини через деякий час можуть знову захворіти й загинути. Вакцини проти злоякісної катаральної гарячки не запропоновано.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Як симптоматичні засоби застосовують серцеві препарати, 10 %-й розчин хлориду кальцію (по 200 – 300 мл внутрішньовенно), аутогемотерапію (80 – 100 мл крові вводять підшкірно дворазово через 48 год), 40 %-й алкоголь (по 300 мл внутрішньовенно дворазово через 48 год), сульфаніламідні препарати (по 50 – 100 мл 10 %-го розчину норсульфазолу в 10 %-му розчині глюкози), антибіотики широкого спектра дії. Слизові оболонки ротової й носової порожнин промивають різними антисептичними розчинами, рани лікують антисептичними мазями. В разі значного утруднення дихання проводять трахеотомію, при скупченні гною в лобових пазухах — трепанацію.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хворобі потрібно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування, утримання та експлуатації великої рогатої худоби й буйволів. Не допускається спільне утримання корів з потенційними носіями вірусу — вівцями та козами. У разі появи захворювання господарство або окрему ферму оголошують неблагополучними щодо злоякісної катаральної гарячки і запроваджують карантинні обмеження. У неблагополучній фермі забороняється виведення та вивезення дрібної й великої рогатої худоби, використання сирого молока від хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Молоко може бути використане в господарстві лише після знезара-

жування кип'ятінням. Забороняється утримання, випасання та напування великої рогатої худоби разом з вівцями й козами. В неблагополучному господарстві проводять щоденний клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих тварин ізолюють і лікують. Проводять систематичне очищення та дезінфекцію приміщень, інвентарю, предметів догляду за тваринами, транспортних засобів. Забій тварин проводять лише на санітарній бойні або спеціально відведеному для цього майданчику під контролем ветеринарного спеціаліста. Трупні заховують у біотермічних ямах. Гній, підстилку та залишки корму знешкоджують біотермічним способом.

Господарство оголошують благополучним щодо злоякісної катаральної гарячки через 2 міс після останнього виділення хворої тварини та проведення остаточної дезінфекції.

Для дезінфекції застосовують суспензії хлорного вапна, що містить 4 % активного хлору, 5 %-ву емульсію ксилонафту, гарячий 2 %-й розчин їдкового натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні з інтервалом 1 год.

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби (Rhinotracheitis infectiosa bovum, міхурцевий висип, «червоної ніс»), інфекційний риніт, інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, інфекційний вульвовагініт, везикулярна хвороба статевих органів, пустульозний вульвовагініт, баланопостит) — гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катарально-некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом та ураженням статевих органів.

Історична довідка. Спочатку інфекційний ринотрахеїт і пустульозний вульвовагініт вважали окремими захворюваннями. При цьому генітальна форма бичачого герпесу під назвою «пухирцевий висип» або «коїгальна екзема» вперше була описана Бюхнером (1841) у Центральній Європі. В середині минулого століття пухирцева екзантема з імпортними тваринами-вірусоносіями поширилась по всьому світу (P. Saurat, 1966). Як респіраторне захворювання вперше описано Ф. М. Пономаренко у 1940 р. в Україні під назвою «заразний катар верхніх дихальних шляхів». У наступні десятиліття ця форма хвороби набула значного поширення серед молодняку великої рогатої худоби в багатьох країнах з розвиненим промисловим скотарством. У 1954 р. захворювання було встановлено у США і за пропозицією Мак Керчера (1955) дістало назву «інфекційний ринотрахеїт».

2. Хвороби великої рогатої худоби

Збудник хвороби був ізольований у 1956 р. Мейдином при респіраторній формі, в 1958 р. — Кендриком при інфекційному вульвовагініті, в 1956 р. — Абінанті та Плутером при інфекційних кон'юнктивітах. У 1959 р. Ріленсі довів ідентичність збудника усіх форм хвороби, який зумовлює різний клінічний прояв залежно від локалізації.

Нині інфекційний ринотрахеїт реєструється в багатьох країнах Європи, Африки, Північної Америки, Японії, Австралії, Нової Зеландії. Достовірно благополучними є Швейцарія, Данія, Швеція, Фінляндія та Австралія. У Росії захворювання у вигляді пухирцевого висипу відоме з 1966 р. (Е. А. Мазель), у формі інфекційного ринотрахеїту — з 1969 р. (М. М. Крюков). В Україні хворобу детально вивчили і описали Є. В. Андреев, В. С. Білоконь, О. О. Кучерявенко (1975), В. А. Атамась, Н. П. Чечоткіна (1986), в Молдові — А. Ф. Карішева, А. В. Драгомир, М. В. Синиця (1980). Хвороба завдає значних економічних збитків, які визначаються високою захворюваністю, вимушеним забоем хворих тварин, летальністю (до 12 %), значною втратою маси, зниженням надоїв (на 25 %), абортами, порушенням відтворювальної функції у корів та бугаїв, витратами на лікування й проведення профілактичних заходів.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae, має сферичну форму, діаметр 100 – 140 нм, вкритий зовнішньою ліпоглікопротеїновою оболонкою. Має чітко виражений тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів. У хворих телят вірус виявляють у носових виділеннях, кон'юнктивальному вмісті, слизі трахеї, слині, крові, сечі; у інфікованих корів — в абортваному плоді, котиледонах, плаценті, вагінальних виділеннях; у інфікованих биків — у спермі та сечі.

Для виділення вірусу застосовують первинні культури клітин нирок або селезінки ембріона корови, нирок і тестикул телят. Цитопатогенний ефект з'являється через 48 – 96 год після інфікування у вигляді округлення і зернистості клітин, появи синцитію та скупчень округлених клітин у формі виноградних грон, утворення внутрішньоядерних оксифільних тілець-включень, руйнування моношару. Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не чутливі.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 25 – 70 °С зберігається 7 – 14 міс, при плюс 22 – 35 °С — 50 діб, при 37 °С — 4 – 10 діб, при 4 °С — 40 діб. Вірус легко витримує багаторазове заморожування й відтавання, але швидко втрачає активність у кислому середовищі. Висушений у замороженому стані, вірус залишається життєздатним при 4 °С — 8 міс, 5 °С — 4 міс, 60 °С — 30 діб. Стійкий до рентгенівського опромінення і високого тиску (до 300 МПа), дуже чутливий до ультрафіолетового опромінення. Інактивується під дією ультразвуку й лазерного випромінювання через 4 – 6 год, електрич-

ного поля — 11 год, прискорених електронів — 8 год, електроімпульсних розрядів — 2 год (А. Ф. Каришева, І. А. Жерносик, 1979). Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, за температури 56 °С він гине впродовж 60 хв, сонячне випромінювання руйнує вірус через 48 год, ефір, хлороформ, ацетон інактивують вірус при 4 °С впродовж 18 – 20 год, при 37 °С — 15 хв. Розчини формаліну (1 – 2 %-й), їдкою натру (2 %-й), фенолу (3 %-й) руйнують вірус упродовж 5 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє тільки велика рогата худоба, особливо тяжко — 10 – 20-денні телята й молодняк на відгодівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини-вірусоносії. Дуже небезпечні інфіковані бики-плідники, які тривалий час містять вірус у спермі і заражають корів під час парування, а також при штучному заплідненні. У країнах Африки латентним носієм вірусу інфекційного ринотрахеїту є антилопа гну, яка часто стає джерелом збудника для диких травоядних тварин. У кліщах *Ornithodoros coriaseus* вірус може навіть реплікуватися, що підтримує перебіг інфекції в природі.

Із організму інфікованих тварин вірус виділяється з витіканнями з носа, очей і статевих органів, а також зі спермою, молоком, сечею, калом. Зараження відбувається аерогенним, контактним шляхом та під час парування. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути контаміновані збудником корми, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг і руки обслуговуючого персоналу, інструменти. Поширенню хвороби сприяють скупчене утримання та вільне парування тварин. Захворювання не має вираженої сезонності і виникає будь-коли у разі появи в стаді збудника. На неблагополучних підприємствах з промисловою технологією хвороба періодично з'являється через 3 – 5 діб після чергового завезення тварин для комплектування стада. Спочатку хворіють окремі тварини, потім кількість тварин швидко зростає і досягає максимуму на 10 – 12-ту добу. Спалах триває 19 – 21 добу, впродовж якого захворює 76 – 82 % тварин. Летальність становить 19 – 22 %. Характерною особливістю хвороби є часті випадки ускладнення секундарною мікрофлорою, що зумовлює тяжчий перебіг хвороби та високу летальність (36,2 %). На дрібних фермах інфекція проходить слабкіше і з меншою летальністю. До вірусу інфекційного ринотрахеїту дуже чутливий плід корови, зараження й загибель якого призводить до аборту.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус починає швидко репродукуватись у чутливих клітинах слизових оболонок дихальних шляхів або статевих органів, зумовлюючи в них запальні явища, загибель і відторгнення епітеліальних клітин, а потім некрози. У разі проникнення через плацентарний і гематоенцефалічний бар'єри вірус спричинює загибель плода, аборти, енцефаліти.

2. Хвороби великої рогатої худоби

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Розрізняють респіраторну і генітальну форми хвороби. Р е с п і р а т о р н а форма спостерігається переважно у маленьких телят 10 – 20-денного віку, яких завозять для комплектування ферм, що діють на промисловій основі, а також серед відгодівельного молодняку. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Г о с т р и й перебіг спостерігається при первинному спалаху інфекції в благополучному господарстві в разі введення в стадо приховано інфікованих тварин, а також на підприємствах промислового типу в разі змішування завезених телят у період комплектування «збірною» поголів'я. Інкубаційний період триває 3 – 5 діб. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, слъозотечі, саливації, серозних виділень з носової порожнини. Відмічаються прискорене поверхове дихання, пригніченість, зменшення або втрата апетиту, кашель. Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть з широко розставленими ногами або лежить, витягнувши вперед шию та відкривши рота, з якого нерідко випадає набряклий язик, виділяється піниста слина. Іноді настає раптова смерть від ядухи внаслідок закупорювання просвіту бронхів в'язким ексудатом. Поряд з респіраторним синдромом у деяких тварин відмічають кон'юнктивіт, світлобоязнь. При гострому перебігу від 10 до 20 % телят гине впродовж 2 – 5-ї доби хвороби.

П і д г о с т р и й перебіг супроводжується підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, гіперемією слизової оболонки носа, почервонінням носового дзеркальця («червоний ніс»), пригніченням, серозними витіканнями з носа, пінистою слинотечею. З розвитком хвороби на слизовій оболонці носа та дзеркальці з'являються дрібні осередки некрозу, поверхневі виразки. Витікання з носової порожнини стають слизисто-гнійними, сморідними. Дихання прискорене, поверхове, яскраво виражена задишка. Відмічаються сухий кашель, спочатку короткий, а згодом гучний, вологий, кон'юнктивіт, іноді діарея. Погіршується чи повністю зникає апетит, настає виснаження, хворі тварини лежать. Тривалість хвороби — 7 – 10 діб. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою часто буває бронхопневмонія.

Х р о н і ч н и й перебіг спостерігається наприкінці ензоотії, як наслідок гострого та підгострого перебігу. Захворювання може тривати понад місяць, нерідко ускладнюючись секундарною інфекцією.

П р и г е н і т а л ь н і й формі у *корів* спостерігається короткочасне підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження лактації, часте сечовиділення. Слизова оболонка вульви та пристінка піхви набряклі, гіперемійовані, вкриті численними темно-червоними вузликами завбільшки з просяне зерно, які оточені яскраво-червоною зоною запалення. Згодом розвиваються везикули, пустули, дифтеритичні плівки, після відшарування яких оголюються ви-

разки. Спина вигнута, з піхви виділяється слизисто-гнійний ексудат. Через 2 – 3 тижні загальний стан хворої тварини поліпшується, настає одужання. У вагітних корів бувають вильовоагініти й аборти, які супроводжуються метритами та затримкою посліду. Вильовоагініти можуть протікати й субклінічно, що зумовлює тривале вірусоносійство (до 570 діб).

При генітальній формі у биків хвороба супроводжується пропасницею (40 – 41,5 °С), пригніченням, зниженням апетиту, нездатністю до парування. На місці переходу складки слизової оболонки з головки пеніса на препуцій, а також на слизовій оболонці препуціального мішка виявляють дрібні рожеві вузлики, які на 4 – 5-ту добу лопаються, утворюючи виразки та ерозії. З препуціального мішка виділяється гній. На 6 – 8-му добу починається загоєння виразок та ерозій без утворення рубців. Через 12 – 14 діб тварини одужують. Спостерігаються випадки субклінічного безсимптомного перехворювання биків, яке супроводжується прихованим виділенням вірусу зі спермою до 626 діб.

Патологоанатомічні зміни. При респіраторній формі хвороби виявляють катаральне запалення й набряк слизової оболонки носової порожнини, гортані, трахеї, бронхів, скупчення в'язкого слизистого ексудату в носових ходах і трахеї. Кон'юнктива набрякла, гіперемійована, іноді спостерігається склеювання повік гнійними підсохлими кірочками. В ускладнених випадках просвіт трахеї заповнений гнійним ексудатом, на слизовій оболонці носової порожнини і трахеї виявляють осередки некрозу, дифтеритичні плівки. Нерідко відмічається інтерстиціальна емфізема легенів, гіперплазія медіастинальних і бронхіальних лімфовузлів, іноді катарально-гнійна бронхопневмонія.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення в патологічному матеріалі і в спермі биків вірусного антигену за допомогою ІФА, РІФ, РДП, ПЛР; ізоляцію вірусу в культурі клітин з наступною його ідентифікацією за РІФ, ІФА, ПЛР, РНГА та РДП; установалення 4-кратного приросту титрів специфічних антитіл у парних пробах сироваток за РН, РА, РНГА, ІФА, або визначення рівня накопичення специфічних антитіл під час одномоментного відбору крові в різних вікових групах великої рогатої худоби (метод репрезентативної вибірки). Виявлення специфічних антитіл у сироватках крові в титрах за РА — 1 : 16 і вище, за РН — 1 : 4 і вище, за ІФА — 1 : 100 і вище, за РНГА — 1 : 16 і вище дає підставу для підозри щодо інфекційного ринотрахеїту і зумовлює необхідність подальшого проведення діагностичних досліджень у повному обсязі.

2. Хвороби великої рогатої худоби

У лабораторію для прижиттєвої діагностики направляють серозні витікання з носа, зскрібки зі слизових оболонок носової порожнини, піхви, препуція, які відбирають від хворих тварин у період максимального прояву клінічних ознак. Для посмертної діагностики при вимушеному або діагностичному забої тварин не пізніше ніж через 2 год беруть зскрібки або відбитки зі слизової оболонки носа, гортані, трахеї, вульви, сечового міхура, а також невеличкі (5 × 5 см) шматочки легень, печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів, мигдаликів та уражених ділянок кишок. Від абортів надсилають шматочки печінки, легень, нирок, селезінки, черевну й грудну рідину, від корів — шматочки плаценти і котиледонів матки. При нервовій формі відбирають шматочки різних відділів головного мозку. Для серологічного дослідження тварин направляють парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 21 добу. Від бугаїв для вірусологічних досліджень надсилають також проби сперми та змиви з препуція.

Діагноз на інфекційний ринотрахеїт вважають установленим у разі одержання позитивних результатів в одному з випадків: ізоляція вірусу з патологічного матеріалу або сперми в культурі клітин та ідентифікація його в одній з реакцій — РН, РІФ, ІФА, ПЛР; виявлення антигену вірусу ІРТ в патологічному матеріалі та спермі за допомогою однієї з реакцій — за РІФ, ІФА, ПЛР, РДП; встановлення 4-кратного приросту титрів специфічних антитіл у парних пробах сироваток крові або методом репрезентативної вибірки (ретроспективний метод).

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення злякисної катаральної гарячки, чуми великої рогатої худоби, вірусної діареї, кампілобактеріозу. Злякисна катаральна гарячка проходить спорадично, при ній відсутні контагіозність, спостерігається характерне ураження очей — дифузний кератит і фібринозний ірит. Чума великої рогатої худоби супроводжується високою контагіозністю та летальністю. При вірусній діареї головною клінічною ознакою є пронос, захворювання охоплює до 50 % стада. При кампілобактеріозі у корів поряд з пустульозним вульвовагінітом спостерігаються аборти. Вирішальна роль при диференціації перелічених захворювань належить результатам лабораторних досліджень.

Лікування. Проводять гіперімунною сироваткою або сироваткою реконвалесцентів, які застосовують аерозольно з розрахунку 10 мл/м³ приміщення разом з 10 %-м розчином стерильного гліцерину за допомогою апарата САГ-1 чи САГ-2. Сироватки застосовують також підшкірно або внутрішньом'язово з розрахунку 2 мл на 1 кг маси. Рекомендуються аерозолі тимоли, 40 %-го розчину молочної кислоти, йоду, хлорскипидару. Використовують відхаркувальні та загаль-

нозмінцювальні засоби. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою застосовують антибіотики пролонгованої дії та сульфаніламідні препарати. При генітальній формі використовують антибіотики широкого спектра дії. У тваринницьких приміщеннях поліпшують мікроклімат, хворим тваринам забезпечують повноцінні раціони. Нині для профілактики та лікування ІРТ у телят рекомендується ветазоль, хвойна хлорофільно-каротинова паста (В. П. Литвин, 2000).

Імунітет. Після перехворювання тварини набувають напруженого імунітету не менш ніж на 6 міс. Для активної профілактики застосовують суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту та суху культуральну асоційовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3, а на племінних підприємствах — інактивовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту. *Суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту* застосовують для профілактичної та вимушеної вакцинації великої рогатої худоби в неблагополучних господарствах. Щеплюють тільки клінічно здорових тварин, не дозволяється застосування вакцини слабким тваринам і тільним коровам. Вакцину вводять молодняку віком від 10 днів до 4 міс по 2 мл дворазово: вперше — інтраназально по 1 мл в кожний носовий хід, вдруге — підшкірно через 14 дб у дозі 2 мл. Тваринам віком понад 4 міс вакцину вводять підшкірно одноразово по 3 мл в ділянці верхньої третини шиї. Імунітет настає через 5 – 7 дб після щеплення і триває не менш як один рік. *Суху культуральну асоційовану вакцину проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби* застосовують у господарствах, неблагополучних щодо інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3. Вакцину вводять телятам у віці до 3 міс дворазово: вперше — інтраназально по 1 мл в кожную ніздрю, вдруге — через 14 дб підшкірно по 2 мл; молодняку віком понад 3 міс — інтраназально по 1 мл в кожную ніздрю, повторно через 14 дб підшкірно по 3 мл. Імунітет формується через 14 дб після щеплення і триває не менш як 3 міс. У племінних господарствах застосовують тільки інактивовану вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Залежно від виробничої спрямованості господарства включають: заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах; заходи профілактики на племінних підприємствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби в товарних, племінних та фермерських господарствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах. Забезпечуються дотриманням ветеринарно-санітарних вимог відносно утримання, вирощування та годівлі великої рогатої худоби в господарствах різних форм власності та підпорядкування. Ветеринарно-санітарні вимоги включають: захист

2. Хвороби великої рогатої худоби

господарства від занесення збудника хвороби, заходи щодо підвищення загальної резистентності тварин, своєчасну діагностику хвороби, виявлення та ізоляцію хворих тварин, знешкодження вірусу в навколишньому середовищі. Завозити в господарство велику рогату худобу треба тільки з благополучних щодо ІРТ ферм. З неблагополучних господарств дозволяється завозити тільки щеплених інактивованою вакциною тварин і тільки в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією.

У період 30-денного карантину обов'язково проводять дослідження на ІРТ. Вагітних корів дозволяється завозити не пізніше 3 – 4-місячної тільності і утримувати в 30-денному карантині окремо, під постійним ветеринарним наглядом. Тварин, призначених для продажу, обов'язково досліджують серологічними методами за РН, РА, РНГА, ІФА. У разі отримання позитивних результатів не дозволяється вивезення худоби в благополучні господарства, однак після щеплення можлива їх реалізація в господарства, де худобу вакцинують проти ІРТ. Не допускається завезення вакцинованої худоби у вільні від ІРТ регіони країни. Бугаїв-плідників щотижня досліджують на ІРТ клінічними і шокквартилу — серологічними методами. При підозрі на захворювання проводять серологічні дослідження парних сироваток крові та вірусологічні дослідження сперми і змивів з препуція. У разі отримання позитивних результатів бугаїв вибраковують.

У випадках придбання тварин за імпортом здійснюють всебічний контроль документації, передбаченої міждержавними угодами відносно благополуччя щодо ІРТ отриманих тварин. При цьому щеплення інактивованою вакциною проти ІРТ мають бути проведені не пізніше ніж за один і не раніше ніж за 6 міс до відправлення. За відсутності таких відомостей новоприбулих тварин щеплюють інактивованою вакциною в період карантину. У разі імпорту в господарства, де щеплення худоби проти ІРТ не проводять, тварин не вакцинують і після отримання негативних результатів серологічних досліджень допускають до ввезення. Обов'язковому вірусологічному дослідженню підлягають закуплені за імпортом партії сперми, які в разі позитивних результатів знищують.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. Для запобігання занесенню ІРТ на станції штучного осіменіння або в племінні господарства забороняється придбання тварин, сперми та ембріонів з неблагополучних щодо цього захворювання ферм. У період 30-денного карантину проводять клінічне обстеження завезених тварин, термометрію та дворазове, з інтервалом мінімум 21 день, серологічне дослідження, а за потреби — вірусологічні дослідження сперми та слизу з препуція. У разі отримання позитивних результатів серологічних і вірусологічних досліджень бугаїв вибраковують. При отриманні тільки позитивних се-

рологічних результатів проводять щеплення бугаїв інактивованою вакциною проти ІРТ.

Усіх бугаїв щокварталу досліджують серологічним та клінічним методами з визначенням стану статевих органів та якості сперми. Корів — донорів яйцеклітин і реципієнтів зигот обстежують клініко-гінекологічно і серологічно. У тварин, які мають запальні процеси в статевих органах, відбирають патологічний матеріал і досліджують на ІРТ вірусологічним та серологічним методами. У разі отримання позитивних вірусологічних результатів їх вибраковують, якщо позитивні результати тільки серологічних досліджень, — щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту в товарних, племінних та фермерських господарствах. У разі встановлення діагнозу на ІРТ господарство визнають неблагополучним щодо цієї хвороби, в ньому запроваджують карантинні обмеження, затверджують план заходів щодо ліквідації хвороби. У неблагополучному господарстві забороняють купівлю і продаж великої рогатої худоби, перегрупування тварин, вивезення фуражу, предметів догляду та молокопродуктів від хворих тварин без попереднього знезараження. За хворими тваринами закріплюють окремий обслуговуючий персонал.

У господарствах з гострим перебігом ІРТ всіх здорових тварин негайно щеплюють живою вакциною. Молодняк від вакцинованих корів вирощують ізольовано і при досягненні 1,5-місячного віку щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ. У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин щеплюють живою вакциною, а через 6 міс, за відсутності клінічних проявів захворювання, переходять на застосування інактивованих вакцин. У неблагополучних господарствах туші забитих тварин та молоко від клінічно здорових тварин використовують без обмежень. Молоко від клінічно хворих тварин пастеризують при 70 °С упродовж 30 хв. Обмеження з господарства знімають після одужання всіх тварин та завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 днів після останньої вакцинації.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. На неблагополучних щодо ІРТ племінних підприємствах запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняються купівля і продаж тварин, використання їх для відтворення, перегрупування без дозволу головного ветеринарного лікаря господарства, реалізація сперми та ембріонів без вірусологічного контролю і дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району. Клінічно хворих бугаїв вибраковують, а особливо цінних, у спермі яких виявлено вірусний антиген ІРТ, ізолюють та щеплюють живою вакциною. Припиняють відбір від них сперми, а

2. Хвороби великої рогатої худоби

одержану за останні 90 днів сперму знищують. Бугаїв ізолюють і лікують спеціальними хіміотерапевтичними препаратами з антивірусними та протизапальними властивостями. Після клінічного одужання бугаїв їх сперму піддають дворазовому з інтервалом 30 днів вірусологічному контролю і надалі — щокварталу. У разі вірусовиділення впродовж року їх вибраковують, а інших биків щеплюють інактивованою вакциною двічі на рік.

Сперму від клінічно здорових бугаїв зберігають окремо в посудинах Дьюара і використовують без обмежень. У бугаїв, які були в контакті з хворими тваринами, один раз на квартал упродовж року досліджують сперму. Двічі на рік з інтервалом 6 міс їх щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ. У господарствах, де утримують серопозитивних тварин, сперму всіх биків досліджують вірусологічними методами не менш ніж два рази на рік.

У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин щеплюють живою вакциною, а через 6 міс, за відсутності клінічного прояву та вірусовиділення, починають застосовувати інактивовану вакцину. У разі виявлення в бугаїв специфічних антитіл у діагностичних титрах (за РН — 1 : 4 і більше, РНГА та РА — 1 : 16 і більше, ІФА — 1 : 100 і більше) їх ізолюють, проводять клінічне обстеження і досліджують на наявність специфічного вірусного антигену. У разі негативних результатів вірусологічного дослідження сперми бугаїв перевозять до загального приміщення. Надалі їх сперму досліджують щокварталу впродовж усього періоду експлуатації.

Обмеження з племінних підприємств знімають після одужання тварин та завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 днів після останньої вакцинації.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень та прилеглих до них територій застосовують 1 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин хлораміну-Б, розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5 %, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 2 % при експозиції 3 год, 2 %-й гарячий розчин їдкою натру. Дезінфекцію можна проводити й аерозольним методом, використовуючи формалін з розрахунку 20 мл/м³ при експозиції 24 год. Дезінфекцію проводять також за допомогою направленого нанесення струменя аерозолу на поверхні приміщення, використовуючи розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5 % або 3 %-й розчин препарату надощової кислоти. Шкури загиблих і вимушено забитих тварин знезаражують вимочуванням у дезінфекційному розчині: 50 г алюмінієвих галунів, 200 г кухонної солі на 1 л води при 16 – 18 °С упродовж 48 год. Молоко, отримане від хворих та підозрюваних щодо захворювання корів, після пастеризації впродовж 30 хв при 70 °С використовують у їжу людям та на корм тваринам без обмежень.

Парагрип великої рогатої худоби

Парагрип (*Paragrippus bovim*, транспортна лихоманка, параінфлюєнца-3) — гостра контагіозна хвороба молодняка великої рогатої худоби, що характеризується гарячкою та ураженням органів дихання.

Історична довідка. Вперше захворювання описав Скотт і Тарлей у 1932 р. в США під назвою «транспортна лихоманка». Вірус парагрипу-3 був ізольований у 1955 р., ідентифікований Рейзінгером у 1959 р. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу, особливо з розвитком тваринництва. У колишньому Радянському Союзі парагрип-3 установили Алі Муса та В. В. Гуненков (1968, 1970), Н. В. Сюрин (1968). В Україні хворобу виявили й вивчили В. І. Стеценко (1975), Є. В. Андрєєв (1979), В. А. Атамась (1980). Економічні збитки, яких завдає парагрип-3, досить значні і зумовлюються високою захворюваністю (до 90 %), зниженням приростів маси тварин (на 30 – 40 %) та летальністю (до 20 %).

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, належить до родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus. Віріони поліморфні, мають сферичну форму, діаметр 120 – 250 нм, спіральний нуклеокапсид, 6 структурних білків, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з численними ворсинками на поверхні. Вірус містить фермент нейрамідідазу, гемаглютинін, а також F-фактор, що зумовлює гемоліз і злиття клітин. Високу гемаглютинувальну та гемадсорбівну активність вірусу використовують під час установлення діагнозу та диференціальної діагностики хвороби. Близька антигенна спорідненість бичачого парагрипозного вірусу та вірусу парагрипу-3 людини свідчить про можливість взаємного інфікування. Вірус ПГ-3 репродукується в первинних культурах клітин нирок або легень ембріонів корови, нирок або тестикул телят, а також у перещеплюваних лініях HeLa та Her-2. Репродукція вірусу супроводжується округленням і зернистістю клітин, формуванням еозинофільних тілець-включень у цитоплазмі та ядрі, утворенням багатоядерних гігантських клітин, симпластів і синцитіальних полів, деструкцією моношару. Вірус може розмножуватись при зараженні в амніотичну порожнину 6 – 10-денних курячих ембріонів.

Вірус малостійкий проти дії різних факторів зовнішнього середовища, ефіру, хлороформу, кислот, лугів, нагрівання, ультрафіолетового випромінювання. За кімнатної температури вірус гине через 2 – 3 год, при + 56 °С — через 30 – 60 хв, при + 100 °С — миттєво. Швидко руйнується при заморожуванні та відтаванні. Інактивується під дією надвисоких частот через 15 хв, гамма-випромінювання — через 40 хв, електричного поля — через 5 год, лазерного випромінювання — через 4 год, прискорених електронів — через 3 год. Ла-

2. Хвороби великої рогатої худоби

зерне опромінення культурального вірусу силою 2 мВт/см² впродовж 2 год або електричне поле напругою 6 кВ впродовж 4 год стимулюють гемаглютинувальну активність вірусу парагрипу-3 в 2 – 4 рази (А. Ф. Карішева, 1977). Розчин формальдегіду (1 – 2 %-й), їдкого натру (0,5 %-й), хлорного вапна (1 %-й) убивають вірус через 5 хв (Є. В. Андреев, В. С. Білокінь, А. А. Кучерявенко, 1975). Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані (до 4 років), за мінусових температур (при – 60 °С — кілька місяців) та при + 4 °С (до 30 діб).

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі лише молоді телята у віці від 10 діб до 12 міс. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, супроводжується утворенням специфічних антитіл. Є повідомлення про виділення вірусу ПГ-3 від буйволів, коней, собак, шурів. Парагрипозні антитіла виявляються у овець, кіз та верблюдів. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, що виділяють вірус з видихуваним повітрям, виділеннями з носа та очей, краплями слизу під час кашлю, вагінальними виділеннями з абортіваним плодом та плодовими оболонками, можливо, з фекаліями та молоком. Зараження відбувається при спільному утриманні хворих тварин зі здоровими, повітряно-краплинним шляхом, а також через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Появі та поширенню хвороби сприяють різні стрес-фактори, що знижують природну резистентність молодих тварин, — перегрівання, переохолодження, тривале транспортування (звідси давня назва хвороби — «транспортна лихоманка»), значне скупчення тварин у вологих, погано вентильованих приміщеннях, нестача в кормах вітамінів та мікроелементів. Парагрип-3 проходить у вигляді осередкових ензоотій, характеризується високою контагіозністю та швидким перебігом хвороби. Зазвичай парагрип-3 впродовж 2 – 3 тижнів охоплює до 70 – 80 % наявного поголів'я телят, однак летальність при цьому не перевищує 20 %. Тривалість ензоотії може подовжуватися за рахунок ускладнень секундарною мікрофлорою (бактеріями, мікоплазмами, хламідіями) або спільного проходження з рота-, корона- чи парвовірусною інфекціями.

Патогенез майже не вивчено. Характерною для парагрипозного процесу є локальна репродукція вірусу безпосередньо в місцях проникнення в епіталаїальні клітини дихальних шляхів, без тенденції до поширення. Розвивається катаральний запальний процес, спостерігається деструкція клітинного шару бронхіол, утворення дефектів слизової оболонки, що зумовлює проникнення в організм секундарної мікрофлори і ускладнення перебігу хвороби. Згодом настає генералізація і ураження легенів. Гістологічні зміни характеризуються наявністю еозинофільних цитоплазматичних та внутрішньоядерних включень, що є характерною ознакою парагрипозної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. При гострому перебігу спостерігається підвищення температури тіла (до 41 – 42 °С), пригнічення, поверхове та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, сльозотеча. Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше з'являються осередки притуплення і вологі хрипи в легенях. Більшість тварин одужує впродовж 1 – 2 тижнів. У тяжких випадках на 3 – 4-ту добу хвороби виділення стають гнійними, в ротовій порожнині з'являються виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній. Прогноз несприятливий, тяжко хворі телята гинуть.

При підгострому перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40 – 40,5 °С, прискорення пульсу й дихання, гнійні виділення з носа та очей, депресія, зниження апетиту, іноді ентерити. Задишка супроводжується сильним болючим кашлем, хрипами, тварини часто дихають ротом. Аускультациєю та перкусією визначається пневмонія.

Хронічний перебіг, який, як правило, є наслідком ускладнення секундарною інфекцією, супроводжується ознаками плевриту та пневмонії. Летальність коливається в межах 5 – 20 %. У тільних корів можливе внутрішньоутробне зараження плоду, аборти, народження нежиттєздатних телят.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють, головним чином, у верхівкових, серцевих та діафрагмальних частках легень. Уражені ділянки збільшені в об'ємі, щільні, синьо-червоного, темно-червоного або сірого кольору (червона або сіра стадії гепатизації), нерідко з ознаками емфіземи по периферії. Інтерстиціальна сполучна тканина набрякла, бронхіальні та середостінні, рідше заглиткові та шийні лімфовузли збільшені, гіперемійовані, іноді з осередками некрозу. Відмічається також катаральне запалення слизових оболонок носової порожнини і трахеї з накопиченням слизово-гнійного ексудату, нашарування фібрину на поверхні плеври, епікарда, перикарда.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає визначення парагрипозного антигену в патологічному матеріалі імуофлуоресцентним методом; виділення збудника від хворих та загиблих тварин у первинній культурі клітин нирок або легень ембріона корови, нирок або тестикул телят; індикацію вірусу за ЦПД та РГА і РГАд; ідентифікацію виділеного вірусу за РЗГА, РЗГАд, РН, РІФ та ELISA-

2. Хвороби великої рогатої худоби

методом; зараження 6 – 10-денних курячих ембріонів в амніотичну порожнину, індикацію та ідентифікацію вірусу в екстраембріональній рідині за РГА і РЗГА; виявлення приросту віруснейтралізувальних парагрипозних антитіл в парних сироватках крові, відібраних на 4 – 5-ту добу хвороби, у потім через 14 – 21 добу. Для дослідження в лабораторію від хворих тварин надсилають серозні виділення з носа і очей, зскрібки й мазки зі слизової оболонки носової порожнини, які відбирають у тварин з 2-ї по 5-ту добу хвороби (у період найбільшого прояву клінічних ознак хвороби). Від трупів і забитих тварин направляють шматочки носової перетинки й трахеї, легень, селезінки, нирки, середостінні та брижові лімфатичні вузли, а також парні сироватки крові. У зв'язку з малою стійкістю парагрипозного вірусу патологічний матеріал відбирають не пізніше ніж за 2 год від загибелі тварини і транспортують у термосі з льодом. Після доставки в лабораторію патологічний матеріал відразу досліджують, а в разі неможливості негайно заморожують при – 20...60 °С. Для ретроспективної діагностики парні сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації.

Диференціальна діагностика. Парагрип-3 необхідно відрізнити від інфекційного ринотрахеїту, аденовірусної інфекції, вірусної діареї, хламідіозів та пастерельозу. Інфекційний ринотрахеїт характеризується більш повільним і поступовим розвитком ензоотії, утворенням пухирцевого висипу й дифтеритичних плівок на слизових оболонках дихальних шляхів та генітальних органів. Остаточний діагноз установлюють за результатами виділення збудника та ідентифікації його за РН, РІФ, РДП та ІФА. Аденовірусну інфекцію діагностують за результатами РЗК, РН, РІФ, РДП, РЗНГА. Вірусна діарея супроводжується ерозійно-виразковим ураженням слизових оболонок травного каналу, в інфікованих вірусом клітинах відсутні внутрішньоцитоплазматичні та внутрішньоядерні включення. Пастерельоз і хламідіоз діагностують за результатами бактеріологічних досліджень (виявлення збудника у патологічному матеріалі).

Лікування. Проводять якомога раніше, відразу після появи перших ознак хвороби. Застосовують гіперімунну сироватку і сироватки рековалесцентів, які розпилюють за допомогою апарата САГ-1 впродовж 5 – 7 діб підряд з розрахунку 10 мл на 1 м³ при експозиції 1 год у герметично закритому приміщенні. Сироватки можна використовувати й підшкірно в дозі 2 мл на 1 кг маси тіла тварини. Для профілактики секундарних інфекцій до сироваток додають різні антибіотики, які добирають за результатами попереднього визначення чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів хворих телят. Особливо ефективні антибіотики тетрациклінового ряду пролонгованої дії, які застосовують упродовж 3 – 6 діб. Використовують та-

кож різні комбінації інших препаратів: сульфадимезин та норсульфазол перорально в дозі 0,1 г/кг, пеніцилін у дозі 20 – 30 тис. ОД/кг і стрептоміцин — 30 мкг/кг підшкірно, біоміцин у дозі 25 мг/кг, фуразолідон — 7 мг/кг, хлортетрациклін у дозі 20 мг/кг, сульфадимезин — 0,2 г/кг, аскорбінова кислота — 5 мг/кг перорально. Проводять симптоматичну та загальнозміцнювальну терапію.

Останнім часом для профілактики та лікування парагрипу-3 у телят рекомендують ветазол, хвойну хлорофільно-каротинову пасту, протефлазид, який випоюють з молоком або згодують з комбікормами впродовж 20 – 30 діб у дозі 1,5 краплі препарату на 1 кг маси тіла з профілактичною метою і 3 краплі на 1 кг маси тіла — з лікувальною метою (В. П. Литвин, 2000).

Імунітет. Перехворілі на парагрип-3 телята набувають несприятливості до повторного зараження впродовж 3 міс. Телята, народжені від імунних матерів, мають колостральні антитіла, які зберігаються в них упродовж 3 – 9 міс і, на жаль, перешкоджають формуванню імунітету при парентеральному застосуванні вакцин, не захищаючи їх при цьому від зараження епізоотичними штамами вірусу. Разом з тим інтраназальна вакцинація телят у перші тижні життя, навіть на фоні лактогенного імунітету, зумовлює активну імунобіологічну перебудову організму і захисту телят від інфекції. Для активної імунізації проти парагрипу-3 запропоновано живу ліофілізовану вакцину «Паравак» проти парагрипу-3 великої рогатої худоби й суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби. Вакцину «Паравак» застосовують для профілактичної імунізації проти парагрипу-3 в загрозливих і неблагополучних господарствах. Вакцина не шкідлива для тільних корів, може використовуватись і для щеплень телят з 10-денного віку. Імунітет настає через 7 – 10 діб і триває після ревакцинації не менш як 6 міс. Суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» застосовують у неблагополучних щодо цих захворювань господарствах. Імунітет формується через 14 діб після початку вакцинації і триває не менш як 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають охорону господарств від занесення збудника інфекції, проведення комплексних заходів для підвищення загальної резистентності організму, чітке дотримання ветеринарно-санітарних правил вирощування молодняку великої рогатої худоби, своєчасну діагностику захворювання, знищення вірусу в зовнішньому середовищі (профілактична дезінфекція). Для захисту господарства від занесення збудника ПГ-3 потрібно комплектувати ферми лише здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних хвороб репродуктивних ферм. Тварин доставляють у господарство спеціально обладнаним автотранспортом. Приміщення слід заповнювати молодняком одного віку з до-

2. Хвороби великої рогатої худоби

триманням принципу «все вільно — все зайнято», не допускаючи скучення, протягів, сирості та високої загазованості. Новоприбулих тварин упродовж 30 днів витримують на карантині, під постійним ветеринарним наглядом. Проводять термометрію та огляд поголів'я для своєчасного виявлення захворювань серед завезених тварин. Обладнують дезінфекційні бар'єри, регулярно здійснюють профілактичну дезінфекцію; забороняється відвідування ферми сторонніми особами.

У неблагополучних господарствах слід проводити пасивну або активну імунізацію всього завезеного поголів'я. Під час перебування на карантині телят з профілактичною метою обробляють аерозолями молочної кислоти чи хлорскипидаду, хлориду йоду, йодетиленгліколю (В. А. Атамась, 1984). У разі появи захворювання та встановлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо паратрипу-3, у ньому запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється вивезення тварин в інші господарства та їх перегруповання. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Хворим тваринам надають спокій, забезпечують повноцінним кормом та оптимальними умовами утримання без протягів, скученості, підвищеної вологості та загазованості. Усіх здорових тварин вакцинують. У приміщеннях проводять дезінфекцію, стічні жолоби посипають хлорним вапном. Туші вимушено забитих тварин за відсутності в м'ясі дегенеративних змін випускають без обмежень. У разі виявлення запальних та некротичних осередків на слизовій носової порожнини, трахеї, легень, травного каналу їх піддають технічній утилізації.

Господарство оголошують благополучним щодо ПГ-3 і знімають з нього карантинні обмеження через 14 днів після останнього випадку одужання чи забою хворої тварини, а також проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують гарячий 2 %-й розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2 % активного хлору, 1 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні. Гній знезаражують біотермічним методом.

Вірусна діарея великої рогатої худоби

Вірусна діарея великої рогатої худоби (Diarrhea viralis bovim, хвороба слизових оболонок — контагіозна хвороба переважно молодих тварин, характеризується лихоманкою, ерозивно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу, профузною кривавою діареєю, ураженням органів дихання, кон'юнктивітом, ринітом. У тільних корів можливі аборти.

Історична довідка. Захворювання вперше було зареєстровано Олофсоном у 1946 р. в США під назвою «хвороба слизових оболонок

великої рогатої худоби». Згодом було встановлено ідентичність цієї хвороби й вірусної діареї, визначено відмінності в клінічному прояві залежно від переважання респіраторного чи діарейного синдрому. У 1961 р. Гіллеспі виділив та ідентифікував збудника хвороби — вірус

Орегон С-24. Захворювання поширене в багатьох країнах Європи, Америки, Африки та Австралії. В Україні захворювання вперше було встановлене в 1965 р. Вітчизняними дослідниками (А. А. Кучерявенко, 1976) розроблено оригінальний метод виготовлення специфічного преципітувального антигену для РДП і ретроспективної діагностики вірусної діареї.

Економічні збитки, яких завдає вірусна діарея, складаються з вартості загиблих і вимушено забитих тварин, зниження молочної продуктивності, народження нежиттєздатних телят, витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів щодо профілактики та ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини *Togaviridae*, роду *Pestivirus*. Віріони мають сферичну форму, діаметр 30 – 40 нм, ікосаедральний нуклеокапсид, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, що робить їх чутливими до ефіру та хлороформу. Гемаглютинувальної й гемолітичної активності не має. Міститься майже в усіх органах і тканинах хворих тварин, однак у високій концентрації знаходиться лише в слизових оболонках кишок, верхніх дихальних шляхів, ендотелії кровоносних судин. Епізоотичні штами вірусу різняться між собою за вірулентними властивостями, тропізмом і цитопатогенним ефектом, проте ідентичні в антигенному відношенні. Разом з тим встановлено антигенну та імунгенну спорідненість вірусу діареї до вірусу класичної чуми свиней. Вірус діареї репродукується в первинних культурах клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят, перещеплюваних культурах селезінки ембріона корови, макрофагах та лімфоцитах. Вірусом діареї легко вдається заразити телят 2 – 18-місячного віку внутрішньовенним або внутрішньочеревним введенням.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі: в крові, лімфовузлах, селезінці та іншому патологічному матеріалі при 4 °С зберігається до 6 міс, при мінус 30 – 70 °С — кілька років. У культуральній рідині при мінус 15 °С вірус активний до 1 року. Добре витримує повторне заморожування й відтавання. При 37 °С інактивується через 5 дб, при 56 °С — через 1 год, при 100 °С — миттєво. Швидко руйнується при рН = 3.

Епізоотологія хвороби. Хворіє тільки велика рогата худоба, переважно у віці від 2 міс до 2 років. Однак є повідомлення про масові ентерити у новонароджених телят (Мебус, 1973) і аборти у корів. Можуть хворіти також буйволи, олені, косулі, антилопи, лосі, лані. До вірусу діареї виявлені антитіла в овець та свиней. Основним

2. Хвороби великої рогатої худоби

джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які тривалий час виділяють вірус у зовнішнє середовище зі слиною, сльозами, носовими витіканнями, сечею та фекаліями. Значну небезпеку становлять тварини-вірусоносії з хронічним та латентним перебігом хвороби, в клітинах лімфоїдної тканини яких вірус може персистувати від 120 до 200 діб. Перезараження відбувається повітряно-крапельним шляхом, під час прямого контакту здорових тварин з хворими, а також у разі поїдання контамінованих вірусом кормів. Установлено можливість внутрішньоутробного зараження і через молоко інфікованих матерів. Захворювання виникає в різні періоди року, але найчастіше пізно восени та взимку. Появі й поширенню хвороби сприяють стрес-фактори, що знижують резистентність організму, — переохолодження, неповноцінна годівля, тривале транспортування. У разі первинного виникнення діарея має «вибухоподібний» характер, коли упродовж 2 – 5 діб захворюють майже всі тварини. Летальність при вірусній діареї може досягати 40 %, а серед новонароджених телят — навіть 70 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах перебіг хвороби в'ялий, зі стертими клінічними ознаками, її виявляють лише серологічними дослідженнями. Летальність у середньому становить 4 – 10 %. Вірусна діарея може протікати одночасно з іншими вірусними хворобами — інфекційним ринотрахеїтом, парагрипом-3, ентетеровірусною або аденовірусною інфекціями, а також ускладнюватися збудниками різних бактеріальних захворювань.

Патогенез. У місцях первинного проникнення в організм вірус репродукується і спричинює руйнування клітин епітелію слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів. Виникає профузний кривавий пронос, настає токсикоз, зневоднення організму, що призводить до швидкого виснаження та загибелі тварини. У разі хронічного перебігу і тривалої персистенції збудника руйнуються імункомпетентні клітини лімфоїдної системи, що зумовлює блокаду нормальних захисних механізмів організму (гуморальних факторів, фагоцитарної функції), неінгібовану циркуляцію в крові секундарної мікрофлори та тяжкі ускладнення основної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 14 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Гострий перебіг хвороби спостерігається на початку ензоотії і переважно серед молодняка. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, лейкопенією (2 – 3 тис. клітин в 1 мм³), пригніченням, втратою апетиту, прискоренням дихання (48 – 90 за 1 хв) та серцебиття (80 – 120 скорочень за 1 хв), слизовим, а згодом слизисто-гнійним виділенням з носа, сльозотечею. На слизовій оболонці ротової порожнини й носовому дзеркальні з'являються маленькі гіперемійовані пухирці, які швид-

ко перетворюються на папули й везикули, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки. Виразки часто виявляються навколо рота й очей, у ніздрях, піхві, у ділянці міжкопитової щілини та на шкірі вінчика. Спостерігаються слинотеча і пронос. Фекалії мають неприємний, сморідний запах, водянисті, містять багато слизу та згустки крові. У деяких тварин спостерігають кашель, помутніння рогівки, паноптальмію. Захворілі тварини швидко худнуть, стоять пригнічені, згорблені, довго залежуються, інколи у них виявляють випадання прямої кишки. Основною клінічною ознакою хвороби є профузний пронос, що триває до 3 – 4 тижнів й призводить до виснаження та загибелі тварини. У інфікованих корів можливі аборти, особливо в ранній період тільності, народження телят з ознаками вірусної діареї, які гинуть у період від 18 до 96 год життя.

Підгострий перебіг хвороби визначається здебільшого у телят. Проявляється субфебрильною гарячкою, зниженням або повною втрапою апетиту, ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, слизово-гнійними виділеннями з носа, короткочасним проносом (14 – 24 год). У тільних корів бувають аборти. Хвороба триває тижнями, одужання настає дуже повільно.

Хронічний перебіг хвороби трапляється рідко і розвивається як продовження гострого чи підгострого перебігу. У хворих тварин спостерігається зниження апетиту, тривала помірна гарячка, виснажлива діарея, різка кахексія. На слизовій оболонці ротової порожнини виявляються ерозії та виразки, які довго не загоюються. Хвороба триває 1,5 – 2 міс і закінчується загибеллю тварини.

Бувають випадки, коли захворювання корів проходить безсимптомно, інфікованість установлюють лише за наявністю специфічних антитіл.

Патологоанатомічні зміни. На носовому дзеркальці, яснах, твердому піднебінні, на поверхні язика, у ніздрях, а також на слизових оболонках усього травного каналу, особливо порожньої та клубової кишок, виявляють різної величини і форми ерозії та виразки. Вміст кишок водянистий, з домішками слизу й крові, має сморідний запах. Слизові оболонки сичуга і тонкого відділу кишок набряклі, геморагічно, катарально або фібринозно-некротично запалені, з крововиливами. Брижові лімфатичні вузли, пейерові бляшки збільшені й набряклі. У жовчному міхурі та під капсулою нирок — крововиливи. Печінка збільшена, з осередками некрозу або жирової дегенерації. Виявляють також бронхіти і бронхопневмонії. У абортіваних плодів раннього віку спостерігають запальні ураження слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу, глотки, трахеї, передшлунків, легень, шкіри й головного мозку, а також навколоплідних оболонок.

Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних та патологоанатомічних даних, а також результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виявлення віріонів методами електронної та імуоелектронної мікроскопії; визначення вірусного антигену в патологічному матеріалі (мазках, відбитках, гістозрізах) від хворих тварин за РІФ; ізоляцію збудника з патологічного матеріалу в первинній культурі клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят з наступною ідентифікацією вірусу за РН, РІФ, РДП, РЗК та ІФА; проведення біопроби на 4 – 6-денних або 2 – 6-місячних телятах. Через 4 – 7 діб після зараження у телят з'являються характерні для вірусної діареї ознаки хвороби: підвищення температури, слизові виділення з носа, гіперемія, ерозії та виразки на слизовій оболонці ротової порожнини, пронос з домішками крові. У відібраному від них патологічному матеріалі виявляють вірусний антиген РІФ, а за потреби проводять ізоляцію та ідентифікацію вірусу; виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика) здійснюють за РН і РЗК та ELISA-методом.

У лабораторію для прижиттєвої діагностики надсилають від хворих тварин у ранній стадії захворювання проби крові для визначення титру антитіл, а також мазки та зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини. Від вимушено забитих і загиблих тварин направляють шматочки різних відділів кишок, носової перегородки, трахеї, легень, селезінки, лімфатичні вузли. У разі хронічного перебігу хвороби відбирають шматочки кишок і лімфовузли. Від абортіваних плодів у лабораторію направляють шматочки паренхіматозних органів, а також навколоплідну рідину. Патологічний матеріал вміщують у стерильні флакони з буферним розчином або середовищем для культур клітин з антибіотиками, транспортують у термосі з льодом. Кров для вірусологічних досліджень відбирають у перші дні хвороби, а для серологічних досліджень — на початку хвороби та через 3 – 4 тижні.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення чуми великої рогатої худоби, злаякісної катаральної гарячки, ящуру, інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3, аденовірусної, реовірусної та коронавірусної інфекції великої рогатої худоби, паратуберкульозу й некробактеріозу. Чума характеризується контагіозністю, септицемією, геморагічним діатезом, виразково-некротичним ураженням слизових оболонок, утворенням у клітинах внутрішньоплазматичних та внутрішньоядерних включень. Диференціюється за результатами РЗК, РДП, РН.

Злаякісна катаральна гарячка характеризується відсутністю контагіозності, проходить спорадично, з високою летальністю, типовим ураженням очей (дифузний кератит і фібринозний

ірит). Я щур у притаманна висока контагіозність, швидко поширення інфекції, характерними є афтозні ураження на язиці, вимені, в ділянці міжкопитової щілини. На ящур хворіють також свині й вівці. Остаточний діагноз установлюють на підставі результатів РЗК, РДП, РН та біопроби на морських свинках і мишенятах-сисунах. Інфекційний ринотрахеїт супроводжується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, діарея відсутня. Ці хвороби надійно диференціюють за показниками РДП та РН.

При парагрипі-3 уражуються легені. Діагноз легко встановлюють за допомогою РГА, РЗГА, біопроби на білих мишенятах-сисунах. Аденовірусну інфекцію реєструють в основному у новонароджених телят. У сироватці крові перехворілих тварин містяться комплексні зв'язувальні антитіла, які в РЗК зумовлюють затримку гемолізу еритроцитів барана.

Реовірусна інфекція уражує телят до 5-денного віку. Інкубаційний період становить 12 – 13 год. Спостерігається сильне пригнічення тварин, ареактивність, відсутність будь-яких змін на розтині. Остаточний діагноз установлюють на підставі ізоляції та ідентифікації вірусу за РЗГА, РЗК, РДП. При коронавірусній інфекції хворіють телята у віці 8 – 9 дб. Інкубаційний період становить 20 год, тривалість діареї — 5 – 6 дб. Загибель телят настає через 48 – 62 год після початку захворювання. Установлення діагнозу ґрунтується на результатах імунофлуоресцентного дослідження фекалій та електронно-мікроскопічному виявленні вірусу. Паратуберкульоз установлюють алергічним методом, а також за допомогою РЗК й бактеріологічних досліджень. Некробактеріоз виключають на основі результатів мікроскопічних досліджень та біопроби на кроликах.

Лікування. Засобів специфічної терапії не запропоновано. Для профілактики ускладнень секундарною інфекцією застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати. Перорально хворим тваринам призначають синтоміцин у дозі 0,03 – 0,04 г на 1 кг маси тіла 3 – 4 рази на добу до видужування, фуразолідон з молоком — по 0,3 г (для теляти) тричі на день 3 – 4 доби підряд. Застосовують суміш за Ванделом: натрій хлорид — 11,64 %, кальцій глюконат — 2,2 %, магній сульфат — 0,64 %, калій гідрофосфат — 8,68 %, гліцин — 21,2 %, глюкоза — 55 %. Телятам тричі на день замість молока дають по 2 л водного розчину, в якому міститься 80 г зазначеної суміші. Курс лікування — 3 – 5 дб. Тяжкохворим телятам внутрішньовенно вводять 33 %-й розчин етанолу на 40 %-му розчині глюкози з розрахунку 1 мл/кг маси. Ротову порожнину промивають 0,1 – 0,2 %-м розчином перманганату калію.

Імунітет вивчено недостатньо. Несприйнятливість перехворілих тварин до повторного зараження триває від 2 – 5 міс до одного року.

2. Хвороби великої рогатої худоби

Для специфічної профілактики запропоновано живі та інактивовані вакцини. Живі вакцини використовують для щеплень молодняку та корів до покриття бугаєм з метою профілактики внутрішньоутробного зараження плода. Інактивованими вакцинами щеплюють корів у другій половині тільності. Вакцини проти вірусної діареї часто застосовують в асоціації з препаратами проти інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3 та рео-аденовірусної інфекції, хламідіозів.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на запобіганні занесенню збудника хвороби до тваринницького господарства. Комплектувати стадо потрібно молодняком лише з благополучних ферм, а тварин, які надходять для комплектування стада, треба витримувати на карантині впродовж 30 діб. У репродуктивних господарствах забезпечують повноцінну годівлю і своєчасний запуск корів, а також випоювання молозива новонародженим телятам не пізніше ніж через 1 – 2 год після народження. У разі гострого спалаху вірусної діареї в раніше благополучних господарствах хворих тварин негайно забувають, приміщення, місця утримання тварин, знаряддя догляду за ними ретельно дезінфікують. Здорових тварин утримують ізольовано під постійним ветеринарним наглядом, щеплюють інактивованими вакцинами. У господарстві запроваджують жорсткі обмежувальні заходи, забороняють ввезення в господарство (на ферму) та вивезення з нього тварин в інші господарства, перегрупування тварин, а також відвідування неблагополучних приміщень сторонніми особами. Дозволяється вивозити на спеціально обладнаному транспорті тварин лише для забою на м'ясокомбінат. У разі виникнення хвороби в стаціонарно неблагополучному господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Решту умовно здорових тварин щеплюють живими вакцинами. Труп тварин піддають утилізації. Проводять повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню збудника хвороби, в тому числі дезінфекцію приміщень, прилеглої території, станків, предметів догляду, обладнання і транспортних засобів.

Господарство оголошують благополучним щодо вірусної діареї й знімають карантинні обмеження через 14 діб після останнього випадку видужування або забою хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 10 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, 10 %-й гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год.

Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби

Губчастоподібна енцефалопатія (спонгіформна енцефалопатія, трансмісивна губчастоподібна енцефалопатія) належить до пріонних інфекцій і характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ознаками ураження центральної нервової системи, дифузною дистрофічною енцефалопатією. Хвороба завжди закінчується летально.

Історична довідка. Перші випадки губчастої енцефалопатії великої рогатої худоби було встановлено у Великій Британії в 1985 р. Нині ця хвороба діагностується в Ірландії, Швейцарії, Франції, Данії, Португалії, куди з Великої Британії імпортувалось м'ясо-кісткове борошно з трупів загиблих від скрепі овець, а також у Канаді, Німеччині, Італії, Омані та на Фолклендських островах, куди завозили приховано інфіковану худобу. В Україні губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби не реєструється.

Збудник хвороби — аномальний клітинний пріон (Pr PSC), що являє собою білковий інфекційний агент, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонного білка (Pr P_c/C — Cell), утворює скупчення у вигляді фібрил, які можуть спричинювати руйнування нейронів, губкоподібні зміни сірої речовини мозку, утворення вакуолей.

Механізм спонтанного переходу нормального клітинного пріонного білка в аномальну форму пріона дотепер залишається нез'ясованим, хоча існує кілька гіпотез, у тому числі мутаційно-каталітична. Аномальний клітинний пріон, асоційований з плазматичною мембраною клітин, містить дуже незначну кількість нуклеїнової кислоти, не викликає імунної реакції в організмі інфікованої тварини, тому не може бути визначений серологічними методами досліджень. Аномальний клітинний пріон надзвичайно стійкий проти дії хімічних та фізичних факторів, у тому числі проти дезінфектантів. Його повне руйнування не досягається навіть тривалим автоклавуванням. Інактивується при 100 °С лише через 3 год, при 180 °С — через 30 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє велика рогата худоба, частіше корови, ніж бики. У зоопарках Англії губчасту енцефалопатію встановлено у п'яти видів антилоп і двох видів оленів, яким згодовували м'ясо-кісткове борошно, виготовлене з трупів загиблих від скрепі овець. Захворювання норок на губчасту енцефалопатію також виникло після згодовування м'яса хворих на скрепі

2. Хвороби великої рогатої худоби

овець. Установлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами.

На сьогодні існує гіпотеза вірогідності передавання збудника хвороби великій рогатій худобі через недостатньо знезаражені корми (м'ясо-кісткове борошно) з відходів, отриманих від забитих овець, хворих на скрепі. Є підозра, що після виникнення хвороба починає поширюватись горизонтально. Доказів вертикального чи горизонтального шляхів передавання збудника хвороби в природних умовах між великою рогатою худобою або між великою й дрібною рогатою худобою немає. Незважаючи на багаторічне використання одних і тих самих пасовищ для овець і великої рогатої худоби, захворювань серед корів також не спостерігалось. Експериментальним шляхом доведено можливість інфікування телят, овець і свиней зі специфічним клініко-патологоанатомічним проявом хвороби шляхом внутрішньоцеребрального та внутрішньовенного введення їм суспензії з мозку хворих корів. У лабораторних мишей специфічні ознаки хвороби з'являлися після орального та парентерального зараження. Питання про можливість передавання збудника хвороби від великої рогатої худоби до людини залишається не вивченим. Припускають, що поширення губчастоподібної енцефалопатії серед різних видів тварин пов'язане не з раптовою мутацією збудника скрепі, а з проникненням в організм великих доз білкового інфекційного агента скрепі та проривом видового імунітету.

Інфекційний агент виявляється в головному та спинному мозку, а також у сітківці. Збудника хвороби не знайдено в молоці, крові, кістковому мозку, травному каналі, серці, мигдаликах, нервах, лімфовузлах, шкірі, репродуктивних органах, селезінці й трахеї.

Патогенез не вивчено. Припускають, що після проникнення збудника хвороби з м'ясо-кістковим борошном у кишки відбувається реплікація пріону в клітинах лімфоїдної тканини та селекція штамів у нервових закінченнях, після чого трансформований збудник починає рухатись по нервових клітинах спочатку до спинного мозку, а потім головного. Розмножуючись у клітинах головного мозку, збудник хвороби зумовлює специфічні дегенеративні ураження та характерну патогенетичну картину хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 22 міс до 8 років і більше. Ознаки хвороби з'являються тільки у тварин віком понад 2 роки, розвиваються повільно, впродовж 1 – 4 міс. Гарячка відсутня, апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, молочна продуктивність знижується, поступово настає повне виснаження. Майже в усіх хворих тварин виявляють брадикардію й гіперглобулінемію. Клінічні ознаки хвороби дуже подібні до таких при скрепі овець і характеризуються насамперед різкою зміною поведінки тварини. У захворілих корів спостерігають підвищене

ну збудливість, що змінюється пригніченням, порушення чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень. Різкі шуми викликають у тварин почуття страху. Згодом з'являються велика агресивність (синдром «скаженої корови»), скреготіння зубами, тремор м'язів губ, носового дзеркальця. У хворих тварин сильно виражена гіперестезія в ділянці голови та шиї, а в деяких — і всієї поверхні тіла. Спостерігаються ознаки порушення координації рухів, спотикання, манежні рухи, ненормальна хода у вигляді рисистих, як у коней, рухів, раптове падіння, іноді тремтіння м'язів у нижній ділянці шиї та плечей, судоми, парези залежування. Хворі тварини не реагують на перепони, наптовхуються на стіни, дерева, людей. Загибель тварини настає через 3 тижні — 6 міс з часу появи клінічних ознак хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Локалізуються тільки в головному мозку і виявляються під час гістологічних, електронно-мікроскопічних та імунохімічних досліджень. У головному мозку спостерігаються дистрофічні осередки та вакуолі округлої або яйцеподібної форми, які розміщені в сірій речовині між великими півкулями й мозочком, а в довгастому мозку — відразу за мозочком. Особливо часто ураження знаходять у стовбурових нейронах, у цитоплазмі яких виявляють великі сферичні чи яйцеподібні вакуолі. Уражений мозок нагадує губку, у зв'язку з чим хвороба дістала назву «губчастоподібна енцефалопатія».

Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, характерних патогістологічних змін у головному мозку та виявлення під час електронно-мікроскопічного дослідження мозку специфічних фібрилярних утворень. Методи лабораторних досліджень бактеріологічних і вірусних захворювань виявились непридатними для діагностики губчастоподібної енцефалопатії. Останнім часом для індикації пріонного білка запропоновано імуногістологічний метод, метод імуноферментного аналізу та метод виявлення скреїпасоційованих фібрил, які, однак, через свою складність можуть виконуватись лише в спеціалізованих лабораторіях.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, хвороби Ауескі, лістеріозу, нервових форм кетозу, печінкової енцефалопатії та гіпомагніємії. З цією метою використовують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати вірусологічних, бактеріологічних та біологічних досліджень. Невротичний синдром кетозу спостерігається в разі згодовування кетогенних кормів, виявляється кетонурія та кетонолактія. Печінкова енцефалопатія супроводжується такими основними симптомами ураження печінки, як жовтяничність слизових оболонок, гематоме-

2. Хвороби великої рогатої худоби

галія, болючість органа. Гіпомагніємія швидко минає після внутрішньовенного введення солей магнію.

Лікування не проводять. У зв'язку з високою потенційною небезпекою для людей усіх інфікованих тварин знищують.

Імунітет не вивчено. Засобів специфічної профілактики й хіміотерапії не розроблено.

Заходи профілактики та боротьби. Нині головним методом боротьби з губчастоподібною енцефалопатією великої рогатої худоби є заборона використання для годівлі худоби м'ясо-кісткового чи кісткового борошна, виготовленого з трупів хворих на скрепі овець, а також забій заражених пріонами жуйних тварин. Для профілактики захворювань у людей забороняється використання в їжу непроварених субпродуктів, отриманих від жуйних тварин, — головного й спинного мозку, селезінки, лімфовузлів, тимуса, кишок. Забороняється також використання молока від заражених корів, хоча досі пріонів у молоці не виявили, а такий спосіб передавання збудника вважають малоймовірним. Оскільки Україна благополучна щодо губчастоподібною енцефалопатії великої рогатої худоби і скрепі овець, усі заходи мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника з-за кордону з імпортованими племінними тваринами, спермою, ембріонами, а також м'ясо-кістковим борошном та іншими кормами тваринного походження. У зв'язку з цим забороняється завезення в Україну тварин, сировини та продуктів тваринницького походження з держав, неблагополучних щодо губчастоподібною енцефалопатії худоби та скрепі овець, а також реекспорт з інших регіонів світу, якщо ця продукція вироблена в зазначених неблагополучних державах. Особливу відповідальність покладено на регіональну службу державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті, до обов'язків якої входить захист нашої країни від занесення збудників будь-яких хвороб. У разі появи підозри щодо захворювання худоби на губчастоподібну енцефалопатію спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані негайно вжити всіх необхідних заходів згідно з чинними інструктивними документами.

Для дезінфекції місць тимчасового утримання підозрюваних в зараженні пріонами тварин рекомендується 8 %-й розчин гідроксиду натрію, 20 %-й розчин гіпохлориту натрію або концентровану мурашину кислоту. Гноївку, предмети догляду, залишки корму спалюють. Персоналу слід дотримуватись правил особистої гігієни та безпеки, працювати в захисному спецодязі — халаті, брезентовому фартусі, гумових чоботях та рукавицях, багат шаровій ватно-марлевій масці. Після роботи контамінований збудником спецодязь знезаражують в автоклаві за температури 134 °C впродовж 30 хв або при 126 °C — впродовж 6 год.

Чума верблюдів

Чума верблюдів (*Pestis camelorum*, зооантропонозна чума) — гостра природно-осередкова хвороба, що характеризується септицемією, явищами геморагічного діатезу, тяжкою інтоксикацією організму, геморагічно-некротичним ураженням лімфатичної системи та лобарною пневмонією з осередками гепатизації. Чума верблюдів майже завжди реєструється в ендемічних осередках чуми людей.

Історична довідка. Захворювання верблюдів на чуму вперше зареєстровано в 1875 р. в Багдаді напередодні спалаху чуми серед людей. Чуму верблюдів, з якою також пов'язана поява чуми серед людей, описав Джуковський у 1899 р. Чуму людей в астраханських степах, що виникла внаслідок вживання м'яса вимушено забитих хворих верблюдів, спостерігав М. М. Клодницький (1907). Встановлено, що захворювання на чуму людей, верблюдів і диких гризунів спричинює один і той самий збудник, який у міжепізоотичні періоди зберігається в природних осередках серед диких гризунів (ховрахи, миші, водяні щури та ін.). У минулі століття чума людей нерідко набувала характеру пандемій, зумовлюючи величезну смертність і спустошеність значних територій. Під час останньої пандемії, яка почалася в 1894 р. в Кантоні й Гонконгу, чума забрала життя понад 12 млн чоловік. Власне, це стало приводом для розгортання серйозних наукових досліджень, у результаті яких був виділений збудник чуми (Кітагато та Іерсен, 1894), встановлена роль у поширенні хвороби щурів (Іерсен, 1894), бліх (Сімон, 1898) та степових гризунів (Д. К. Заболотний, 1912). Виявлено також природну осередковість чуми, виготовлено активні протичумні вакцини та розроблено ефективні засоби боротьби, що забезпечило можливість ліквідації чуми в багатьох ендемічних осередках. Нині основними світовими осередками чуми людей залишаються: в Азії — індійський (Індія, Пакистан, Індокитай, Індонезія) та китайський (пустелі Середньої Азії); в Африці — північноафриканський, південноафриканський та мадагаскарський; в Америці — північноамериканський (захід США), бразильський, перуанський та аргентинський осередки. Економічні збитки, яких завдає чума верблюдів, значні і зумовлюються високою захворюваністю, що в неблагополучних гуртах може досягати 50 %, а також 80 %-ю летальністю.

Збудник хвороби — *Yersinia pestis*, що належить до роду *Yersinia*, родини *Enterobacteriaceae*, яка також є етіологічним фактором чуми людини й гризунів. У мазках з органів та крові тварин, що загинули внаслідок гострого перебігу чуми, збудник виявляється у вигляді невеликої, $(1...2) \times (0,3...0,5)$ мкм, овоїдної, нерухомої грамнегативної палички, яка оточена нижньою капсулою. Забарвлюється біполярно всіма аніліновими фарбами, краще за Романовським — Гімза. Спор не утворює. У патологічному матеріалі, взятому від тварин, загиблих внаслідок хронічного перебігу чуми, ерсенії мають кулясту форму, слабо сприймають забарвлення. Ерсенії ростуть на

2. Хвороби великої рогатої худоби

звичайних живильних середовищах з додаванням різних стимуляторів (крові, сульфату натрію) при $T = 28\text{ }^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} = 6,9 - 7,1$. У МПБ ріст мікроба супроводжується утворенням ніжної поверхневої плівки, яка при струшуванні випадає на дно пробірки подібно до сталактитів і утворює пухкий осад. На МПА ріст ерсенії проявляється у вигляді в'язкого, ніжного, прозорого нальоту на поверхні середовища. Ерсенії містять ферменти патогенності (фібринолізин, гіалуронідазу) та антигенний комплекс VW, що пригнічує фагоцитоз, продукують сильний екзо- та ендотоксин.

Збудник досить стійкий у зовнішньому середовищі. В трупах тварин за низьких температур зберігається до 6 міс, у гною — 8 – 14 діб, ґрунті — до 7 міс, у молоці — до 5 діб, у солоному м'ясі — до 130 діб. При мінус $22\text{ }^{\circ}\text{C}$ залишається життєздатним 4 міс. Миттєво руйнується при кип'ятінні, під дією сухого жару — через 20 хв. Чутливий до дії дезінфектантів: 3 %-й розчин лізолу вбиває паличку чуми через 1,5 хв, 3 %-й розчин карболової кислоти — через 5 – 10 хв, 70 %-й етиловий спирт — через 3 – 5 хв. З лабораторних тварин до збудника чуми сприйнятливі морські свинки, білі миші, щури.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах чума перш за все є хворобою диких гризунів — щурів, ховрахів, тарбаганів, піщанок, мишей, байбаків, ондатр (всього понад 300 видів), серед яких проходить у вигляді епізоотій. Гризуни створюють і підтримують існування природних осередків збудника хвороби. Переносниками збудника є блохи, які паразитують на гризунах і в організмі яких мікроби зберігаються тривалий час. Зараження верблюдів відбувається через укуси ектопаразитів, не виключається також аерогенний шлях. З організму інфікованих верблюдів ерсенії виділяються з носовими витіканнями, кров'ю при пораненнях, абортіваними плодами та плодовими оболонками, молоком і сечею. У разі хронічного перебігу розвивається тривале бактеріоносійство та бактеріовиділення. Крім верблюдів і домашніх тварин можуть захворювати вівці, кози, свині, віслюки. Люди заражаються від гризунів, а також при заборі верблюдів на м'ясо, вживанні в їжу непровареного верблужого молока, заготівлі та вивезення одержаних від верблюдів сирих продуктів і шерсті.

Патогенез. При зараженні через укуси комах збудник лімфогенним шляхом потрапляє в регіонарні лімфовузли, де розмножується і спричинює геморагічний періаденіт (первинний бубон). Вторинні бубони з'являються в результаті гематогенного занесення збудника в інші лімфатичні вузли. За доброякісної форми хвороби уражені лімфовузли нагноюються, розкриваються і загоюються. У разі злоякісної форми хвороби збудник з уражених лімфовузлів проникає в кров, зумовлює розвиток септицемії і загибель тварини. Якщо зараження відбувалося через дихальні шляхи, первинні осередки ураження виникають у верхніх частинах легенів. Згодом окремі ділянки зливаються, утворюючи широкі лобарні ураження з осередками різної стадії гепатизації.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 8 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють септичну, легеневу та бубонну форми чуми. При гострому перебігу спостерігається септична форма хвороби. Відмічають гарячку (39 – 41 °С), прискорення пульсу й дихання, аритмію, пригніченість, порушення апетиту та жуйки, пронос, виснаження. Уражені поверхневі лімфовузли (бубони) збільшуються майже вдвічі, стають болісними. Далі розвиваються септичні явища, загальний стан тварини швидко погіршується. Вагітні матки абортують. Загибель настає на 5 – 12-ту добу від початку хвороби. Підгострий перебіг супроводжується ураженням легень (легенева форма). Спостерігають гарячку, анорексію, розлад роботи серця, сильний кашель, серозно-катаральні виділення з носа. Шкіра стає сухою, зморшкуватою, шерсть легко висмикується. Настає виснаження, загальна інтоксикація і загибель тварини на 9 – 15-ту добу хвороби. Хронічний перебіг є продовженням гострого й підгострого перебігу хвороби, коли загальний стан тварини трохи поліпшується. Спостерігаються ремісивна пропасниця, мінливий апетит, загальна слабкість. Іноді повторно запалюються й збільшуються поверхневі лімфовузли (вторинні бубони), з'являється кульгавість. Видужування настає дуже рідко.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються явищами геморагічного діатезу (множинні крововиливи на слизових і серозних покривах, у різних органах і тканинах, кровонаповнення) та дегенеративними змінами в паренхіматозних органах. Виявляються гіперплазія, крововиливи, нагноєння і некрози лімфатичних вузлів (бубонна форма чуми), збільшення і розм'якшення селезінки, зниження коагуляції крові. За легеневої форми чуми спостерігаються набряк, гіперемія легень, лобарна пневмонія.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних та епідеміологічних даних, клінічної картини хвороби, даних патологоанатомічного розтину та результатів бактеріологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, забарвлених за Грамом та метиленовим синім, посіви патологічного матеріалу на живильні середовища, виділення чистої культури та її ідентифікацію, біологічну пробу на морських свинках з виділенням культури збудника. Одержану культуру збудника обов'язково диференціюють від збудника псевдотуберкульозу гризунів. Для прискорення діагностики використовують імунофлуоресцентний метод.

У лабораторію для дослідження направляють кров хворих верблюдів, вміст бубонів, виділення з ротової й носової порожнин, абортівані плоди. З трупів загиблих тварин для дослідження відбирають шматочки паренхіматозних органів та гній з уражених лімфовузлів; у разі сильного розкладання трупа для бактеріологічного дослідження відбирають трубчасту кістку і вухо. Розтин трупа, відбір патологічного матеріалу, його пересилання здійснюють із суво-

2. Хвороби великої рогатої худоби

рим дотриманням заходів профілактики з метою запобігання зараженню людей та поширенню збудника хвороби, за обов'язкової участі медичних працівників протичумних станцій.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення за результатами бактеріологічних досліджень туляремії, сибірки та пастерельозу, а також кліщового паралічу на підставі акарологічного дослідження і трипаносомозу — за виявленням збудника хвороби.

Лікування не проводять. Хворих верблюдів знищують.

Імунітет. Перехворілі на чуму верблюди набувають тривалого імунітету. Для запобіжної імунізації верблюдів у природних осередках чуми використовують живу вакцину з авірулентного штаму EV, яка була створена для щеплення людей. Одноразове підшкірне введення вакцини в дозі 300 млрд м. к. забезпечує формування напруженого імунітету у дорослих верблюдів, який триває 4 – 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають систематичне спостереження в місцях можливої появи чуми (прикордонні райони, порти, аеродроми тощо), проведення санітарно-гігієнічних заходів, вивчення динаміки розмноження гризунів, прогностичні бактеріологічні дослідження, відловлення гризунів і переносників збудника (блхи, кліщі), систематичне проведення дератизації та дезінсекції. На неблагополучний щодо чуми гризунів пункт накладають карантин і за чумою верблюдів. У неблагополучному пункті забороняють введення та виведення верблюдів, забій верблюдів на м'ясо до закінчення 9-добового ветеринарного нагляду за ними з 2-разовим вимірюванням температури тіла протягом доби. Молоко дозволяється використовувати в їжу лише після кип'ятіння. Забороняється заготівля та вивезення з неблагополучного пункту одержаних від верблюдів продуктів, сировини та шерсті. Усіх верблюдів беруть на облік, таврують на лопатці та щеплюють проти чуми. Якщо епізоотію чуми серед диких гризунів не ліквідовано, через 6 міс верблюдів ревакцинують. У неблагополучному пункті верблюдів обробляють інсектицидами не рідше одного разу на тиждень. У разі виявлення в гурті хворих чи підозрюваних щодо захворювання на чуму верблюдів їх негайно знищують і спалюють разом зі шкурою. Приміщення та територію ретельно очищають і дезінфікують, гризунів знищують. Карантин знімають після припинення епізоотії чуми серед гризунів, але не раніше ніж через 60 днів після останнього випадку забою або загибелі хворих чи підозрюваних щодо захворювання на чуму верблюдів.

Для дезінфекції приміщень, обладнання та інвентарю, вигульних майданчиків, предметів догляду за тваринами застосовують 2 %-ні гарячі розчини їдконого натру або калі, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2 %-й розчин формальдегіду.

3. Хвороби овець і кіз

Брадзот

Брадзот (Bradsot) — гостра неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки та дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

Історична довідка. На початку XIX ст. захворювання було дуже поширене серед овець у ряді країн Північної Європи, де його плутали із сибіркою. Першим хворобу описав Краббе (1875). Самостійну природу брадзоту довів у 1888 р. норвезький дослідник Нільсон, який виділив збудник від хворих тварин. У колишньому Радянському Союзі брадзот вперше був установлений К. П. Андреевим у 1929 р. в Узбекистані. Нині захворювання реєструється в усіх країнах світу з інтенсивним вівчарством незалежно від географічної зони та кліматичних умов. Економічні збитки, яких завдає брадзот, дуже великі і складаються з вартості загиблих овець (летальність при надгострому перебігу може досягати 90 – 100 %) та витрат на проведення профілактичних і карантинних заходів.

Збудники хвороби — спорові токсиноутворювальні анаероби — *S. septicum*, *S. novji* (*S. oedematiens*) та *S. perfringens*. Основну роль в етіології хвороби відіграє *S. septicum* — тоненька, поліморфна, грам-позитивна рухлива паличка розміром (2,5...10) × (0,8...2) мкм, капсул не утворює. Спори мають овальну форму, розміщені субтермінально. Добре культивуються на всіх живильних середовищах для анаеробів. У бульйоні Кітт — Тароцці через 16 – 20 год спричинює інтенсивне помутніння, утворення газу з наступним випаданням осаду та проясненням бульйону. У мозковому середовищі росте з утворенням газу, почорніння не викликає. На кров'яному агарі Цейсслера виявляється у вигляді ніжного вуалеподібного нальоту або круглих колоній з прозорою зоною гемолізу.

S. novji (*S. oedematiens*) — велика, (4...8) × (1...1,5) мкм, поліморфна, пряма з обрубленими або закругленими кінцями, грам-позитивна паличка, капсул не утворює. Спори мають округлу або овальну форму, розміщені субтермінально. На середовищі Кітт — Тароцці через 48 год інкубації зумовлює інтенсивне помутніння зі слабким газоутворенням та неприємним запахом. На кров'яному агарі Цейсслера утворює колонії з нерівними бахромчастими краями, оточені зоною гемолізу. В процесі росту на живильних середовищах, а також в організмі тварин утворює надзвичайно сильний токсин.

3. Хвороби овець і кіз

C. perfringens — товста грампозитивна нерухома паличка з заокругленими кінцями розміром $(4...8) \times (0,6...1,5)$ мкм. Культивується на всіх живильних середовищах для анаеробів, надзвичайно активний в біохімічному відношенні, утворює складний екзотоксин.

З лабораторних тварин до всіх видів клостридій дуже чутливі морські свинки. Збудник у споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі та до фізико-хімічних факторів. У землі залишається життєздатним роками, при кип'ятінні руйнується лише через 60 хв.

Епізоотологія хвороби. Захворювання уражає овець і кіз різних порід і статі. Хвороба частіше спостерігається у маток, а також у молодих, добре вгодваних, малорухливих тварин у віці від 3 міс до року. За пасовищного утримання хворіють доросліші вівці, а за стійлового — ягнята 3 – 7-місячного віку. Виникненню та поширенню браздоту сприяє різке охолодження або перегрівання тварин, поїдання промерзлого, вкритого інєєм корму, випасання по снігу, росі, інєю в зонах заливних лук, у низинах рік, напування тварин зі стоячих водойм. Джерелом збудника є хворі вівці та кози, а також бацилоносії, що виділяють збудник з фекаліями. Факторами передавання клостридій можуть бути несвоєчасно прибрані трупи, вода, корми, кошари, пасовища, контаміновані фекальними виділеннями хворих і перехворілих тварин, а також сіно, заготовлене на неблагополучних луках, силос та інші корми, забруднені землею. Зараження відбувається аліментарно через травний канал. Захворювання реєструється переважно восени, взимку і рано навесні під час різкого похолодання. Браздот проходить у вигляді спорадичних випадків та невеликих ензоотій. У багатьох господарствах спостерігається щороку у зв'язку з надзвичайно тривалим збереженням збудника в землі, що забезпечує стаціонарність інфекції. Захворюваність при браздоті становить 15 – 20 %, легальність при надгострому перебігу може досягати 100 %.

Патогенез хвороби не вивчено. Вважають, що в основі захворювання та загибелі тварин лежить інтоксикація організму внаслідок всисання токсинів збудників, які швидко і в значній кількості розмножуються в кишках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період надзвичайно короткий. Перебіг хвороби найчастіше блискавичний (надгострий), звідки й назва — «браздот» (датський термін — «швидка хвороба»). Значно рідше спостерігається гострий перебіг хвороби. При блискавичному перебігу захворілі тварини гинуть раптово, з ознаками сильної тимпанії, судом, скреготіння зубами. Нерідко здорових напередодні овець знаходять уранці мертвими.

У разі гострого перебігу в хворих тварин спостерігають лихоманку, пригніченість, прискорення дихання, відсутність жуйки, різкі неупорядковані рухи, виділення з ротової порожнини пінистої кров'янистої слини. У ділянці голови, підщелепового простору та язика

іноді відмічають набряки, досить часто спостерігаються здуття і біль у ділянці живота, кров'яний пронос. Хворі тварини через 2 – 8 год після початку хвороби гинуть з ознаками загальної слабкості та асфіксії.

Патологоанатомічні зміни. Труп тварин, загиблих від брадзоту сильно роздуті, кров погано згортається. Характерною особливістю є дуже швидке розкладання трупа. З ротової й носової порожнин та ануса виділяється піниста кров'яниста рідина. У підшкірній клітковині, в ділянці голови, шиї та підгрудка знаходять кров'янисті інфільтрати з дрібними пухирцями газу. На серозних і слизових оболонках плеври, очеревини, глотки, трахеї, бронхів виявляють дрібні крововиливи. Характерними є ураження слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки — геморагічне запалення та виразки. Легені набряклі, печінка переповнена кров'ю, на її поверхні спостерігають дрібні жовтувато-сірі осередки некрозу. М'яз серця в'ялий, на епікарді та ендокарді — крововиливи. Селезінка не змінена.

Діагноз установлюють на підставі типових клінічних ознак та епізоотологічних даних, підтверджують бактеріологічним дослідженням патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища і зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію надсилають шматочки паренхіматозних органів (за наявності — некротичні ділянки печінки), трубчасту кістку, ексудат грудної й черевної порожнин, набряклу тканину, інфільтрат підшкірної клітковини, частину дванадцятипалої кишки, перев'язану з обох кінців, змінені ділянки стінки сичуга. Патологічний матеріал відбирають тільки зі свіжих трупів, не пізніше як через 4 год після загибелі тварини, оскільки в кишках овець після загибелі відбувається швидке розмноження анаеробних мікроорганізмів та проникнення їх в органи й тканини.

При мікроскопічному дослідженні патологічного матеріалу в разі наявності хвороби виявляють грампозитивні палички *Cl. septicum* і *Cl. oedematiens* з термінально розміщеними круглими спорами. В посівах з патологічного матеріалу на середовищі Кітт — Тароцці спостерігається рівномірне помутніння і газоутворення, на глюкозо-кров'яному агарі Цейслера — утворення вуалеподібних колоній з нижніми відростками та зоною гемолізу. Заражені внутрішньом'язово морські свинки гинуть упродовж 16 – 24 год. У мазках-відбитках, зроблених з поверхні їхньої печінки, виявляють довгі нитки збудника хвороби, а посівами на спеціальні живильні середовища проводять резюляцію вихідної культури *Cl. septicum*. У разі інфікування морських свинок *S. повї* на місці введення культури утворюється желатиноподібний драглистий набряк.

Діагноз на брадзот вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу клостридій з властивостями, характерними для збудників хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з

3. Хвороби овець і кіз

двох, заражених вихідним патологічним матеріалом або виділеними культурами клостридій, з типовою для збудників патологоанатомічною картиною, і виділенням з її органів культури збудника, загибелі хоча б однієї морської свинки з двох, заражених вихідним патологічним матеріалом, за наявності в неї типової для цього збудника патологоанатомічної картини та виділення від неї культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — до 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення сибірки, інфекційної ентеротоксемії овець, бабезіозу, пастерельозу, отруєння травами — аконітом і ефедрю. При сибірці селезінка сильно збільшена в розмірах, розм'якшена, на розрізі витікає густа рідина темно-червоного кольору. Під час мікроскопічного дослідження мазків з крові виявляють збудника хвороби. Для інфекційної ентеротоксемії характерне розм'якшення нирки. Відсутні запалення та виразки слизової оболонки сичуга, ураження печінки, серозно-геморагічний інфільтрат у підшкірній клітковині. Вирішальним є виділення культури відповідної хвороби. П і р о п л а з м о з виключається мікроскопією мазків з периферичної крові. П а с т е р е л ь о з супроводжується ураженням внутрішніх органів і верхніх дихальних шляхів. У посівах з патологічного матеріалу виділяють культуру пастерел. При підозрі щодо отруєння травами досліджують пасовища на наявність аконіту та ефедри. Крім того, при отруєнні аконітом спостерігають характерні для захворювання множинні крововиливи під серозною оболонкою кишок.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено, а симптоматичне лікування в разі надгострого перебігу хвороби малоєфективне у зв'язку з її швидкоплинністю. При гострому перебігу рекомендують антибіотики (біоміцин, синтоміцин, тераміцин) у дозах для дорослих тварин — 0,5 – 1,0 г, для ягнят — 0,2 г на 1 кг маси, а також симптоматичну терапію.

Імунітет. Для активної імунізації овець запропоновано дві вакцини — бівалентну вакцину проти брадзоту та інфекційної ентеротоксемії овець і полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти цих двох захворювань, а також злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець, починаючи з 3-місячного віку. Вакцину вводять внутрішньом'язово дворазово, з інтервалом між першим і другим введеннями 20 – 30 діб. Імунітет у щеплених тварин настає через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс. Використовують також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають передусім у додержанні зооветеринарних правил під час випасання, годівлі, напування, утримання та догляду тварин. Слід постійно стежити за санітарним станом пасовищ та водопоїв, не допускати поїдання вів-

цями промерзлого, вкритого інеєм корму, використання води з мілких заболочених і забруднених водойм. У неблагополучних щодо брадзоту господарствах слід щороку проводити запобіжні щеплення овець за 30 – 45 днів до вигону їх на пасовища полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і дизентерії ягнят. У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо брадзоту, в ньому запроваджують відповідні обмеження. У неблагополучних господарствах забороняється введення, виведення та прогін овець, проведення стриження й кастрації до припинення хвороби. Не дозволяється забій та використання в їжу м'яса хворих овець, доїння та використання молока хворих овець, знімання шкур із загиблих тварин. Хворих та підозрюваних щодо захворювання овець негайно ізолюють і лікують. Здорових овець переганяють на інші пасовища або переводять на стійлове утримання і щеплюють полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець та дизентерії ягнят. Трупні овець утилізують або спалюють разом зі шкурою. Приміщення та інші об'єкти дворазово з інтервалом 1 год дезінфікують 5 %-м розчином гарячого формальдегіду або їдкою натру, просвітленим розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %, а також 10 %-м гарячим розчином сірчано-карболової суміші, 10 %-м розчином хлориду йоду. Гній і залишки кормів спалюють. Обмеження з господарства знімають через 20 днів після останнього випадку загибелі тварин від захворювання на брадзот, проведення остаточної дезінфекції та всіх інших заходів, передбачених чинною інструкцією.

Інфекційна ентеротоксемія овець

Інфекційна ентеротоксемія овець (*Enterotoxaemia infectiosa ovium*) — неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним ентеритом, специфічним ураженням нирок і нервовими явищами.

Історична довідка. Інфекційну ентеротоксемію овець вперше виявив і описав під назвою «розм'якшена нирка» в 1971 р. Гілруч на острові Тасманія. Подібну хворобу спостерігав Джілл у Новій Зеландії в 1927 р. і в зв'язку з характерним ураженням нирок описав її під назвою «розм'якшена нирка». Бейннетт (1926 – 1932) під час цієї хвороби в Австралії ізолював збудника, якого назвав *Vac. ovitoxicus* (за сучасною класифікацією типу D), і виявив у кишках загиблих овець специфічний токсин. Іншу форму хвороби овець з гострим ентеритом і ураженням нирок (геморагічна ентеротоксемія) виявив Евен (1931) в Анг-

3. Хвороби овець і кіз

лії. Він ізолював від хворих овець *Bac. paludis* (за сучасною класифікацією *Cl. perfringens*) і з'ясував патогенетичну роль мікробного токсину.

Захворювання поширене на всіх континентах світу. В Україні цю хворобу описав у 1929 р. К. П. Андреев. Економічні збитки, яких завдає хвороба, зумовлюються значним ураженням (до 30 %) поголів'я овець неблагополучних отар і дуже високою летальністю (80 – 100 %).

Збудники хвороби — анаеробні мікроби з роду клостридій — *Cl. perfringens* типів D і C. Нині встановлено 6 типів клостридій — A, B, C, D, E, F, які подібні між собою за морфологічними й культурально-біохімічними властивостями, однак різняться за здатністю викликати захворювання у різних видів тварин і людини, а також за відмінними властивостями продукованих ними токсинів. Клостридії — нерухомі товсті короткі грампозитивні палички розміром $(4...8) \times (1...1,5)$ мкм, які утворюють в організмі тварин капсулу, а в зовнішньому середовищі — спори. У живильному середовищі Кітт — Тароцці з глюкозою ріст клостридій супроводжується інтенсивним помутнінням і газоутворенням. На поверхні агару утворюються спочатку ніжні колонії у вигляді краплинок роси, які згодом набувають сірувато-білого кольору, стають круглими, соковитими. Культури збудників продукують сильний екзотоксин, який має гемолітичні, летальні та некротичні властивості.

Спори збудника дуже стійкі. Зберігаються в землі впродовж 16 – 20 міс, у воді — до 20 міс, у сухому гною — 3 доби, у вологому гною — 5 діб, на поверхні шкіри та шерсті — до 2 років. Кип'ятіння знищує спори через 15 – 20 хв, гарячий (70 – 80 °С) 10 %-й розчин їдкого натру, 5 – 10 %-й розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна з 5 % активного хлору — через 10 – 15 хв.

Епізоотологія хвороби. До ентеротоксемії сприйнятливі вівці різних порід, віку й статі. Частіше захворюють кітні або лактуючі матки та молоді вівці 8 – 10-місячного віку. Хворіють також кози, велика рогата худоба, коні, свині, верблюди, дикі звірі. З лабораторних тварин найчутливіші морські свинки, білі миші, кошенята. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, а також вівці-мікробносії, які виділяють клостридії з фекаліями і забруднюють навколишнє середовище, землю, корми, воду. Зараження відбувається аліментарним шляхом, через контаміновані збудником корми й воду.

Хвороба виникає переважно в пасовищний період, навесні, в дощову погоду, що пов'язано з винесенням спор на поверхню ґрунту і забрудненням ними трав, які інтенсивно ростуть, поїданням тваринами значної кількості соковитих, багатих на білок рослин. Рідше інфекція виникає за стійлового утримання овець у неблагополучних кошарах і загонах, відсутності моціону та згодовування великої кількості білкового корму.

Виникненню та поширенню хвороби сприяють порушення моторної й секреторної функцій травного каналу через різкі зміни корму при переході від стійлового утримання до пасовищного, поїдання мерзлого запліснявілого корму. Характерною особливістю ентеротоксемії є стаціонарність, зумовлена наявністю довгострокових мікробіоносіїв і тривалим збереженням збудника в зовнішньому середовищі.

Патогенез вивчено недостатньо. Порушення секреторної й моторної діяльності кишок зумовлює затримку кормових мас у кишечнику, що створює сприятливі анаеробні умови для інтенсивного розмноження клостридій. Бактеріальний протоксин, що утворюється при цьому під дією протеолітичних ферментів, переходить в епсилон-токсин, який уражує епіталіальні клітини слизової оболонки кишок, нирки, печінку, центральну нервову систему. При проникненні в кров ушкоджує епітелій судин, що зумовлює крововиливи на серці, серозних та слизових оболонках, спричинює тяжку інтоксикацію, характерну для цієї хвороби, та асфіксію.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває кілька годин. У разі інфекційної ентеротоксемії, зумовленої *Cl. perfringens* типу С, переважають геморагічні явища, особливо в кишках і паренхіматозних органах. При інфекційній ентеротоксемії, яку викликає *Cl. perfringens* типу D (епсилон-токсин), переважають токсичні явища. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий, підгострий та хронічний. При надгострому перебігу тварини гинуть раптово або впродовж 2 – 3 год. Клінічні ознаки не встигають проявитися, і зазвичай вранці в кошарі або на пасовиську знаходять один чи кілька трущів добре вгодованих овець. Якщо вдається простежити за хворою твариною, то виявляється пригніченість, скованість рухів, тварина стоїть на одному місці з опущеною головою й широко розставленими передніми кінцівками або навпаки, захворілі вівці збуджені, весь час крутяться на одному місці, спотикаються, падають на землю і лежать із закинутою назад головою; нерідко трапляються судоми. Спостерігають задишку, слинотечу, виділення з ротової й носової порожнин пінистої рідини. Температура тіла підвищується на 0,5 – 1 °С або залишається в нормі. Іноді в отарі впродовж першої доби гине 30 – 40 % поголів'я овець.

При гострому перебігу температура тіла у овець підвищується до 41 °С, хворі тварини відмовляються від корму, подовгу стоять на одному місці, скрегочуть зубами, пересуваються з великими труднощами. Пригнічення, що спостерігається на початку хвороби, переходить у збудження, виникають клонічні судоми м'язів, тварини чинять мимовільні рухи, спотикаються, падають і не можуть встати, лежать у коматозному стані. Апетит спотворений, слизові оболонки анемічні з жовтуватим відтінком, пульс і дихання прискорені. Перед смертю з'являється пронос, фекалії рідкі з домішками слизу та крові. Більшість хворих тварин гине впродовж 2 – 3 діб, іноді через 5 – 7 діб.

Підгострий перебіг спостерігається здебільшого під кінець ензоотії, проходить самостійно або як продовження надгострого чи гострого перебігу. У тварин спостерігається порушення травлення, фекалії рідкі, сморідні, з домішками слизу та крові, сеча має коричневий колір. Хворі вівці швидко худнуть, рефлексії у них ослаблені, апетит відсутній, спостерігається випадання шерсті. Вагітні матки абортують. Хвороба триває 10 – 12 дів, іноді настає видужання.

Хронічний перебіг виявляється у овець недостатньої вгодюваності. Спостерігають пригніченість, відмову від кормів, сонливість, нервові явища, пронос, фекалії спочатку кашкоподібні, а згодом рідкі, водянисті, з домішкою слизу. Вівці худнуть до повного виснаження, часом впадають у напівкомаозний стан і впродовж 20 – 30 дів гинуть. Видужання буває дуже рідко.

Патологоанатомічні зміни. Трупів овець, що загинули від ентеротоксемії, здуті, швидко розкладаються, на безшерстих ділянках виявляються темно-фіолетові плями, під шкірою і в м'язах — крововиливи. У разі загибелі тварини від ентеротоксемії, зумовленої кластеридіями типу D, у черевній і грудній порожнинах виявляється накопичення серозно-геморагічного трансудату, на епікарді та ендокарді — крововиливи. Слизова оболонка рубця й дванадцятипалої кишки гіперемійована, вкрита крововиливами, легені набрякли, гіперемійовані, печінка збільшена в розмірі, перероджена. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані, соковиті, з осередками некрозу. Специфічними є зміни в нирках — водянистість, перетворення пульпи на м'яку драглисту або кашоподібну масу (не завжди). В разі загибелі тварин від ентеротоксемії, зумовленої кластеридіями типу C, знаходять геморагічно-некротичне запалення слизової оболонки сичуга й тонких кишок, виразки, збільшення та гіперемію мезентеріальних лімфовузлів. Паренхіма однієї, рідше обох нирок являє собою кров'янисту напіврідку масу, звідки хвороба дістала назву «розм'якшена нирка».

Діагноз здійснюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Проводиться у двох напрямках — виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та його ідентифікацію за допомогою специфічних типових сироваток, а також виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби з наступним визначенням його токсичності.

У лабораторію для дослідження надсилають цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців шматок тонкого відділу кишок з вмістом, проби шматочків печінки, селезінки та нирки. Патологічний матеріал необхідно брати не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини.

У лабораторії виявлення токсину проводять шляхом внутрішньочеревного або внутрішньовенного введення фільтрованого й

центрифугованого екстракту вмісту тонкого відділу кишок двом білим мишам (масою 16 – 18 г) у дозі по 0,5 мл або внутрішньовенного введення кролику (масою 1,8 – 2,0 кг) у дозі 1,0 – 1,5 мл. У разі наявності токсину лабораторні тварини гинуть упродовж 12 год. Якщо виявлено токсин в досліджуваному матеріалі, ставлять реакцію нейтралізації на білих мишах, морських свинках або кроликах з типовими діагностичними антитоксичними сироватками типів А, С, D, Е. Білі миші, яким було введено суміш токсину з гомологічною антитоксичною сироваткою, залишаються живими, у кролів та морських свинок не утворюються некрози. У разі визначення у вмісті кишок токсинів певного типу подальшу роботу для виділення культури збудника не проводять.

Для ізоляції чистої культури збудника здійснюють посіви з паренхіматозних органів у середовища Кітт — Тароцці, МПБ, МПА, а з вмісту тонкого відділу кишок — тільки в середовище Кітт — Тароцці. При появі росту проводять кілька пересівань на середовище Кітт — Тароцці, а потім на глюкозо-кров'яний агар Цейслера. Після виділення чистої культури збудника визначають тип токсину за допомогою реакції нейтралізації на лабораторних тваринах.

Діагноз на інфекційну ентеротоксемію овець вважають установленим у разі виявлення токсину у фільтраті вмісту тонкого відділу кишок біологічним методом та визначення його типу за реакцією нейтралізації з типоспецифічними сироватками; виділення з вмісту тонкого відділу кишок культури з характерними для цього збудника властивостями, що продукує токсин, тип якого встановлюють за допомогою реакції нейтралізації з типоспецифічними сироватками. Термін дослідження — 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення брадзоту, сибірки, пастерельозу, піроплазмозу та кормового отруєння травами. При брадзоті спостерігають підшкірні набряки, геморагічну інфільтрацію підшкірної клітковини, гостре геморагічне запалення та виразки слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки, некротичні осередки в печінці. Ніколи не буває розм'якшення нирки, що є характерним для ентеротоксемії. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу. Сибірку виключають на підставі характерних патологоанатомічних змін та результатів бактеріологічного дослідження. Пастерельоз супроводжується септицемією, геморагічним діатезом, ураженням легень, установлюється за результатами бактеріологічних досліджень. Піроплазмоз виключають на підставі досліджень мазків периферичної крові. Інтотоксикацію, спричинену отруйними травами, визначають лабораторними дослідженнями кормів.

Лікування. У зв'язку з надзвичайно швидким перебігом хвороби малоефективне. На початку захворювання застосовують бівалентну антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії та інфекційної ентеротоксемії, антибіотики тетрациклінового ряду, симптоматичну терапію.

Імунітет. Перехворілі на інфекційну ентеротоксемію вівці набувають типоспецифічного антитоксичного імунітету тривалістю до одного року. Для специфічної профілактики використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти бродоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець та дизентерії ягнят. Вакцина призначена для профілактичної імунізації клінічно здорових овець і ягнят з 3-місячного віку. Овець щеплюють внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 20 – 30 діб. Після досягнення 6-місячного віку ягнят ревакцинують, також дворазово. Імунітет у тварин настає через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс. Запропоновано також анатоксин — вакцину і полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню хвороби у вівчарських господарствах, потрібно чітко дотримуватись зооветеринарних правил годівлі й утримання овець, усувати всі можливі причини розладу в них травлення.

Потрібно обережно використовувати пасовища з багатим травостоем, особливо вранці та після дощу. Слід постійно забезпечувати вівцям достатній моціон та повноцінну мінеральну підгодівлю, годувати їх грубими кормами (соломою, сіном) та використовувати мікроелементи (солі міді та кобальту).

Запобіжні щеплення вівцям у раніше неблагополучних господарствах слід проводити перед початком пасовищного сезону, до вигону овець на травостій і за 1 – 1,5 міс до можливого спалаху інфекції. В разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо інфекційної ентеротоксемії овець. В ньому забороняється забивати та використовувати в їжу людям м'ясо хворих тварин, доїти овець і споживати молоко для харчування, випасати на одних і тих самих пасовищах здорових і хворих тварин, проводити стриження, кастрацію, обрізання хвостів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання овець ізолюють і лікують гіперімунною сироваткою та антибіотиками. Трипу знищують разом зі шкурою. Здорових тварин переводять на стійлове утримання і вакцинують.

Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі овець від ентеротоксемії і проведення остаточної дезінфекції приміщень та прилеглої території. Для дезінфекції використовують 10 %-й розчин їдкою натру або розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору.

Інфекційна агалактія овець і кіз

Інфекційна агалактія овець і кіз (*Agalactia ovium et caprarum*) — контагіозна хвороба, що характеризується ураженням вимені, суглобів, очей та припиненням секреції молока.

Історична довідка. Вперше хворобу описав Метакс у 1816 р. в Італії. Пізніше її було встановлено в Іспанії, Греції, Туреччині, Ірані, Швейцарії. У 1936 р. захворювання було виявлене М. М. Фарзалєвим в Азербайджані, потім М. М. Халімбековим, В. С. Газаряном — у Закавказзі. Культуру збудника хвороби вперше одержали Брідре та Донатієн у 1923 р. За даними Міжнародного епізоотичного бюро, інфекційну агалактію овець і кіз нині реєструють у Сирії, Індії, Судані, Екваторі, Ірані, Ізраїлі та Монголії, а також у таких європейських країнах, як Італія, Португалія, Франція, Іспанія, Греція. Економічні збитки складаються з вартості загиблих і вимушено забитих тварин (летальність іноді досягає 44,5 %), зниження (до 75 %) молочної продуктивності, втрат від абортів (кількість яких досягає 15 – 20 %), втрат на проведення карантинних та оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Mycoplasma agalactiae* з родини *Mycoplasmataceae* — поліморфний нерухомий грамнегативний видимий під світловим мікроскопом мікроорганізм розміром від 25 до 175 мкм, що проходить крізь бактеріальні фільтри. Факультативний аероб, забарвлюється за Романовським — Гімза. У період гострого перебігу хвороби виявляється в крові, паренхіматозних органах, усіх секретах та екскретах. Культивується в спеціальному середовищі Едварда або триптичному переварі серця великої рогатої худоби, а також на мартенівському й сироватковому агарі і бульйоні. Під час росту в бульйоні спостерігається опалесценція або незначне помутніння середовища без утворення осаду. На щільних живильних середовищах упродовж 2 – 3 діб інкубації створює характерні ніжні круглі маленькі колонії із зернистою поверхнею і врослим в агар центром. На кров'яному агарі формує зону гемолізу.

Дрібні лабораторні тварини до збудника агалактії не сприйнятливі, крім кролеят. Збудник відносно стійкий проти дії різних фізичних і хімічних факторів. У зовнішньому середовищі при 0 – 25 °С зберігається до 4 міс, у гною — 10 діб, у ґрунті — 25 діб, у воді — 30 діб, у запаєних пробірках під вазеліновим маслом при 37 °С — до 2 міс, у молоці за кімнатної температури — до 8 діб. При нагріванні до 60 °С інактивується через 5 хв, при кип'ятінні — миттєво. Під дією 2 %-го розчину їдкого натру руйнується через 1 год, 2 %-го розчину формаліну — 2 – 4 год, 2 – 3 %-ї емульсії креоліну, лізолу — 4 год, 20 %-го свіжогашеного вапна — 1 год.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до захворювання сприйнятливі вівці та кози незалежно від породи, статі, віку. Час-

3. Хвороби овець і кіз

тіше хворіють лактуючі матки, новонароджені ягнята й козенята, а також молодняк до 1-місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини, які впродовж 5 – 7 міс виділяють мікоплазми з молоком, сечею, фекаліями, кон'юнктивальним секретом, а під час абортів — з виділеннями з родових шляхів, плодом і плодовими оболонками. Факторами передавання збудника можуть стати контаміновані мікоплазмами корми, вода, підстилка, пасовища, загони, одяг та взуття доярок, пастухів. Зараження здорових тварин відбувається аліментарним шляхом, при випасанні на низинних пасовищах і заливних луках, а також під час водопою зі стоячих водойм. Доведена можливість внутрішньоутробного зараження. Ягнята й козенята інфікуються від хворих матерів, які виділяють мікоплазми з молоком. У неблагополучних отарах інфекційна агалактія проходить у вигляді ензоотичних спалахів, які охоплюють 15 – 50 % тварин.

Спалахи хвороби виникають навесні, досягають максимуму влітку і згасають на початку осені. Така закономірність розвитку ензоотії зумовлюється інтенсивним виділенням збудника інфікованими матками під час окоту та лактації, появою великої кількості особливо сприйнятливої контингенту новонароджених ягнят і козенят, накопиченням збудника в місцях тривалого утримання, випасання й абортів тварин, а також негативним впливом холодної дощової погоди на резистентність молодняку. Захворюваність тварин під час спалаху інфекції становить 16 – 37 %, летальність — 15 – 45 %. Кітні матки абортують у 15 – 30 % випадків. З припиненням окотів і перегоном отар на зимові пасовища ензоотія згасає. Стаціонарність інфекційної агалакції забезпечується латентною інфекцією довгострокових носіїв і тривалим, до 4 міс збереженням збудника в зовнішньому середовищі.

Патогенез. Після проникнення в організм мікоплазми потрапляють у кров, розмножуються і розносяться в усі органи і тканини, зумовлюючи септицемію, гарячку, запальні процеси в лімфатичних вузлах, вимені, суглобах, порушення функції різних органів. У вагітних тварин можлива внутрішньоутробна інфекція і аборт.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 – 6 діб до 2 міс. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і атиповий. При гострому перебігу залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють септичну, маститну, суглобову, очну й змішану форми хвороби. Септична форма проявляється у новонароджених козенят і ягнят у разі різкого зниження резистентності організму, зумовленого недостатньою кількістю молока у хворих маток, а також у ягнят до 2-місячного віку при дуже холодній дощовій погоді та нестачі корму. Спостерігається раптове підвищення температури тіла до 42 °С, сильне пригнічення, повна відмова від корму, утворення в підшкірній клітковині набряків. Захворілі тварини гинуть наприкінці 2 – 4-ї доби.

Маститна форма хвороби буває у лактуючих овець і кіз, характеризується лихоманкою (41,5 – 42 °С), пригніченістю, відмовою від корму, різким зниженням надоїв молока. Уражається вим'я, частіше одна з часток вимені, яка стає гарячою, болісною на дотик. Надвим'яні лімфовузли значно збільшуються в розмірі, молоко стає густим, згодом водянистим, набуває гірко-солоного смаку. Розвивається атрофія та індурація молочної залози, секреція молока поступово припиняється.

У молодняку і нелактуючих маток домінують суглобова й очна форми хвороби. Спостерігається гарячка, пригнічення, зниження апетиту. Часто уражуються зап'ясткові та скакальні суглоби, рідше — ліктьові й тазостегнові. Виявляється кульгавість, припухання і болісність суглобів, флуктуація в ділянках суглобових сумок. При захворюванні очей спостерігається сльозоточивість, гіперемія, світлобоязнь, припухання повік. Іноді кон'юнктивіти ускладнюються кератитом, утворенням виразок на рогівці, випаданням кришталика. Хвороба триває 3 – 5 днів і часто закінчується летально.

При змішаній формі хвороби у лактуючих маток поряд з ураженням вимені спостерігається кульгавість, припухання, болісність суглобів, інколи кон'юнктивіти. Захворювання триває 5 – 7 днів і часто закінчується летально. А типови а форма хвороби характеризується короткочасною гарячкою, незначним зниженням удоїв, нерізко вираженою болісністю суглобів. Можливе видужання. Перехворілі тварини надовго залишаються бактеріоносіями.

Підгострий перебіг характеризується різними ускладненнями основних клінічних ознак, що зумовлюються приєднанням секундарної мікрофлори. У вагітних маток і молодняку ускладнення гноетворною мікрофлорою призводить до розвитку гнійних маститів, що закінчується атрофією молочної залози, гнійних артритів, які зумовлюють частковий або повний анкілоз, паренхіматозних кератитів, панофтальмитів, утворення глибоких виразок на рогівці.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Симптоми хвороби виражені дуже слабо. Спостерігається анкілоз окремих суглобів, катаракта, іноді аборти.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від характеру перебігу та форми прояву хвороби. У разі гострого та підгострого перебігу виявляють набряки в підшкірній клітковині, абсцеси під шкірою та в м'язах, серозне запалення очеревини й перикарда, численні крововиливи під епікардом. Запальні зміни спостерігають також у лімфовузлах та нирках. Нирки мають горбисту поверхню з осередками некрозу. При хронічному перебігу патологічні зміни мають локальний характер. Спостерігають хронічні запальні процеси в суглобах та вимені. Паренхіма вимені інфільтрована, в цистерні та молочних протоках містяться сирністі згустки білого або зеленуватого кольо-

ру. При ураженні очей виявляють кон'юнктивіти, кератити, катаракти та інші патологічні зміни. Уражена рогівка потовщена, іноді вкрита більмом, має конусно-вишуклу форму. Стінки й хрящі суглобів, а також сухожилкові піхви значно потовщені, запальні. У суглобових сумках виявляється рідина буро-червоного кольору, іноді гній.

Діагноз установлюють безпосередньо в господарстві на підставі епізоотологічних даних, аналізу клінічного стану хворих тварин та патологоанатомічних змін. У разі потреби проводять лабораторні дослідження.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища для виділення збудника та проведення біопроб. Патологічний матеріал надсилають у лабораторію тільки свіжий, у термосі з льодом, або в замороженому вигляді. Для прижиттєвої діагностики в лабораторію від клінічно хворих тварин направляють проби крові, молока з уражених часток вимені, синовіальну рідину із суглобів. Від загиблих або вимушено забитих тварин надсилають паренхіматозні органи (нирку, частину печінки, селезінки, уражену частку вим'я з надвим'яними лімфатичними вузлами, уражене око, синовіальну рідину з уражених суглобів, спинномозкову рідину, головний мозок, абортвані плоди). Під час мікроскопічного дослідження мазків-відбитків, забарвлених за Романовським — Гімза, у разі позитивних результатів виявляють маленькі поліморфні (коко-, нитко- або кільцеподібні) мікроорганізми рожевого кольору. На рідких елективних середовищах ріст мікоплазм через 5 – 7 діб інкубації при 37 – 38 °С виявляють за характерною опалесценцією без утворення осаду. На агарі з'являються дрібні колонії-росинки зі світлою периферією та темним, врослим в агар центром. Біопробу проводять на кроликах масою 2,5 – 3 кг, яких заражають у передню камеру ока 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу або 3 – 4-денною свіжовиделіною культурою збудника. У разі позитивних результатів у піддослідних кролів через 5 – 12 діб після зараження розвивається кератит.

Лабораторний діагноз щодо інфекційної агалакції овець і кіз вважають установленим після отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника цього захворювання; позитивна біопроба на кролях, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено; позитивна біопроба на вівцях і козах з наступним виділенням культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження без біопробы — 30 діб, з біопробою

і наступним виділенням збудника — 90 діб. Для серологічної діагностики хвороби запропоновано РДП та РЗК.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення інфекційного маститу овець та інфекційного кератокон'юнктивіту. При інфекційному маститі овець не буває ураження суглобів і рогівки ока, патологічний процес у вимені супроводжується гангренозним розпадом тканин. Збудником хвороби є стафілокок, який добре культивується на загальних живильних середовищах в аеробних і анаеробних умовах. Перебіг інфекційного кератокон'юнктивіту в овець завжди доброякісний, у патологічному матеріалі виявляється збудник хвороби — рикетсії.

Лікування. Специфічних препаратів для лікування інфекційної агалакції овець і кіз не розроблено. Рекомендують внутрішньовенне введення 5 %-го водного розчину новарсенол-бензолу з розрахунку 0,1 г на 1 кг маси. Середня доза для дорослих тварин масою 30 – 40 кг становить 0,3 – 0,5 г, для ягнят у віці до 5 міс — 0,1 – 0,15 г, віком понад 5 міс — 0,2 – 0,5 г сухого препарату. Через 5 – 6 діб 5 %-й розчин новарсенолу вводять повторно дорослим тваринам — по 0,3 – 0,4 г, молодняку у віці до 5 міс — 0,05 – 0,1 г, ягнятам віком понад 5 міс — 0,14 – 0,2 г. На другий день після першого використання новарсенолу всім тваринам вводять 10 %-й розчин уротропіну в стерильному фізіологічному розчині. Уротропін вводять підшкірно тричі на день по 4 мл з інтервалом 4 – 5 год упродовж 6 – 8 діб. Хворих тварин з ураженням очей розміщують у затемнені приміщення, очі промивають 1 %-м водним розчином борної кислоти. При артритах у ділянці ураженого суглоба підшкірно вводять розчин Льюголя в дозі 1 мл або 1 %-й розчин мідного купоросу в дозі 2 – 3 мл дорослим тваринам і 1,0 – 1,5 мл — ягнятам і колєнятам. Лактуючих хворих маток здоюють 2 – 3 рази на добу. В порожнину вимені через сосковий канал вводять тричі на день розчин пеніциліну. Ефективний результат дає внутрішньом'язове використання стрептоміцину, дібіоміцину, дитетрацикліну.

Імунітет вивчено недостатньо. Встановлено, що кози можуть захворювати повторно. Для специфічної профілактики запропоновано гідросидалюмінієву формолвакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають насамперед у виконанні зооветеринарних правил комплектування господарств дрібною рогатою худобою, утримання, випасання та напування тварин. Не можна допускати контакту між тваринами різних господарств і отар під час перегонів на літні пасовища.

У разі появи хвороби господарство чи ферму оголошують неблагополучними, у них запроваджують карантинні обмеження. Всіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, у тому числі й тих, що абортували або народили нежиттєздатних ягнят, ізолюють в

окрему отару і лікують. Тяжко хворих тварин і тварин з хронічним перебігом інфекції вибраковують. Підсисних ягнят і козенят відокремлюють і годують молоком здорових маток.

Здорове поголів'я переводять на нові пасовища й водопої, за ними встановлюють постійний ветеринарний нагляд. У неблагополучних господарствах і в загрозовій зоні застосовують щеплення сприйнятливих тварин живими атенуйованими або інактивованими вакцинами проти агалакції овець і кіз. Перехворілих тварин упродовж 8 міс після видужування утримують ізольовано, їх доцільно вибраковувати для забою на м'ясо. Перехворілих плідників не допускають до парування та не використовують для штучного осіменіння. Видужалих маток штучно осіменяють спермою здорових баранів. Приміщення й тирла, де знаходились хворі тварини, очищають і дезінфікують 2 %-м розчином свіжогашеного вапна, 2 %-м розчином лізолу або 2 %-м розчином їдкового натру. Підстилку, корми, гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Обмеження з господарства знімають через 60 днів після виведення або забою останньої хворої тварини. Виведення тварин у благополучні господарства для племінних цілей допускається лише через 8 міс за умови, що впродовж цього періоду в господарстві захворювання тварин на інфекційну агалакцію не спостерігалось.

Інфекційна катаральна гарячка овець

Інфекційна катаральна гарячка овець (Febris catarrhalis infectiosa ovium, блутанг, синій язик) — вірусна трансмісивна хвороба, що характеризується пропасницею, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу і дихальних шляхів, а також дегенеративними змінами скелетних м'язів. У зв'язку з характерним ураженням язика хвороба дістала назву «синій язик» або «чорний рот».

Історична довідка. Хворобу вперше було зареєстровано в 1876 р. у Південній Африці. Спочатку інфекційна катаральна гарячка уражала овець місцевих порід і часто проходила безсимптомно. Однак після завезення в Африку овець європейських порід (1852 – 1870 рр.) хвороба набула злоякісного характеру і швидко поширилась по всьому континенту. Нині інфекційна катаральна гарячка становить серйозну епізоотологічну і економічну проблему в усьому світі.

Вперше хворобу вивчив і описав Хатчін (1881), а вірусну природу установив Тейлер (1906). Шпреуелл (1901) запропонував спосіб імунізації овець вірулентною кров'ю та імунною сироваткою, а Тейлер (1907) першим виготовив атенуйовану живу вакцину. В 1947 р. Александер ізолював вірус у курячих ембріонах.

За останні 60 років інфекційна катаральна гарячка овець спостерігалась майже в усіх країнах Африки, а також у Палестині, Сирії, Ірані й Туреччині. В 1948 р. хворобу було зареєстровано в Америці, в 1956 р. — на півдні Португалії та в Іспанії, в 1959 р. — у Східному Пакистані та Японії, в 1946 р. — в Індії. За даними Міжнародного епізоотичного бюро, інфекційну катаральну гарячку встановлено в 40 країнах світу, однак вище від 45° пн. ш. не зареєстровано. Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, визначаються високою захворюваністю (10 – 50 %) та летальністю (90 – 100 %) тварин, зниженням продуктивності овець, витратами на організацію заходів щодо ліквідації хвороби. Інфекційну катаральну гарячку овець віднесено до захворювань групи А, про її виникнення інформують МЕБ і вводять обмеження на міждержавну торгівлю м'ясом, вівною та худобою.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини Reoviridae, роду Orbivirus. Віріони мають сферичну форму, діаметр 65 – 80 нм, два ікосаедральних капсиди, 7 структурних білків. Відомо 24 серотипи вірусу, які не утворюють у овець перехресного імунітету. Вірус міститься в крові, сироватці та плазмі крові, у кровотворних органах, під час гарячки — в селезінці, печінці, лімфовузлах. У період виражених клінічних ознак вірус локалізується в слизовій оболонці кишок, епітеліальній та м'язовій тканинах. Вірусемія у овець триває впродовж 35 – 49 діб після видужування, незважаючи на наявність у крові віруснейтралізуючих антитіл. Вірус культивують у курячих ембріонах 6 – 8-денного або 11 – 13-денного віку, в організмі новонароджених білих мишенят, у первинних культурах клітин нирок ягнят або ембріона корови, а також у перещеплюваній лінії клітин HeLa, ВНК-21, Vero. Через 2 – 3 доби після зараження з'являється ЦПД: округлення клітин, зернистість, утворення внутрішньоплазматичних (РНК-позитивних) і внутрішньоядерних (ДНК-позитивних) тілець-включень, фрагментація клітин моношару. З лабораторних тварин до вірусу сприйнятливі 1 – 4-денні білі мишенята, а також хом'яки.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. В тушах овець при рН не нижче як 6,3 і за температури 4 °С вірус зберігається до 30 діб, в інфікованій крові, консервованій рідиною Едінгтона, за кімнатної температури залишається життєздатним упродовж 25 років. Стійкий проти гниття й низьких температур, довго зберігається в замороженій до – 70 °С спермі. Нагрівання до 60 °С руйнує вірус через 5 хв, при 37 °С і рН < 6 вірус інактивується через 1 хв. Під дією 3 %-го розчину формаліну вірус гине через 48 – 72 год, 3 %-го розчину їдкого натру або 70°-го етилового спирту — через 5 хв.

Епізоотологія хвороби. До збудника інфекційної катаральної гарячки в природних умовах сприйнятливі вівці і менше — велика

3. Хвороби овець і кіз

рогата худоба, кози, антилопи, лосі, американські білохвості олені, снігові вівці. Особливо чутливі відлучені ягнята. У стаціонарно неблагополучних пунктах ягнята-сисуні набувають пасивного імунітету і не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі вівці, що стають вірусоносіями впродовж 3 – 4 міс. Перенесення вірусу від хворих тварин до здорових здійснюють мокреці *Culicoides*, які характеризуються значним поширенням та великою чисельністю, а також комарі *Aedes* й вовноїди *Melophagus ovinus*. Найбільш значним резервуаром вірусу в природі вважають велику рогату худобу, в організмі якої вірус зберігається до наступного активного періоду циклу розвитку жалких комах. Проміжною ланкою, через яку також можливе передавання вірусу сприйнятливим вівцям, можуть бути дикі жуйні тварини та гризуни. Контактним шляхом збудник не передається.

Інфекційна катаральна гарячка овець характеризується сезонністю, що збігається з періодом дощів та найбільшою активністю комах-переносників. Епізоотії хвороби спостерігаються в низинних місцевостях, за течією повільних річок, по берегах стоячих водойм. Тварини заражаються у разі випасання їх уночі або рано-вранці. У посушливі роки, сухий сезон, жаркі години дня, при утриманні овець у приміщеннях, а також у гірських зонах захворювання не спостерігається. Інфекційна катаральна гарячка проходить у вигляді значних епізоотій, з великим охопленням поголів'я (50 – 60 %), характеризується тяжким перебігом та високою летальністю, що досягає в свіжих осередках 90 %, у стаціонарних — 30 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус репродукується в крові і зумовлює тривалу пропасницю. З розвитком клінічної картини вірус з'являється в селезінці, лімфовузлах, печінці, згодом локалізується в слизовій оболонці кишок, епіталіальній та м'язовій тканинах. Репродукція вірусу в різних органах і тканинах зумовлює порушення обміну речовин, підвищення проникності судин, розвиток запально-дегенеративних і некротичних явищ, ерозій та виразок. Ураження плоду й ембріонів викликає аборти, народження нежиттєздатного молодняку. У хворих тварин різко знижується загальна резистентність організму, розвивається секундарна бактеріальна інфекція, що призводить до значного ускладнення патологічного процесу і загибелі тварин. Особливістю інфекційного процесу при інфекційній катаральній гарячці овець є тривала (впродовж місяців) персистенція вірусу в крові тварин, незважаючи на наявність у досить високих титрах віруснейтралізуючих антитіл.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. Визначається також абортивна форма хвороби. У разі гострого перебігу спосте-

рігають раптове підвищення температури тіла до 40,6 – 42 °С, яка утримується на цьому рівні протягом 6 – 12 діб. Одночасно відзначають пригнічення, хитку невпевнену ходу, захворілі вівці відстають від стада. Через 24 – 36 год після підвищення температури тіла розвивається кон'юнктивіт, катаральне запалення слизових оболонок рота, язика, глотки, носової порожнини. Виявляють набряклість голови, язик збільшується в об'ємі, набуває червоно-синього забарвлення, звідки й назва хвороби — «синій язик». Проте синюшності язика може й не бути або через 1 – 2 доби вона зникає. Разом з тим відмічають витікання з ротової порожнини пінистої слини («волога морда»), що зумовлюється своєрідними безупинними рухами язика, а також виділення з носа, спочатку водянисті, а потім слизисто-катаральні та гнійні. Розвивається виразковий або гангренозний стоматит, з'являється пронос з домішками крові. На задніх кінцівках виявляються почервоніння та опухання вінчика, м'яких частин ратиць, болочість при натисканні. У багатьох тварин спостерігають кульгавість, «зв'язану» ходу, на шкірі з'являються екзантематозні ураження, випадання шерсті. Тварини худнуть і на 7 – 8-му добу хвороби гинуть. Летальність може досягати 70 – 90 %. Видужування настає дуже повільно, не раніше ніж через 10 – 15 діб після зниження температури тіла. У ягнят розвивається пневмонія, ускладнення некробактеріозом, що майже в 100 % випадків закінчуються смертю.

Під час підгострого перебігу спостерігаються такі самі клінічні ознаки, як і при гострому, однак тяжкість їх виражена значно менше. Тривалість хвороби — 12 – 25 діб, летальність становить 20 – 60 %. **А б о р т и в н а** форма хвороби проявляється лише короткочасною гарячкою, млявістю, поверхневим катаральним запаленням слизових оболонок ротової й носової порожнин, кон'юнктивітом. Оудужання настає порівняно швидко. При цьому виявляють анорексію, салівацію, гіперемію слизових оболонок ротової й носової порожнин. На носовому дзеркальці, губах, яснах, вимені, вульві знаходять виразки, крововиливи. Язик сильно опухає, висувається з рота, що сильно утруднює ковтання, і худоба гине від спраги. Іноді спостерігаються аборти, народження нежиттєздатного потворного приплоду. В ендемічних осередках перебіг цієї хвороби у великої рогатої худоби часто буває безсимптомним, з тривалим вірусносійством.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені, на шкірі спостерігаються екзантематозні ураження. Підшкірна клітковина і міжм'язова сполучна тканина в ділянці голови, шиї, спини набряклі, інфільтровані жовтуватою рідиною. Набряки знаходять також у ділянці міжщелепового простору, глотки, гортані, язика та губ. На язиці, губах, внутрішній поверхні щік виявляють виразки й крововиливи.

3. Хвороби овець і кіз

Селезінка значно збільшена в об'ємі. Лімфовузли, особливо заглиткові, підщелепові, шийні та мезентеріальні, збільшені, гіперемійовані, набряклі. В грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення драглистого ексудату з домішками крові. На поверхні легень, слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів, під капсулою печінки та селезінки, під епікардом та ендокардом виявляються численні крововиливи.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає ізоляцію з патологічного матеріалу вірусу, його ідентифікацію за допомогою реакції нейтралізації (на курячих ембріонах і культурі клітин) за РІФ, РЗК, РДП, дослідження парних сироваток крові овець за РЗК, РЗГА, РН та РДП з метою виявлення специфічних антитіл. У сумнівних випадках проводять біопробу на ягнятах.

Для прижиттєвого дослідження в лабораторію направляють проби крові, які відбирають у період підвищення температури тіла у захворілих овець, а для посмертної діагностики — від трупів чи загиблих тварин не пізніше як через 2 год з моменту загибелі відбирають лімфовузли, шматочки селезінки та печінки, абортвані плоди. Для виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом у жовтковий мішок 6 – 8-денних курячих ембріонів або в судини ХАО 11 – 13-денних курячих ембріонів. Специфічна загибель заражених ембріонів настає відповідно через 4 – 8 і 3 – 4 доби.

У разі використання для виділення вірусу клітинних культур потрібно здійснити 2 – 4 сліпих пасажі, перш ніж вірус почне викликати характерні цитопатогенні зміни в моношарі. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації в клітинній культурі або курячих ембріонах з нерозведеною специфічною сироваткою, а також за допомогою РІФ, РЗК та РДП. Серотипову належність вірусу визначають за РН на бляшках та методом інгібування бляшок на агаровому моношарі зараженої вірусом культури Vero. Біопробу проводять на 1 – 4-денних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально, а також на ягнятах 3 – 6-місячного віку, яким патологічний матеріал вводять внутрішньовенно, внутрішньошкірно або підшкірно. Характерні клінічні ознаки хвороби з'являються через 6 – 8 діб і проявляються підвищенням температури тіла, гіперемією слизових оболонок рота й носа, опуханням губ і язика. У експериментально інфікованих ягнят до зараження і через 21 – 30 діб після зараження відбирають кров і досліджують за РЗК. Поява специфічних комплементзв'язувальних антитіл свідчить про наявність у досліджуваному матеріалі вірусу. Серодіагностику й ретроспективну діагностику

інфекційної катаральної гарячки овець проводять за допомогою РЗК, РДП, РЗГА, РН, а в разі необхідності також РРГ, РІФ та ELISA-методом. Найчастіше сироватки реконвалесцентів досліджують за РЗК, за якою можна виявити групоспецифічні антитіла проти всіх серотипів збудника хвороби. Комплементзв'язувальні антитіла з'являються в крові через 2 тижні після зараження в титрах 1 : 4 – 1 : 16 і досягають максимальних показників (1 : 60 – 1 : 256) на 30-ту добу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ящуру, контагіозної ектими овець і кіз, везикулярного стоматиту, віспи, некробактеріозу, хвороби Найробі, лихоманки долини Ріфт. Ящур, контагіозна ектима овець і кіз, віспа овець характеризуються високою контагіозністю, їх поява не пов'язана з порою року та масовим льотом кровосисних комах. Для ящуру характерні афтозні ураження ротової порожнини, вимені, кінцівок; важливі результати вірусологічних досліджень. При контагіозній ектимі виявляють специфічні пустульозні ураження слизових оболонок ротової порожнини та шкірного покриву в ділянці пута, вінчика, міжратицевої щілини. Під час мікроскопічних досліджень нефіксованих мазків і сухих неконсервованих струпів виявляють збудника хвороби. Ящур і везикулярний стоматит диференціюють на підставі результатів РЗК з антигеном зі стінок везикул хворих тварин. Проводять біопробу на кроликах та ягнятах. Віспу визначають за даними мікроскопічних досліджень пофарбованих за Морозовим мазків з внутрішньої поверхні свіжих папул і виявленням на жовтому фоні препарату поодиноких та розміщених купками елементарних тілець, забарвлених у темно-коричневий колір. При некробактеріозі уражаються переважно кінцівки, в патологічному матеріалі виявляють збудник хвороби *Fusobacterium necrophorum*. Хвороба Найробі супроводжується явищами геморагічного діатезу й тяжкого гастроентериту. Для лихоманки долини Ріфт характерні дистрофія печінки та осередкові некрози. Остаточний діагноз установлюють за результатами лабораторних досліджень.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Перехворілі тварини набувають імунітету тільки проти того типу вірусу, який спричинив хворобу. Можлива реінфекція іншим типом вірусу впродовж того самого сезону чи наступного року. Активний імунітет у реконвалесцентів супроводжується утворенням нейтралізуючих та комплементзв'язувальних антитіл, які пасивно передаються молодняку з молозивом. У неблагополучних країнах для специфічної профілактики інфекційної катаральної гарячки овець використовують живі та інактивовані вакцини. Імунітет і спе-

цифічні антитіла у високих титрах зберігаються після вакцинації не менш як один рік.

Профілактика та заходи боротьби. Інфекційна катаральна гарячка в нашій країні не зареєстрована. Тому основну увагу слід спрямовувати на запобігання її занесенню з імпортованими свійськими (вівці, кози, велика рогата худоба) й дикими жуйними тваринами. Обов'язковим є профілактичне карантинування всіх завезених тварин з проведенням у разі потреби вірусологічних та серологічних досліджень. У неблагополучних країнах заходи профілактики й ліквідації цієї хвороби здійснюються згідно з їхніми ветеринарними законодавствами.

Інфекційна плевропневмонія кіз

Інфекційна плевропневмонія кіз (Pleuropneumonia infectiosa caprum) — контагіозна хвороба, що характеризується крупозним запаленням легень, серозно-фібринозним плевритом та серозним запаленням інтерлобулярної тканини.

Історична довідка. Інфекційну плевропневмонію кіз уперше описав Тома в 1873 р. в Алжирі. В 1940 р. Ленглей довів, що хворобу спричинюють мікоплазми. В Росії хворобу спостерігали в 1895 – 1896 рр. В. Я. Бенкевич та В. Н. Матвеев. Нині захворювання періодично реєструється в Киргизстані, Казахстані та Узбекистані. Хвороба дуже поширена в Індії, Китаї, Монголії, Іспанії та країнах Середнього й Близького Сходу. Економічні збитки визначаються високою летальністю (80 – 100 %), а також витратами на проведення карантинних та оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Mycoplasma mycoides var. capri* — міститься в легенях і плевральному ексудаті. За своїми культурально-морфологічними властивостями дуже подібний до збудника перипневмонії великої рогатої худоби, однак відрізняється від нього за антигенною структурою. Характерною особливістю збудника хвороби є його поліморфізм та здатність проходити крізь бактеріальні фільтри. Забарвлюється за Романовським — Гімза. Добре культивується лише на елективних живильних середовищах з додаванням 10 – 30 % свіжої кінської сироватки. У рідких середовищах зумовлює легку опалесценцію, на поверхні бульйону утворює нижню плівку. На щільних елективних середовищах утворює типові колонії з центром, що росте в агар. Важко адаптується до курячих ембріонів, не патогенний щодо лабораторних тварин.

Збудник хвороби не стійкий у зовнішньому середовищі та проти дії різних фізичних і хімічних факторів. У легенях загиблих кіз зберігається при 10 – 12 °С впродовж 40 діб, при 4 °С — до 2 міс. При висушуванні на повітрі залишається життєздатним 3 доби, при 2 °С — не менш як 15 діб, при 58 – 60 °С інактивується через 30 хв. У висихаючому на сонці гною зберігається до 8 діб, у затемнених місцях — упродовж кількох тижнів. У 50 %-му розчині гліцерину залишається життєздатним за кімнатної температури до 27 діб, при 10 – 12 °С у темному місці — 50 діб. Швидко інактивується під дією 3 – 5 %-ї емульсії креоліну, 0,5 %-го розчину формаліну, 2 – 3 %-го розчину їдкою натру, 2 %-го розчину фенолу.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хвороба уражає дорослих кіз, козенята-сисуни хворіють рідко. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та довгострокові бактеріоносії, що виділяють мікоплазми з носовими виділеннями та слизом під час кашлю. Резервуаром збудника в природі можуть бути дикі кози, косулі та інші парнокопитні. Зараження відбувається аерогенним шляхом при вдиханні контамінованого мікоплазмами повітря. Під час спалаху інфекції захворюють майже всі дорослі кози, а також козенята 5 – 8-місячного віку. Поширенню хвороби сприяє скупчене утримання кіз у темних, тісних та вологих кошарах або довгі перегони, перевтома, недостатня годівля тварин. При цілорічному пасовищному утриманні інтенсивна захворюваність і летальність (до 90 – 100 %) у неблагополучних отарах спостерігається в другій половині осені, взимку та навесні, тобто в період різких коливань температури, холодних дощів, буранів. З появою тепла і зеленого травостою захворювання кіз поступово припиняється.

Патогенез. Після проникнення в легені мікоплазми швидко розмножуються в перибронхіальній інтерстиціальній тканині, спричинюють запальний процес, набряк тканини, розширення й тромбоз судин. Проникність судинних стінок забезпечує вихід збудника в кров'яне русло та появу гарячки. В цей період до ураження інтерлобулярної тканини приєднується запалення альвеол, розвиваються характерні для крупозної пневмонії стадії гепатизації. Надалі до процесу залучається плевра й регіонарні лімфовузли. В уражених лімфатичних і кровоносних судинах утворюються тромби, які сприяють розвитку в легеневій тканині осередків некрозу та секвестрів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, рідше — хронічний. Під час г о с т р о г о перебігу спостерігаються швидке підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, пригнічення, погіршення апетиту, спрага, ослаблення жуйки, хворі кози відстають від стада, стоять, зігнувшись, опустивши голову й вуха. Відмічається кашель, спочатку нечастий і сухий, а потім вологий і частий. З носових отворів і очей

3. Хвороби овець і кіз

спостерігаються серозні, згодом слизисто-гнійні виділення. Дихання утруднене, супроводжується хрипами й стономом, пульс частий, аритмічний. Хворі тварини болісно реагують при натисканні на міжреброві проміжки грудної порожнини, стогнуть. Кітні кози абортують. Аускультациєю виявляють однобічне ураження легень, посилене везикулярне, а в окремих уражених ділянках бронхіальне дихання, шуми тертя плеври, хрипи. Перкусією визначають окремі ділянки притуплення. Наприкінці хвороби часто з'являється пронос з домішкою крові, температура знижується до 35 – 36 °С. Загибель більшості тварин настає впродовж 7 – 10 діб хвороби.

Під час х р о н і ч н о г о перебігу хвороби гарячка триває 10 – 12 діб, клінічні ознаки виражені слабо. Проте повне видужування не настає. У перехворілих тварин спостерігається періодичне підвищення температури тіла, анорексія, симптоми хронічної пневмонії. У разі утримання кіз у несприятливих умовах можуть виникати рецидиви хвороби, які часто закінчуються загибеллю або вимушеним забоєм тварини.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів кіз, що загинули внаслідок гострого перебігу хвороби, у грудній порожнині виявляють від 1 до 2 літрів солом'яно-жовтого кольору трансудату з домішкою фібрину. Середостінні лімфовузли соковиті, з дрібними крововиливами, збільшені в 4 – 5 разів. Уражені ділянки легень збільшені, гепатизовані, на розрізі мають мармуровий малюнок. Осередки червоної й сірої гепатизації оточені набряклими тяжками сполучної тканини, чергуються з ділянками легень звичайного забарвлення. У гепатизованих ділянках легень зустрічаються гнійно-некротичні осередки, оточені сполучнотканинною капсулою. Між ураженими легеньми, грудною порожниною, діафрагмою та окремими ділянками перикарда часто трапляються спайки. На плеврі виявляють фібринозні нашарування, а також сполучнотканинні спайки між костальною й легеневою плеврою. Селезінка збільшена, краї заокруглені. Серце збільшене, м'язи серця в'ялі. Нирки набряклі, під капсулою спостерігають крапчасті крововиливи. Печінка кровонаповнена, з ознаками дистрофії.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також за результатами бактеріологічних досліджень і біопроби.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища і біопробу на козенятах. Для дослідження в лабораторію в термосі з льодом або в замороженому вигляді направляють серце, частини уражених легень, бронхіальні та середостінні лімфовузли, плевральний ексудат, шматочки печінки й селезінки від трупів або забитих з діагностичною метою тварин. Під час мікроскопічних досліджень мазків-від-

битків з патологічного матеріалу, забарвлених за Романовським — Гімза, в разі позитивних результатів виявляють маленькі поліморфні коко-, кільце- або ниткоподібні мікоплазми рожевого кольору. У посівах на елективні середовища ріст збудника хвороби з'являється на 5 – 7-му добу інкубації при 37 – 38 °С. На щільних агарових середовищах мікоплазми формують характерні маленькі росинчасті колонії зі світлою периферичною зоною і темним центром, що врослає в агар. У рідких живильних середовищах спостерігається опалесценція або незначне помутніння без утворення осаду. Для підтвердження діагнозу на інфекційну плевропневмонію кіз обов'язково проводять біопробу на двох 6 – 12-місячних козенятах. Їх внутрішньо-плеврально заражають 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу або 3 – 4-денною свіжовиділеною культурою збудника. У разі позитивних результатів у заражених тварин упродовж 2 – 15 днів розвивається типова експериментальна інфекція. Загибель настає на 7 – 20-ту добу після зараження. З уражених легень і плеврально-го трансудату проводять реізоляцію збудника хвороби.

Діагноз на інфекційну плевропневмонію вважають установленим у разі наявності одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника цієї хвороби, і загибелі заражених тварин з наступною ізоляцією культури збудника з їхніх органів; загибелі хоча б однієї зараженої тварини та виділення з її органів культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено; наявності в легенях заражених не захворілих тварин типових патологоанатомічних змін і виділення культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — 60 днів.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення пастерельозу та інфекційної агалакції кіз і овець. При пастерельозі в посівах з патологічного матеріалу культуру пастерел виділяють на загальних живильних середовищах, а при інфекційній плевропневмонії кіз ріст мікоплазм спостерігається лише на елективних середовищах зі свіжою кінською сироваткою. При інфекційній агалакції овець і кіз завжди уражуються молочні залози, суглоби й очі. На розтині виявляють крупозну пневмонію.

Лікування не проводять. Хворих на інфекційну плевропневмонію кіз забивають. Для профілактики та лікування цінних племінних тварин на початку хвороби застосовують новарсенол, який у вигляді 3 – 10 %-го водного розчину вводять внутрішньовенно з розрахунку 0,01 г сухого препарату на 1 кг маси. Рекомендуються також осарсол та антибіотики тетрациклінової групи.

Імунітет вивчено недостатньо. Для активної профілактики запропоновано формолгідроксидалюмінієву вакцину, яка призначена для застосування в неблагополучних і загрозованих господарствах. Імунітет настає через 7 – 12 днів і триває від 8 до 12 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки територія нашої країни благополучна щодо інфекційної плевропневмонії кіз, потрібно чітко додержуватися вимог ветеринарно-санітарного нагляду під час завезення цього виду тварин з-за кордону. В разі виявлення інфікованих тварин необхідно негайно провести поголовний забій і знищення всіх кіз неблагополучної групи з наступним ретельним очищенням і дезінфекцією місць їх тимчасового перебування та забою.

Для дезінфекції застосовують 10 – 20 %-ву суспензію свіжогоашеного вапна, 2 %-й гарячий розчин їдкого натру, 5 %-ву емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну.

Копитна гниль

Копитна гниль (*Paronychia contagiosa*) — хронічна контагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується кульгавістю, запаленням шкіри міжратцевої щілини з наступним гнильним розпадом основи шкіри, тканини рога та відшаруванням рогового башмака копитця.

Історична довідка. Хворобу було описано в 1788 р. в Голландії, у 1791 р. — у Франції, в 1808 р. — в Італії, в 1818 р. — у Німеччині, в 1837 р. — в Англії, у 1872 р. — в Росії, у 1902 р. — в Австралії. Три десятиліття її ототожнювали з некробактеріозом, доки в 1938 р. Беве-рідж не ізолював справжнього збудника хвороби *Fusififormis nodosus*, за сучасною номенклатурою — *Bacteroides nodosus*. Копитна гниль реєструється в усіх країнах світу з розвиненим вівчарством. В Україні хвороба зустрічається в південних регіонах у разі утримання овець у сирих забруднених кошарах. Економічні збитки визначаються вимушеним забоем та загибеллю хворих тварин, зниженням їх продуктивності, значними витратами на проведення лікувальних і оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Bacteroides nodosus* — належить до родини *Bacteroidaceae*, роду *Bacteroides*. Це пряма або ледь зігнута, велика, (6...8) × (0,6...1,2) мкм, рухлива грамнегативна анаеробна паличка з потовщеннями на кінцях. Спор і капсул не утворює. Відомо 11 серотипів цього мікроба, що зумовлюють захворювання у овець, але не патогенні для лабораторних тварин. У мазках з патологічного матеріалу іноді виявляються скупчення дрібних грамнегативних паличок, які розміщуються перпендикулярно до бактерійних клітин

на зразок частоколу, так званий «феномен Беверіджа». Культивуються бактерії лише на спеціальних живильних середовищах — середовищі Бактемирова, Масалекі, Клаубса. На щільних середовищах утворює великі плоскі колонії з вдавненим центром та нерівними, бахромчастими краями або дрібні колонії з конусоподібно припіднятим центром та гладенькими краями. У печінково-мозковому бульйоні, казеїново-гідролізатному та пептоно-печінковому бульйонах спричинює поступове помутніння з наступним просвітленням.

В уражених тканинах копитець збудник хвороби залишається життєздатним роками, на пасовищі зберігається від кількох годин до 15 діб. Звичайні дезінфектанти — 2 – 3 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин фенолу, 3 %-й розчин їдкою натру, 3 %-й розчин креоліну, розчини хлорного вапна, що містять 3 – 5 % активного хлору, інактивують *Bacteroides nodosus* упродовж 10 – 15 хв, нагрівання при 90 °С — через 1 – 2 хв.

Епізоотологія хвороби. На копитну гниль хворіють вівці та кози незалежно від віку й породи, але ягнята під матками до збудника не чутливі. Хвороба частіше трапляється в районах з низинними вологими пасовищами та високим рівнем опадів. У неблагополучних господарствах збільшення захворюваності спостерігається в дощові, холодні періоди року (осінь, рання весна). Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та мікробносії, які виділяють бактерії з гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Зараження здорових тварин відбувається при безпосередньому контакті з хворими, а також через контаміновані збудником хвороби підстилку, гній, ґрунт, пасовища, забруднені гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Хвороба висококонтагіозна, захворюваність у неблагополучних отарах досягає 80 %, летальність — 5 – 12 %.

Патогенез. Збудник копитної гнилі, потрапивши до ушкодженої тканини міжратцевої щілини, інтенсивно розмножується, виділяє протеолітичні ферменти й токсичні речовини, спричинює запалення й гнійний розпад тканини рога, а потім відшарування рогових стінок і підшви від основи копитець.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 6 діб. Перебіг хвороби хронічний. Розрізняють початкову, легку й тяжку форми хвороби. Основною клінічною ознакою початкової форми хвороби є гнійне запалення шкіри міжратцевої щілини, наявність на ній поверхневих ерозій та слизу з характерним неприємним запахом гнилого копитового рогу. При легкій формі хвороби відбувається відшарування рогу внутрішніх бічних стінок копитець у ділянці п'яток, іноді й частини підшви. При тяжкій формі спостерігається значний гнійний розпад основи шкіри, повне відшарування від неї внутрішніх бічних стінок копит-

3. Хвороби овець і кіз

ця й підошви на одній або кількох кінцівках при відсутності абсцесів та виразок у ділянці вінчика. Під відшарованим рогом виявляють сіро-жовтий ексудат з неприємним гнильним запахом. Характерною клінічною ознакою копитної гнилі є дуже велика болючість у ділянці копита і пов'язане з нею кульгання. Спостерігають також прогресуюче виснаження тварини, випадання шерсті. Хворі вівці не приходять в охоту або народжують слабких, нежиттєздатних ягнят. Копитна гниль часто супроводжується некробактеріозом, що проявляється різким підвищенням температури тіла до 40 – 40,5 °С, утворенням у ділянках вінчика й пута абсцесів, виразок та норниць, ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, а також некрозом слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови, вимені. Хвороба може тривати місяцями, що зумовлює необхідність вимущеного забою тварин.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються у ділянці копита. Основа шкіри підошви й бічних внутрішніх стінок перебуває в стані гнійно-некротичного розпаду, рогова стінка деформована, роговий шар підошви відшарований майже до відокремлення рогового башмака копита.

Діагноз здійснюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та імунофлуоресцентне дослідження патологічного матеріалу, а в разі потреби — біологічну пробу на ягнятах. У початковій стадії хвороби для дослідження в лабораторію надсилають не пізніше ніж через 24 год від часу відбору гнійний ексудат, що вкриває міжратицеву цілину, а пізніше — ексудат з глибини кармана, що утворився внаслідок відшарування рогу, а також шматочки тканини, взятої зі свіжоуражених ділянок основи шкіри копита, або копита від забитої хворої тварини. Лабораторний діагноз на копитну гниль вважають установленим у разі позитивної біопробы на ягнятах, виявлення в мазках, забарвлених за Грамом, характерних паличок збудника хвороби, отримання позитивних результатів люмінесцентної мікроскопії.

Диференціальна діагностика. Від копитної гнилі потрібно відрізняти некробактеріоз, віспу, ящур, контагіозну ектиму, різні захворювання копит незаразної етіології. При некробактеріозі кінцівок патологічний процес локалізується в основному на вінчику й виявляється ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, утворенням виразок, абсцесів, фістульних ходів. Тяжко і завжди з летальним кінцем хворіють ягнята перших днів життя, у яких нерідко спостерігається некроз слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови. На розтині виявляють некротичні осередки в паренхіматозних органах, на слизовій оболонці кишок. Бактеріологічне

й біологічне дослідження (зараження кролів, білих мишей) дають змогу встановити достовірний діагноз. Слід пам'ятати про можливість змішаної інфекції некробактеріозу й копитної гнилі.

Перебіг віспи гострий, з високою температурою тіла. Знаходять характерні виспани висипання на голові, губах, крилах носа, внутрішній поверхні кінцівок, вимені, міжротицевої щілині, а також ураження внутрішніх органів. Під час мікроскопічного та вірусологічного дослідження установлюють вірус віспи. Ящур проходить гостро, у вигляді епізоотії з одночасним захворюванням інших видів тварин. На шкірі міжротицевої щілині та краях вінчика виявляють характерні афти й ерозії. У ягнят спостерігається пронос, висока летальність. Вірусологічними й серологічними дослідженнями визначають вірус ящуру.

Контагіозна екстима супроводжується майже 100 %-м ураженням поголів'я, у тому числі молодняку віком до року. У тварин разом з кульганням виявляється ураження слизової оболонки рота, губ, а також у ділянці носа, вух, повік, статевих органів. На шкірі вінчика та міжротицевої щілині спостерігають папули, везикули, пустули й кірки. Вірусологічне й мікроскопічне дослідження та біопроба дають змогу надійно диференціювати контагіозну екстиму та копитну гниль овець.

Лікування. Проводять груповим методом або індивідуально. Для групового лікування застосовують ванни для ніг з 5 – 10 %-м розчином формаліну впродовж 1,5 – 2 хв один раз на 7 діб, 5 %-м розчином параформу — по 2 хв через кожні 2 – 3 доби впродовж 2 тижнів, розчином мідного купоросу (5 – 30 % сульфату міді) по 1 – 2 хв один раз на 7 діб, 10 – 20 %-ми розчинами сульфату цинку по 1 – 2 хв багаторазово. Перед ванною копитця слід ретельно промити, обрізати відшарований ріг, видалити уражені тканини. Після ванни тварин упродовж 1 – 2 год витримують на бетонованому майданчику, а потім переводять у сухий загін зі свіжою підстилкою або на благополучне пасовище.

Для індивідуального лікування застосовують (після туалету й ретельної хірургічної обробки осередків ураження) 5 – 10 %-ві спиртові розчини антибіотиків (левоміцетин, хлорміцетин, тераміцин, пеніцилін) у вигляді зрошень або пов'язок упродовж 3 – 5 діб, 10 – 15 %-ві емульсії (на риб'ячому жирі) пеніциліну, тераміцину, трициліну, дибіоміцину, неотетраміцину у вигляді мазей, краще з використанням пов'язок, аерозолі різних медикаментозних засобів та антибіотиків (хлорамфенікол, окситетрациклін, тераміцин). Особливо ефективні препарати на основі левоміцетину. Копита можна обробляти препаратом АСД-3, сумішшю скипидару та ри�'ячого жиру в однакових частинах, водною емульсією пеніциліну на ри�'ячому жирі. У разі легких уражень копитець одужання овець

3. Хвороби овець і кіз

настає через 3 – 10 діб після 2 – 3 обробок, у тяжких випадках — через 15 – 20 діб після 4 – 5 обробок. У разі ускладнення хвороби застосовують антибіотики пролонгованої дії — біцилін-5 (одноразово внутрішньом'язово по 40 – 50 тис. ОД/кг), дибіоміцин (підшкірно одноразово по 30 – 50 тис. ОД/кг у вигляді 10 %-ї емульсії на 30 %-му стерильному гліцерині).

Імунітет вивчено недостатньо. Установлено, що після одужання вівці можуть захворювати повторно.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню копитної гнилі, потрібно завозити овець для комплектування отари тільки з благополучних господарств. У період 30-добового карантину слід провести ретельний огляд і розчищення копитець, обрізування зайвого відрослого рогу. Перед переведенням в основне стадо завезене поголів'я пропускають через дезінфекційну ванну з 5 %-м розчином формаліну, 10 %-м розчином сульфату міді, 5 %-м розчином параформу. Створюють відповідні умови для утримання тварин, які виключають тривале перебування їх на низинних заболочених пасовищах, у кошарах з високою вологістю та забрудненням. Не менш як двічі на рік проводять очищення й обрізування копитець, ретельний клінічний огляд і профілактичну їх дезінфекцію.

У разі встановлення захворювання овець або кіз на копитну гниль отару оголошують неблагополучною, в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Забороняють вивезення овець для племінних та господарських цілей, їх перегрупування. Проводять ретельний клінічний огляд усієї отари, хворих тварин ізолюють в окрему групу і лікують. Решту тварин неблагополучної отари після розчищення копитець пропускають через дезінфекційну ванну з 10 %-м розчином формаліну або мідного купоросу, 5 %-м розчином параформу за температури 25 – 35 °С, витримують на чистій сухій підстилці впродовж 1,5 – 2 год, потім переводять на нове пасовище з обладнаними підступами до водопою. Щодня проводять ретельний огляд копитець умовно здорового поголів'я, регулярно їх обрізування, профілактичну дезінфекцію. Трупні загиблих тварин після знімання шкіри спалюють. Шкури та шерсть забитих або загиблих овець і кіз висушують у господарстві в ізольованому приміщенні. Вивезення шкур дозволяється тільки у висушеному вигляді, а шерсті — в тарі з цупкої тканини не раніше ніж через 2 тижні після їх знімання чи стриження. Молоко від умовно здорових овець і кіз дозволяється вживати в їжу після кип'ятіння, молоко, одержане від хворих тварин, знищують. Сухі пасовища через 15 діб після випадання на них хворих тварин можна використовувати без обмежень. Кошари, вигульні двори, загони, де утримували хворих тварин, очищують від гноївки та дезінфікують. Якщо впродовж місяця після ізоляції й забою всіх хворих овець в умовно здоровій групі не виділя-

ються тварини з ознаками копитної гнилі, то після проведення ветеринарно-санітарних заходів отару вважають оздоровленою. Господарство вважають благополучним щодо копитної гнилі через 1 міс після останнього випадку одужання або забою хворих овець і кіз та проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції з експозицією 1 год застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й гарячий розчин їдконого натру, 5 %-ву емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 5 %-й розчин параформу, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Підлогу кошар, вигульні двори й тирла через кожні 3 доби посипають тонким шаром гашеного вапна (пушонки). Гноївку знезаражують біотермічним способом.

Контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз

Контагіозний пустульозний дерматит (Dermatitis pustulosa contagiosa, контагіозна ектима овець і кіз) — гостра вірусна хвороба, що характеризується везикулярно-пустульозним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та шкіри губ, голови, вимені, статевих органів і кінцівок. До хвороби сприйнятлива людина.

Історична довідка. Захворювання було вперше описано в Англії (Стіб, 1787) та Росії (І. Ковалевський, 1887). У 1921 р. Ейно (Франція) експериментально довів вірусну етіологію хвороби. Ф. М. Пономаренко, Ю. П. Сміян (1960) першими виявили контагіозну ектиму в Україні, З. М. Очаковський (1961) — у Молдові, К. Н. Бучнев (1963) — у Казахстані, П. Самойлов (1964) — у Дагестані, І. А. Фарзалєв (1965) — в Азербайджані, Ш. С. Сукеєв (1965) — у Киргизії, В. Д. Чернігов (1966) — у Білорусії, В. П. Шаматава (1969) — у Грузії. Нині хворобу зареєстровано майже в усіх країнах світу з розвитком вівчарством та козівництвом. Економічні збитки складаються з вартості загиблих тварин (від 0,5 до 90 %), зниження продуктивності, витрат на профілактично-лікувальні та карантинно-ліквідаційні заходи.

Збудник хвороби — віспоподібний ДНК-геномний епіліотропний вірус, що належить до родини Poxviridae, роду Parapoxvirus. Має овоїдну форму, розміри 170 × 300 нм. Відрізняється від вірусів, що спричинюють віспу, за антигенними та імунобіологічними властивостями. У мазках з уражених тканин виявляється у вигляді елементарних тілець, які добре фарбуються за Пашеном і Морозовим. Припускається існування різних серотипів вірусу контагіозної ектими. За РЗК та РІД виявляється перехресний зв'язок з вірусами вісповакцини та ектромелії мишей. Вірус репродукується в первин-

3. Хвороби овець і кіз

них культурах клітин нирок або тестикул ягнят, нирок ембріонів овець і корів з проявом цитопатогенної дії. Надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає патогенність упродовж 4 – 15 років у везикулах, пустулах, кірочках та на шерсті. У ліофілізованому стані за кімнатної температури культуральний вірус залишається життєздатним понад 5 років. У тваринницьких приміщеннях вірус зберігає активність більш як 3 роки, на пасовищах і в скошеній траві — до 300 діб, на поверхні землі й гною — до 200 діб. Під дією прямих сонячних променів руйнується лише через 42 год. Відносно швидко гине у вологому середовищі: при 64 °С — через 2 хв, при 60 °С — 5 хв, при 56 °С — через 30 хв; у дистильованій воді інактивується впродовж 24 год. Гниття руйнує вірус упродовж 2 тижнів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіють віці й кози незалежно від віку, статі й породи. Проте більш чутливі й тяжче хворіють ягнята й козенята з 4-денного до 10-місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з витіканнями з ротової порожнини, струпами й кірочками уражених ділянок шкіри, а також перехворілі тварини-вірусоносії. Спонтанне зараження відбувається через травмовані ділянки шкіри та слизові оболонки, які утворюються при поїданні колючих рослин і грубого сіна. Виникненню хвороби сприяють утримання тварин у вологих приміщеннях, тривалі перегони кам'янистими дорогами або по замерзлому снігу, а також перебування на низинних заболочених пасовищах. Хвороба виникає раптово, швидко поширюється й охоплює впродовж 2 – 3 тижнів усе чутливе поголів'я стада. Контагіозний пустульозний дерматит у зв'язку з високою стійкістю збудника у зовнішньому середовищі часто набуває стаціонарного характеру. Реєструється переважно навесні або восени. Захворюваність становить 50 %, летальність — 10 – 20 %.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус репродукується в епітеліальних клітинах шкіри копитець та слизових оболонок рота, губ і статевих органів, спричинює проліферацію, а потім дегенерацію клітин, ексудативний процес. Внаслідок цього виникають везикули, які перетворюються на пустули. Некроз поверхневого епітелію та відкладання фібрину зумовлюють виникнення кірочок і струпів. Шкіра під кірочками регенерує без утворення рубця. У разі ускладнення вторинною мікрофлорою під кірками утворюються гнійно-некротичні осередки. Такі осередки можуть виникнути також у внутрішніх органах і суглобах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 8 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють губну, стоматитну, копитну та генітальну форми хвороби. За губної форми на початку захворювання по краях губ і в куточках рота утворюються

червоні плями різного розміру, в центрі яких з'являються вузлики, а згодом — везикули й пустули. Після лопання пустул виникають ерозії, виділення з них швидко підсихають, утворюючи кірки. У тварин спостерігається гарячка, вони пригнічені, відмовляються від корму. За доброякісного перебігу хвороби ранава поверхня вкривається бурувато-чорними струпами, які через 2 – 3 тижні відпадають, і тварина видужує. У разі з л о я кі с н о г о перебігу процес може ускладнюватись секундарною мікрофлорою, що спричинює глибокі гнійно-некротичні ураження тканин. Захворілі тварини гинуть наприкінці 3 – 4-го тижня хвороби.

З а с т о м а т и т н о ї форми на слизовій оболонці ротової порожнини спочатку виникають незначні червоні плями, потім пухирці, які згодом лопаються і на їх місці утворюються ерозії, виразки, осередки некрозу. У хворих тварин спостерігаються сильна пригніченість, значне підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфовузлів. Летальність при цій формі хвороби може досягати 80 %.

З а к о п и т н о ї форми уражується шкіра в ділянці пута, вінчика, міжратцевої щілини, яка вкривається міхурцями спочатку із серозним, а згодом з гнійним вмістом. Спостерігаються кульгавість, болісність у ділянці ратиць. На шкірі вінчика, копитець, пута і на верхівці міжратцевої щілини виявляються вузлики, везикули, пустули, кірки, струпи. Приєднання вторинної інфекції може призвести до поширення запально-некротичного процесу на основу шкіри ратиць, яка відокремлюється від рогового башмака і розм'якшується. Некротичний процес поширюється на суглоби, сухожилки, кістки кінцівок, що зумовлює розвиток панарицію або некротичного пододерматиту. При цій формі хвороби часто утворюються метастази в легенях. Більшість захворілих овець гине.

З а г е н і т а л ь н о ї форми, що буває порівняно рідко, вузлики, везикули, пустули, кірочки виникають лише на слизовій оболонці піхви, шкірі вимені, сосках, внутрішній поверхні стегон, у самців — на шкірі та слизовій оболонці препуція. Зовнішні статеві органи припухлі, з піхви спостерігаються гнійні виділення.

Патологоанатомічні зміни. Не характерні. Труп загиблих тварин виснажені. На слизовій оболонці рота, шкірі, губах і кінцівках виявляються ерозії, виразки, осередки некрозу. В печінці та легенях знаходять некротичні осередки, на слизовій оболонці травного каналу — виразки, у черевній порожнині — фібринозний ексудат. Під час гістологічного дослідження спостерігається часткове або повне руйнування епідермісу, інфільтрація підепідермального шару та міжм'язових прошарків поліморфноядерними лейкоцитами, гістіоцитарно-лімфоїдними клітинами, виявляється бурхлива проліферація епітелію волосяних фолікулів, зроговіння епідермісу. Визначають осередковий енцефаліт, дистрофію міокарда або осередковий інтерстиціальний міокардит, у печінці — осередки некрозу.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічній картині хвороби, а також результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусоскопію забарвлених мазків, постановку біопроби на клінічно здорових ягнятах, проведення РЗК. У лабораторію надсилають везикули, кірочки, струпи, некротизовані ділянки шкіри і слизових оболонок, паренхіматозні органи, консервовані розчином гліцерину. Вірусоскопія дає змогу швидко виявити збудника хвороби в мазках із свіжих осередків ураження і струпів, забарвлених за Морозовим. Під мікроскопом з імерсією в разі позитивних результатів виявляють значну кількість кокоподібних елементарних тілець чорного кольору, розміром 0,2 – 0,3 мкм, які розміщуються групами або поодиночі. Біопробу ставлять на двох ягнятах, для зараження яких використовують 10 %-ву суспензію свіжих струпів на фізіологічному розчині, яку втирають у скарифіковану шкіру внутрішньої поверхні стегна. За наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби у заражених ягнят на 3 – 5-ту добу з'являються характерні ознаки хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення віспи, ящуру та некробактеріозу. Віспа овець має характер тяжкого загального захворювання, протікає у вигляді генералізованої екзантеми з утворенням папуло-пустульозного висипання на безшерстих і слабо вкритих шерстю ділянках тіла. Характерна відсутність типових везикул, а вузлики, що утворюються, зливаються між собою і виступають над поверхнею шкіри у вигляді великих крижоподібних горбиків. Для ящуру характерне афтозне ураження шкіри в'ячика, м'якушів та стінки міжратцевої щілини. Афти на слизовій оболонці ротової порожнини у овець зустрічаються рідко і мають невеликі розміри. При некробактеріозі розвивається гнійно-некротичне ураження шкіри стінки міжратцевої щілини та основи шкіри ратиці, що супроводжується відокремленням від копитного рогового башмака. В усіх випадках остаточний діагноз встановлюють на підставі виділення та ідентифікації збудника відповідної хвороби.

Лікування. Специфічних засобів лікування контагіозного пустульозного дерматиту не запропоновано. Хворих тварин ізолюють, проводять симптоматичну терапію. Уражені слизові оболонки ротової порожнини промивають 3 %-м розчином перексиду водню, сульфату міді, слабким розчином різних в'яжучих та дезінфекційних засобів; виразки змащують йодгліцериним. При ураженні шкіри губ, голови, вимені застосовують синтоміцинову емульсію, цинкову, окситетрациклінову, поліміксинову, дибіоміцинову та саліцилову мазі, саліциловий спирт або суміш препаратів, що складається з однакових частин 7 %-го розчину формаліну і 10 %-го розчину мідного купоросу. В ускладнених випадках хвороби, особливо при утрудненнях у прийманні корму, проводять хірургічну обробку, застосо-

вують антибіотики широкого спектра дії (внутрішньо дають біоміцин по 0,02 – 0,03 мг/кг впродовж 3 дб, внутрішньом'язово вводять біоміцин у дозі 4 мг/кг, підшкірно — 1 – 2 %-й розчин тераміцину в дозі 1 – 1,5 мл впродовж 3 – 4 дб).

Імунітет. Перехворілі тварини набувають несприйнятливості до повторного зараження терміном до двох років. Для активної імунізації вівцематок і новонароджених ягнят у неблагополучних господарствах використовують суху культуральну вірусвакцину, яку запропонували Ц. Ц. Хандуев та ін. Вакцину в дозі 0,3 мл наносять на скарифіковану поверхню шкіри верхньої губи. Імунітет формується через 15 дб і триває до 8 міс.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання захворюванню овець і кіз для комплектування потрібно завозити лише з благополучних щодо контагіозного пустульозного дерматиту господарств. Усе завезене поголів'я овець і кіз карантинують впродовж 30 дб. У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо контагіозного пустульозного дерматиту та запроваджують карантинні обмеження. Хворих тварин ізолюють і лікують, решту умовно здорового поголів'я вакцинують. Неблагополучні отари проганяють через дезінфекційні ванни, які заповнюють емульсією з креоліну (1 частина), дьогтю (4 частини) та води (20 частин). Проводять ретельне очищення та дезінфекцію тваринницьких приміщень і кошар. Для дезінфекції застосовують 2 %-й гарячий розчин їдкою натру або калі, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 3 тижні після останнього випадку загибелі або видужання останньої хворої тварини та проведення остаточної дезінфекції. Пасовища, на яких випасали хворих тварин, не використовують впродовж двох років.

Контагіозний пустульозний дерматит у людини. Захворювання виникає у осіб, які за характером своєї роботи мають справу з хворими тваринами або сирими продуктами та сировиною тваринницького походження. У хворої людини після 2 – 4-добового інкубаційного періоду спостерігаються озноб, гарячка, афтозний стоматит; на слизовій оболонці ротової і носової порожнин з'являються ерозії та виразки. Згодом на поверхні пальців і передпліччі розвивається характерне висипання зі стадійним розвитком вузликів, везикул і пустул. Потім утворюються струпи, які відпадають на 10 – 14-добу хвороби. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою видужання настає лише через 3 – 4 тижні.

Щоб запобігти зараженню обслуговуючому персоналу слід додержуватись заходів особистої гігієни та профілактики, ретельно мити й дезінфікувати руки під час догляду за хворими тваринами, а також під час їх лікування. В жодному разі не можна використовувати в їжу сире молоко та бринзу від інфікованих овець і кіз.

Інфекційний епідидиміт баранів

Інфекційний епідидиміт баранів (Epididymitis infectiosa arietum) — хронічна хвороба, що супроводжується проліферативним запаленням і атрофією сім'яників та придатків у баранів, зниженням їх репродуктивної функції.

Історична довідка. Збудник хвороби вперше був ізольований від овець у 1953 р. Сімонсом і Халлом в Австралії, Бюдлом і Бойесом у Новій Зеландії. В 1956 р. *Brucella ovis* був визначений як новий самостійний вид бруцел, що спричинює патологію відтворної функції у овець. Захворювання зустрічається в багатьох країнах світу. В Україні було вперше зареєстроване Г. Д. Лиховидовим, К. С. Булигіною в 1971 р. Економічні збитки складаються із затрат у зв'язку з порушенням племінної роботи, вибраковуванням тварин, тривалим карантинуванням, проведенням ветеринарно-санітарних і господарських заходів для ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — *Brucella ovis* — відрізняється від інших видів бруцел з роду *Brucella* за антигенними та імуногенними властивостями, являє собою стійку R-форму. Це дрібна, $(0,7...1,2) \times \times (0,5...0,7)$ мкм, нерухома грамнегативна кокобактерія, яка в патологічному матеріалі найчастіше розміщується купками по 5 – 20 клітин. Спор і капсул не утворює. У забарвлених за методом Козловського препаратах має червоний колір, за Ціль-Нільсеном — рожевий. Бруцели культивують на спеціальних живильних середовищах — м'ясо-пептонному печінковому бульйоні, м'ясо-пептонному печінково-глюкозно-гліцериновому агарі, печінково-глюкозно-гліцериновому бульйоні і агарі з 1 % глюкози та 2 – 3 % гліцерину, картопляному агарі, сироватко-декстрозному агарі та ін. в атмосфері вуглекислого газу (10 – 15 %). На поверхні щільних середовищ бруцели утворюють дрібні, круглі, прозорі (у вигляді крапель роси) з блакитним відтінком колонії. У напіврідких середовищах ріст бруцел супроводжується незначним помутнінням та утворенням невеликого осаду. Бруцели добре розмножуються в 7-денних курячих ембріонах, які через 42 – 72 год після зараження гинуть. Культура *Br. ovis* не аглютинуються моноспецифічними сироватками антиабортус та антимелітенизіс, однак вступає в реакцію аглютинації з R-антисироватками проти різних видів бруцел. Культура *Br. ovis* резистентна відносно бруцельозного фага «Тб». Бруцели досить стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища: у вологому ґрунті зберігаються понад 70 діб, у гноївці — до 5 діб. За температури 60 °С бруцели гинуть через 30 хв, при 70 °С — через 5 – 10 хв, при 90 – 100 °С — миттєво. Сонячне випромінювання інактивує їх упродовж 3 – 4 год.

Епізоотологія хвороби. До збудника *Br. ovis* чутливі тільки вівці. Найчастіше уражуються статевозрілі баранчики у віці 2 – 7 років.

Ягнята до 6-місячного віку зазвичай не хворіють. Основним джерелом збудника інфекції є інфіковані барани, використання яких для запліднення може призвести до виникнення абортів у 100 % вівцематок. У хворих баранів збудник виділяється з організму зі спермою (упродовж 2 – 3 років) та сечею, в овець — з абортіваними плодами, плодовими оболонками та післяродовими водами. Виділення бактерій у зовнішнє середовище з виділеннями зі статевих шляхів після викидня триває впродовж 20 – 60 діб. У разі наявності маститу збудник хвороби може виділятися з молоком. У вівчарських господарствах джерелом збудника можуть бути також хворі на бруцельоз сторожові собаки, які виділяють бруцели із сечею.

Занесення *Br. ovis* у вільні від цієї інфекції господарства відбувається в разі завезення приховано інфікованих племінних баранів, а також змішування благополучних і неблагополучних отар на пасовищах та в місцях водопою. Заражаються вівцематки під час парування з інфікованими баранами, в сім'яниках та придатках яких бруцели можуть зберігатися й розмножуватися роками, або при штучному заплідненні контамінованою бруцелами спермою. В отарних баранів збудник інфекції передається при спільному утриманні, а в період парування — від інфікованих вівцематок. У неблагополучних стадах хворіє до 78 % дорослих баранів. На відміну від баранів, у більшості вівцематок через 3 – 4 міс настає самовидужання, але збудник зберігається в матці впродовж 2 – 3 років і довше. У середньому 10 % вагітних вівцематок абортують за 2 – 4 тижні до нормальних окотів. Спочатку спостерігають поодинокі аборти, в окотний період вони досягають максимуму, потім кількість їх зменшується. У більшості вівцематок після викидня настає тривале безпліддя, під час парування вони заражають здорових баранів. Найбільша кількість (до 17 %) інфікованих вівцематок виявляється за РТЗК через 1,5 – 2 міс після спарювання, абортів чи окоту.

Хвороба в період парувальної кампанії проходить у вівцематок у вигляді ензоотичних спалахів, у баранчиків 10 – 15-місячного віку — спорадично. Для епізоотичного процесу епідидиміту баранів характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, відсутність сезонності та періодичності.

Патогенез. Визначається статтю та віком тварин, наявністю вагітності, місцем проникнення збудника в організм, його вірулентністю, мірою стійкості організму. У статевозрілих баранів бруцели локалізуються в сім'яниках та придатках, спричинюють запалення інтерстиціальної тканини, звуження або повне закупорювання сім'явиносних каналців, що призводить до порушення статевої функції плідника. У вагітних вівцематок внаслідок проникнення бруцел у матку та їх розмноження виникає запальний процес, що зумовлює порушення живлення плоду, аборт, народження слабкого,

нежиттєздатного молодняку. Запальні зміни в матці часто набувають хронічного характеру, що призводить до тимчасової безплідності. У невагітних тварин інфекція локалізується в лімфовузлах, має латентний характер, може загострюватися під час чергової вагітності або під впливом секундарної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 8 тижнів. Перебіг хвороби гострий або хронічний. Під час гострого перебігу хвороби, що буває у баранчиків у 12,2 % випадків, спостерігаються загальне пригнічення, підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, погіршення апетиту, болючість сім'яників та збільшення їх розміру в 5 – 7 разів. Придатки сім'яників також збільшуються, іноді до розмірів курячого яйця. Шкіра в ділянці мошонки гаряча, напружена, болісна. Через 10 – 20 днів гострий перебіг хвороби переходить у хронічний. У багатьох баранчиків інфекція протікає безсимптомно, однак супроводжується порушенням сперматогенезу, некроспермією та аспермією, що стає причиною низької заплідненості вівцематок.

При хронічному перебігу хвороби у баранів виявляються асиметрія мошонки, одно- чи двобічне збільшення хвоста придатка сім'яника, флуктуація або щільна горбистість, зменшення або відсутність їх рухливості. Аборти у вівцематок відбуваються легко, без затримки посліду, однак у деяких трапляється ускладнення і загибель від сепсису. Кількість перегулів збільшується на 13 – 18 %, а яловість може досягати 20 – 60 %. Через 7 – 14 днів після народження спостерігається загибель багатьох слабORIZВІНЕНИХ ягнят.

Патологоанатомічні зміни. У баранів основні ураження локалізуються в придатках сім'яника, у самих сім'яниках та міхурцеподібних залозах і проявляються некротичними та гнійними запаленнями, секвестрами, петрифікованими осередками, розростанням фібринозної тканини, зрощенням піхвової оболонки з сім'яником та придатком. У вівцематок на поверхні навколоплідної оболонки й хоріоналантоїса накопичується гноєподібна маса. У 90 % випадків у запальний процес залучається хвіст придатка сім'яника, розмір якого може збільшуватись у 4 – 9 разів.

Діагноз проводять на підставі аналізу епізоотичної ситуації, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін і результатів серологічних, бактеріологічних та алергічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу, взятого від загиблих тварин, а також серологічні дослідження сироваток крові хворих і перехворілих овець. У лабораторію направляють від баранів уражені сім'яники разом з придатками, від вівцематок — абортвані плоди з плодовими оболонками, уражені ділянки рогів матки, ячники, тазові лімфовузли, а також виділення зі статевих шляхів, взяті у перші 5

діб після абортів. Для серологічних досліджень відбирають парні проби крові після абортів, а потім від тих самих тварин через 8 – 10 днів. У разі позитивних результатів мікроскопічного дослідження забарвлених за Козловським мазків з патологічного матеріалу на зеленому фоні препарату виявляють маленькі червоні бруцели кокоподібної форми. У посівах на щільних живильних середовищах на 7 – 9-ту добу спостерігається ріст культури *B. ovis* у вигляді характерних маленьких колоній сіро-білого кольору з блакитним відтінком. Водночас досліджують морфологічні та культурально-біохімічні властивості виділеної культури, проводять її серологічну ідентифікацію. Для цього двом кролям внутрішньовенно вводять двічі з інтервалом 7 – 8 днів 2-добову ізольовану культуру бруцел. Через 10 – 12 днів проводять дослідження їхньої крові за допомогою РТЗК з овисним антигеном. Реакцію вважають позитивною, а діагноз на епідидиміт баранів установленим у разі затримки гемолізу в два або чотири хрести при розбавлянні сироваток 1 : 5 – 1 : 10.

Диференціальна діагностика. Потребує виключення бруцельозу, диплококової інфекції, псевдотуберкульозу, сальмонельозу, кампілобактеріозу, лістеріозу, хламідіозу, травматичних епідидимітів. До бруцельозу більш сприйнятливі вівцематки, серед яких кількість абортів може досягати 30 – 50 %. Сироватки крові дають позитивні результати за РЗК і РА з бруцельозним антигеном. При диплококовій інфекції та псевдотуберкульозі у вівцематок не буває абортів, епідидиміти у баранів трапляються спорадично. РТЗК з овисним антигеном негативна. Сальмонельоз супроводжується масовими абортами у вівцематок, які в 60 – 80 % випадків після цього гинуть з ознаками сепсису. У баранів відсутні епідидиміти. Результати РА сироваток крові хворих тварин із сальмонельозними антигенами позитивні. При кампілобактеріозі у 10 – 70 % вівцематок аборти реєструють за 30 – 45 днів до окотів. Результати реакції аглютинації сироваток крові хворих вівцематок з інтестинальним кампілобактеріозним антигеном позитивні. Лістеріоз проявляється спорадично, з високою летальністю (50 – 100 %) у разі нервової форми хвороби. Сироватки крові абортованих вівцематок дають позитивні результати за РА і РЗК з лістеріозними антигенами. При хламідіозі у 25 – 60 % вівцематок відбуваються аборти, у тварин інших вікових груп перебіг інфекції латентний. Результати РЗК парних сироваток крові з інтервалом 10 – 12 днів при використанні хламідіозного антигену позитивні. Травматичні епідидиміти реєструються в поодиноких тварин. Результати РТЗК з овисним антигеном негативні.

Лікування не розроблено. Хворих і реагуючих за РТЗК баранів та вівцематок вибраковують для відгодівлі.

Імунітет. Для активної імунізації баранчиків у неблагополучних щодо інфекційного епідидиміту господарствах застосовують суху

3. Хвороби овець і кіз

живу вакцину зі штаму Рев-1 бруцела мелітензіс. Вакцину вводять підшкірно в безшерсте місце за ліктьовим суглобом. Імунітет настає через 3 тижні і зберігається не менш як 2 роки. Вакцинованих баранчиків досліджують серологічно (РБП або РА і РТЗК) не раніше ніж через 12 міс після вакцинації, але обов'язково перед парувальною кампанією. У разі виявлення баранів, що реагують на інфекційний епідидиміт, усіх тварин цієї групи перевіряють за допомогою РТЗК через кожні 30 діб до отримання двох підряд негативних результатів по групі, а потім залишають під контрольним спостереженням на 6 міс, упродовж яких їх досліджують двічі. У разі отримання негативних результатів та відсутності клінічних ознак хвороби групу визнають оздоровленою, а баранів допускають для використання у відтворенні. Якщо під час дослідження виявлено тварин з позитивними реакціями на бруцельоз, групу надалі досліджують кожні 30 діб серологічними (РБП або РЗК) та алергічним методами і чинять з тваринами так, як зазначено вище. Тварин, які серологічно реагують на бруцельоз або інфекційний епідидиміт, вибраковують для відгодівлі.

Профілактика та заходи боротьби. Усіх баранів, яких завозять з інших господарств, слід обов'язково карантинувати й досліджувати на інфекційний епідидиміт. У племінних господарствах та підприємствах з штучного осіменіння один раз на рік, перед початком парувальної кампанії проводять також обов'язкове діагностичне дослідження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників. Молодих баранів досліджують з 12-місячного віку. У разі виявлення захворювання баранів на інфекційний епідидиміт племінну станцію оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження. Баранів з клінічними ознаками хвороби або тих, що позитивно реагують під час дослідження за РТЗК, здають для забою. Оздоровлення неблагополучної отари проводять або шляхом відправлення для забою всіх тварин і повної заміни всього поголів'я племінного господарства, або шляхом систематичних серологічних досліджень один раз на місяць до отримання двічі підряд негативних результатів.

Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 2 – 3 %-ву емульсію креоліну, 5 %-ве свіжогашене вапно з експозицією 1 – 3 год.

Вісна-маєді

Вісна-маєді (Visna-Maedi) — повільна вірусна інфекція овець і кіз, що проявляється ознаками негнійного менінгоенцефаліту або прогресуючої інтерстиціальної пневмонії. Можливе одночасне ураження нервової системи й легень.

Історична довідка. Захворювання вперше описав у 1957 р. в Ісландії Сігурдсон, який ізолював збудника інфекції. Назва хвороби складається з двох ісландських слів — «вісна», що характеризує

стан паралічів, і «маєді» — симптом ураження легень. Пізніше було встановлено, що «вісна» і «маєді» — дві клінічні форми прояву однієї хвороби. Реєструється в багатьох країнах Західної Європи — Ісландії, Бельгії, Данії, Франції, Англії, Німеччині, Голландії, а також у США, на Африканському та Азійському континентах.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Retroviridae*. Віріони мають сферичну форму, діаметр 70 – 100 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Серцевина віріона включає ікосаедральний капсид і спіральний нуклеокапсид.

Вірус культивують у первинній культурі клітин нирок ягнят і клітинах судинного сплетення мозку овець, де через 9 – 12 днів після зараження виявляються багатоядерні гігантські клітини — симпласти. Лабораторні тварини до збудника вісна-маєді не чутливі. Установлено значну стійкість вірусу до впливу різних фізико-хімічних факторів: при 4 – 8 °С вірус зберігається впродовж кількох місяців, витримує багаторазове заморожування та відтавання, а також УФ-опромінення. При 57 °С вірус інактивується через 28 хв.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі вівці й кози віком понад 2 роки. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини. Зараження відбувається в разі спільного утримання здорових і хворих овець у закритих приміщеннях. Від інфікованих вівцематок вірус передається ягнятам через молозиво, можливе інтраплацентарне зараження. Характерною особливістю хвороби є надзвичайно повільний розвиток ензоотії і тривалість її перебіг. У разі прояву хвороби у формі *маєді* інфекція поширюється дуже повільно і в перші роки після її занесення загибелі тварин майже ніколи не буває. У наступні 3 – 4 роки хвороба швидко прогресує, особливо під впливом різних стресових факторів (переохолодження, нестача кормів, ускладнення після окотів). Клінічна фаза триває від 3 до 8 міс, летальність упродовж року може досягати 20 – 30 %. Для маєді характерний лімфоцитоз, який утримується роками.

У разі прояву хвороби у формі *вісни* перебіг захворювання може тривати від кількох місяців до кількох років. Клінічна фаза триває впродовж одного місяця. Усі захворілі тварини гинуть.

Патогенез не вивчено. Шляхи зараження тварин і поширення збудника в організмі остаточно не з'ясовані. В експерименті вірус виявляється в крові інфікованих тварин через 2 – 3 тижні після зараження і утримується впродовж кількох років. Найявністю збудника в селезінці, легенях, нирках, лімфовузлах дає підставу припускати гематогенний шлях його поширення в організмі. Характерною є тривала персистенція вірусу в лімфоцитах і макрофагах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває близько двох років. Клінічна картина розвивається дуже повільно. Симптоми хвороби залежать від форми прояву інфекції. При *ві-*

3. Хвороби овець і кіз

с н і домінують ознаки ураження центральної нервової системи: розлад координації рухів, дрижання голови, сіпання губ, викривлення ший, парези та паралічі кінцівок, порушення здатності витягувати задні ноги, в зв'язку з чим тварина не може підніматися. Температура тіла нормальна. Паралітична стадія триває від кількох тижнів до 2 років. Поступово розвивається загальний параліч, який призводить до загибелі.

При м а е д і характерні симптоми ураження легень: часте, утруднене дихання, в'ялість, прогресуюче схуднення, незважаючи на добрий апетит, сухий кашель. Кітні вівиці можуть абортувати. Тварина більше лежить, тяжко дихає. Температура тіла в нормі. Клінічна стадія триває 3 – 6 міс, іноді кілька років. Кінець хвороби завжди летальний. Часто вівиці гинуть унаслідок секундарної інфекції.

Патологоанатомічні зміни. При в і с н і характеризуються ознаками дифузного енцефаломієліту з демієлінізацією. Спостерігають також атрофію скелетних м'язів, кровонаповненість судин. Для м а е д і характерне збільшення в 2 – 4 рази розміру легень, які мають щільну губчасту консистенцію і специфічне сіро-жовте чи сіро-біле забарвлення («білі» легені). Перибронхіальні, бронхіальні й середостінні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Бронхи не змінені, іноді всередині бронхів виявляють невеликі епітеліальні вузлики з кубічними чи циліндричними епіталіальними клітинами. Під час гістологічних досліджень виявляють прогресуючу хронічну інтерстиціальну пневмонію, проліферацію та утворення в легенях лімфофолікулів. У разі одночасного ураження легень і нервової системи визначають негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт, який супроводжується гліозом. У паренхімі печінки, інтерстиціальній тканині нирок та вимені знаходять лімфогістіоцитарні клітинні проліферати, у селезінці та лімфовузлах на початку хвороби виявляють гіперплазію лімфоїдної тканини.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, патологогістологічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення збудника віснамаєді з патологічного матеріалу хворих тварин у культурах клітин, ідентифікацію виділеного вірусу в реакції нейтралізації, серологічні дослідження для виявлення в крові специфічних антитіл. При підозрі на вісну-маєді в лабораторію надсилають шматочки уражених легень, бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли, головний мозок, які фіксують 10 %-м розчином формаліну. Патологічний матеріал для дослідження відбирають не менш як від 5 тварин.

Виділення та ідентифікація вірусу віснамаєді пов'язані зі значними труднощами вирощування його в клітинних культурах. У зв'язку з цим проводять співкультивування лейкоцитів периферич-

ної крові інфікованих тварин з первинними культурами клітин судинного сплетення мозку овець або з клітинами нирок ягнят. Цитопатогенний ефект настає через кілька тижнів і супроводжується поступовою дегенерацією моношару та утворенням гігантських багатоядерних клітин-симпластів. Вірус можна ізолювати також з лімфоїдної тканини й легенів, відібраних відразу після забою інфікованої вівці. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації, результати якої враховують не раніше ніж на 13-ту добу. Серологічні дослідження передбачають виявлення специфічних антитіл у сироватках крові інфікованих овець за допомогою реакції зв'язування комплементу, реакції нейтралізації та реакції імунодифузії в агаровому гелі. Віруснейтралізуючі антитіла у сироватках крові інфікованих овець постійно виявляють упродовж кількох років, а титри комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл можуть знижуватися під час прояву клінічної стадії хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення скрепі, лістеріозу, туберкульозу, шотландського енцефаломієліту.

Імунітет не вивчено. Специфічної профілактики не розроблено.

Лікування. Терапевтичних препаратів не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню вірусу вісна в благополучні отари. В неблагополучних господарствах рекомендується забій усіх хворих та серопозитивних тварин. Найефективнішим методом викорінення хвороби є поголівний забій отари, в якій виявлено вісну-маєді, очищення та проведення ретельної дезінфекції. Для дезінфекції кошар і предметів догляду застосовують 2 – 4 %-ві розчини їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору не менш як 2 %.

Скрепі

Скрепі — пріонна інфекція овець і кіз, яка характеризується довготривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, свербіжем, дистрофічно-некротичними ураженнями центральної нервової системи, що зумовлює порушення координації рухів (атаксію) та дрижання всього тіла (тремор). Хвороба завжди закінчується летально.

Історична довідка. Хвороба відома в Англії з 1732 р. під такими назвами, як «вертячка», «почесуха», «трясучка». Лише в 1899 р. вдалося передати скрепі здоровій вівці, заразивши її інфікованою мозковою тканиною хворої тварини, і підтвердити інфекційну етіологію хвороби. Захворювання зареєстроване в багатьох країнах Європи, (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північної та Центральної Африки, Південної Америки, США та Японії.

3. Хвороби овець і кіз

Збудник хвороби — інфекційний білок пріон (специфічний сіалоглікопротеїн), що утворює в головному мозку бляшки скрепіасоційованих фібрил. Природу збудника скрепі до кінця не з'ясовано. Існує кілька гіпотез, у тому числі та, згідно з якою пріон є вірусом з негативним геномом. Допускається «зворотна трансляція білка», в результаті якої спочатку синтезується ДНК або РНК, а згодом починаються процеси біосинтезу вірусспецифічного білка пріону. Припускають існування в нормальній клітині ссавців гена, який після зараження активізується і «запускає» процес біосинтезу пріонового білка.

Збудник хвороби виділяють з мозку, селезінки та лімфовузлів хворих овець. У кіз збудник у найбільшій концентрації міститься в мозку, надниркових залозах, підшлунковій залозі, не регулярно — в спинномозковій рідині. Не знайдено його в крові та сечі. Пріон надзвичайно стійкий проти дії фізичних і хімічних факторів: підвищення температури, УФ-випромінювання, проникаючої радіації, ультразвуку, формаліну, пепсину, трипсину, ДНКаз та РНКаз. У висушеному стані зберігає життєздатність при 8 – 12 °С впродовж 2 років. Не руйнується при кип'ятінні тканини, взятої від хворих овець, навіть через 30 хв. Не чутливий до ефіру, перйодату, фенолу, суміші хлороформу й метанолу. Руйнується при 120 °С лише через 30 хв, а також під дією 0,5 %-го розчину гіпохлориту натрію.

Епізоотологія хвороби. На скрепі хворіють вівці та кози у віці від 15 міс до 11 років, частіше в 2 – 4,5 року. У вівцематок хвороба виявляється в період кітності й лактації. Більш чутливими є кози, яких іноді використовують для біопроби. В експерименті легко заражаються мавпи, норки, хом'яки, піщанки, миші-полівки та білі миші при внутрішньомозковому, внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, внутрішньошкірному, підшкірному та пероральному введенні інфекційного матеріалу. Захворювання частіше спостерігають серед поліпшених порід овець. Джерелом збудника інфекції є хворі вівці або кози. Зараження відбувається контактним шляхом, а також на пасовищах та в приміщеннях, де раніше були зареєстровані випадки скрепі. Не виключається можливість внутрішньоутробного інфікування. Скрепі проявляється у вигляді спорадичних випадків або незначних ензоотій. Характерним є поступове і постійне виділення нових хворих тварин. Захворюваність при цьому не перевищує 20 %. Хвороба завжди закінчується летально.

Патогенез майже не вивчено. В експериментах на мишах установлено, що збудник гематогенним шляхом поширюється по всьому організму, репродукується спочатку в селезінці, лімфовузлах та інших органах, потім через гематоенцефалічний бар'єр проникає в центральну нервову систему, де спричинює характерні для скрепі дистрофічні зміни нервових клітин, вакуолізацію цитоплазми нейронів та їхніх відростків, гіпертрофію, вакуолізацію, іноді проліфе-

рацію астроцитів, вакуолізацію сірої мозкової речовини. Максимальний титр збудника в головному та спинному мозку виявляють на 29 – 32-й тиждень після зараження.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох місяців до року. Зараження відбувається внутрішньоутробно або в ранньому віці, ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Ранніми симптомами хвороби є свербіж, розчухування шкіри, випадання шерсті. Хворі вівці труться об поверхню огорож, дерев, стовпів, задніми кінцівками розчухують шкіру голови, шиї, спини, пошкоджують її рогами. У деяких тварин спостерігається незвична поведінка — топтання на місці, скреготання зубами, неспокійний, насторожений погляд, ступор (оглумоподібний стан). Температура тіла нормальна. Згодом тварина втрачає апетит, відмовляється від корму й води, швидко худне. Порушується координація рухів, спостерігається слабкість кінцівок, частіше тазових, падіння під час ходьби. Хвороба повільно прогресує і, незважаючи на відсутність паралічів, тварина повністю втрачає здатність пересуватися, лежить на боку з витягнутими кінцівками, гине в стані ступору. У деяких тварин апетит і вгодованість зберігаються впродовж усієї хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів ніяких характерних патологічних змін не виявляється. Тому вирішальне діагностичне значення мають результати гістологічних досліджень.

Патоморфологічні зміни. Локалізуються переважно в центральній нервовій системі. Частіше уражаються довгастий і середній мозок, мозочок, варолів міст та зоровий бугор. Характерними вважають дистрофічні й некротичні (не запальні) ураження типу вакуольної дистрофії та лізису нервових клітин, а також вакуолізацію, гіпертрофію та проліферацію астроцитарної глії. В уражених нейронах та їхніх відростках спостерігають різного розміру й форми поодинокі та численні вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації нейронів і астроцитів сіра речовина набуває характерного вигляду губки, що особливо чітко виражено у хворих кіз.

Діагноз на скрепі встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних показників, клінічної картини хвороби, патоморфологічних змін та біопроби на мишах. Вирішальне значення мають результати патоморфологічного дослідження головного мозку. Головний мозок тварин одразу після видалення з черепної порожнини фіксують у спеціально приготовленому 10 %-му сольовому розчині формаліну і доставляють у лабораторію. В лабораторії фіксацію головного мозку продовжують 14 діб, замінюючи фіксуючу рідину через один тиждень. Потім з довгастого мозку, варолієвого моста та чотиригорбкового тіла вирізають шматочки завтовшки 0,3 – 0,5 см, додатково фіксують упродовж 24 год у такому ж сольовому розчині формаліну, заливають у парафін або целюїдин, після чого готують гістологічні зрі-

зи, які фарбують гематоксилін-еозином. Діагноз на скрепі вважають установленим у разі виявлення не менш як 15 вакуолізованих нервових клітин в одному або не менш як 20 — у двох-трьох гістопрепаратах, а також нейронів у стані пікнозу, склерозу та лізису, при значній вакуолізації й розрідженні сірої мозкової речовини, гіпертрофії та проліферації астроцитів, за відсутності запальних явищ.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ауескі, вісни-маєді, сказу, нервової форми лістеріозу, а в разі наявності свербежу — трихофітії, корости, стрептотрихозу, демодекозу. Хвороба Ауескі вражає тварин усіх видів, характеризується високою контагіозністю, пропасницею, гострим перебігом, швидким розвитком клінічних симптомів. Біопроба на кролях дає можливість швидко і безпомилково установити правильний діагноз. При вісні виявляється параліч скелетних м'язів, інтерстиціальна пневмонія, лімфоцитарний демієлінізуючий менінгоенцефаліт, не буває розчухувань, вакуолізації та некрозу нейронів. Перебіг лістеріозу гострий, хворіють вівці всіх вікових груп, особливо тяжко — ягнята. Гістологічними дослідженнями виявляють гнійний енцефаліт, бактеріологічними — ізолюють збудник лістеріозу. Трихофітія, стрептотрихоз, демодекоз, короста обмежуються ураженням тільки шкіри. Мікологічні дослідження забезпечують виділення збудника відповідної хвороби.

Лікування скрепі не проводять. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин знищують.

Імунітет не вивчено. Виявити у захворілих тварин специфічні антитіла за допомогою існуючих серологічних реакцій не вдається. Вакцину проти скрепі не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. У благополучних щодо скрепі державах передбачено запобіжні заходи проти занесення збудника з регіонів, де ця хвороба реєструється. Такі заходи здійснюють працівники регіональних служб державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті. Щоб запобігти появі хвороби в благополучних господарствах, потрібно передусім додержуватись зооветеринарних правил комплектування ферм дрібною рогатою худобою, а також правил утримання, годівлі, випасання, напування тварин та догляду за ними. Усіх новоприбулих тварин карантинують упродовж 30 днів, проводять їх клінічне обстеження. У належному ветеринарно-санітарному стані утримують пасовища, водопої. У разі появи скрепі всіх овець (кіз) неблагополучної отари (стада) негайно забивають. Вживають заходів, передбачених відповідними інструктивними документами, з метою запобігання поширенню інфекції. В стаціонарно неблагополучних щодо скрепі господарствах найефективнішим є забій усіх тварин неблагополучної ферми і повна заміна поголів'я.

4. Хвороби свиней

Чума свиней

Чума свиней (*Pestis suum*, класична, або європейська, чума свиней) — висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується за гострого перебігу гарячкою, явищами септицемії та геморагічного діатезу, за підгострого й хронічного перебігу — крупозним запаленням легень та крупозно-дифтеритичним колітом.

Історична довідка. Захворювання вперше було виявлено в 1833 р. у Північній Америці, звідки в 1862 р. було занесено в Англію і швидко поширилось по всій території Європи. У 1895 р. хворобу було встановлено в ряді північно-західних і південних губерній Європейської Росії. Чуму свиней тривалий час не відрізняли від паратифу і пастерельозу, доки Сальмон і Сміт у 1885 р. не виділили її в самостійну хворобу. Вірусну етіологію хвороби встановили в 1903 р. американські дослідники Швейнітц і Дорсе. Специфічну гіперімунну сироватку вперше виготовили в 1908 р. Дорсе і Уленгут. Перші інактивовані вакцини проти чуми свиней одержали Мак Брайд (1936) у США, І. І. Кулеско (1939) в колишньому Радянському Союзі. Починаючи з 50-х років у ветеринарній практиці різних країн використовують живі лапінізовані вірусвакцини зі штамів Ровак, Гудзон, SFA (ACB), а також штаму К. При цьому найбільше визнання здобув лапінізований штам К, який і нині використовується для виготовлення культуральної вірусвакцини.

У наш час чума свиней реєструється в різних країнах світу, за винятком США, Канади, Австралії, Ісландії, Ірландії, Нової Зеландії, Норвегії та Швеції. В Україні чуму свиней було майже повністю ліквідовано (М. Г. Нікітін), однак останнім часом вона почала іноді виявлятися серед нещепленого поголів'я свиней.

Економічні збитки, яких завдають спалахи чуми у свинарських господарствах, надзвичайно великі і зумовлюються масовою (до 100 %) захворюваністю та високою летальністю (до 60 – 80 %) серед свиней усіх вікових груп, вимушеним забоем підозрюваних щодо захворювання та зараження свиней, зниженням ринкової вартості одержуваного від них м'яса, а також втратами, пов'язаними з тривалим карантинном і проведенням заходів з ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — РНК-геномний, пантропний вірус з родини *Togaviridae*, роду *Pestivirus*, має сферичну форму, діаметр 38 – 42 нм. Гемаглютинувальної активності у вірусу чуми свиней не виявлено. Має один серотип, який включає три серогрупи — А, В і С, що різ-

4. Хвороби свиней

няться між собою за вірулентними властивостями. В антигенному відношенні всі виділені в Європі штами вірусу чуми свиней однорідні і різняться між собою лише різним ступенем вірулентності для свиней і різними антигенними взаємовідносинами з вірусом діареї великої рогатої худоби. Вірус чуми свиней репродукується в перещеплюваній лінії РК-15, у культурі лейкоцитів крові свині з вираженою ЦПД, а також у первинних культурах клітин нирок, тестикул, легень, печінки, селезінки поросят, не спричинюючи ЦПД. Вірулентні штами вірусу активно розмножуються в умовах одиночного циклу (onestep cycle) росту при 39 – 40 °С, вакцинні штами — при 33 – 34 °С і тільки атенуйовані штами здатні репродукуватися при 22 °С.

Збудник чуми свиней має винятково високу заразливість, поступаючиш до цього лише вірусу ящуру. Лабораторні тварини до вірусу чуми свиней не чутливі. Однак шляхом тривалих пасажів досягнуто його адаптації до організму кролів і одержано лапінізовані авірулентні штами.

Вірус чуми свиней досить стійкий до впливу факторів зовнішнього середовища. У свинарниках і дворах, де утримують хворих свиней, зберігається впродовж цілого року, особливо за низької температури, в крові при 5 °С — до 6 міс, в охолодженому м'ясі — 2 – 4 міс, у замороженому м'ясі — кілька років, у субпродуктах та кістковому мозку — 2 – 4 міс, у копченій шинці — 3 міс, у солонині — понад 10 міс, у засоленій та висушеній кишкової сировині — 3 – 6 міс, у засолених шкурах — 1,5 міс. У разі висушування крові хворих тварин у вакуумі при 10 °С і наступного зберігання в льодовні вірус залишається активним упродовж 3 років, у сироватці крові хворих тварин при 2 – 4 °С вірус залишається життєздатним упродовж 4 – 6 міс, при 37 °С — 11 діб, а повністю інактивується лише через 18 – 20 діб. Швидко руйнується під дією ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію; чутливий до трипсину й ліпаз. У гниючій крові, сечі, трупах та гною вірус руйнується через 3 – 5 діб, у землі — через 1 – 2 тижні. Сонячне випромінювання інактивує вірус через 5 – 9 діб, нагрівання до 75 °С — через 60 хв, кип'ятіння — миттєво. Найактивнішими дезінфектантами вважають 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 2 – 5 %-й розчин формальдегіду, 3 – 6 %-ве крезолове мило, 15 – 20 %-ве вапняне молоко зі свіжогашеного або хлорного вапна. Дезінфекційні засоби слід застосовувати підігрітими до 70 °С; взимку до розчину їдкого натру бажано добавляти 5 % хлориду натрію.

Епізоотологія хвороби. До чуми сприйнятливі тільки свійські й дикі свині незалежно від породи та віку. Джерелом збудника хвороби є хворі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж 10 міс після перехворювання виділяють вірус з усіма секретами та екскретами, особливо із сечею, фекаліями, кон'юнктивальним секретом, носовим слизом. Останнім часом встановлено значну епізоо-

тичну роль новонароджених від свиноматок-носіїв поросят, які, будучи клінічно здоровими, впродовж 4 – 6 міс виділяють вірус у зовнішнє середовище й інфікують здорових поросят.

Джерелом збудника можуть стати також недостатньо імунні свині, які були щеплені інактивованими вакцинами і при контакті з польовим, диким вірусом чуми стають хронічно хворими та вірусноносіями (В. Н. Сюрін, 1991). Факторами передавання збудника можуть бути групи загиблих від чуми свиней, м'ясо вимушено забитих тварин, субпродукти, незнешкоджені боєнські та кухонні відходи. Вірус може поширюватись через корми, воду, предмети догляду, інвентар, взуття та одяг людей, транспортні засоби, що були контактізовані виділеннями хворих свиней чи вірусносіїв. Доведено можливість механічного перенесення вірусу комахами, птахами, свійськими тваринами, гризунами, а також людьми, що під час догляду за свиньми не виконують вимог відносно охорони благополучних господарств від інфекцій. Нерідко причиною виникнення чуми свиней у благополучних господарствах стає безконтрольна торгівля свиньми та продуктами їх забою на ринках, а також завезення племінних свиней-вірусносіїв з неблагополучних щодо чуми господарств. Поширенню хвороби можуть сприяти м'ясокомбінати, бойні, заготівельні організації та відгодівельні пункти, які не дотримуються ветеринарно-санітарних правил утримання свиней, заготівлі та переробки їх продуктів і сировини.

Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових свиней з хворими, аліментарним та аерогенним шляхами, через слизову оболонку носа, травного каналу, через кон'юнктиву очей та ушкоджену шкіру. Встановлено можливість зараження свиней при укусах жалкими комахами, а також трансплацентарне передавання вірусу чуми в різні періоди порослості. Конгенітальне передавання вірусу поросят може супроводжуватись персистентною віремією впродовж усього життя тварини.

З епізоотологічних особливостей для класичної чуми свиней характерні відсутність сезонності, поступовість поширення інфекції, масове охоплення хворобою свиней усіх вікових груп, висока летальність незалежно від віку тварин. У разі первинного виникнення в благополучному господарстві перебіг чуми гострий, з охопленням значної частини свиноголів'я. Спочатку захворюють поодинокі тварини, а через 3 – 9 діб хворіють майже всі свині. Захворюваність за гострого перебігу становить 95 – 100 %, летальність — 60 – 100 %. У стаціонарно неблагополучних щодо чуми господарствах на фоні імунного поголів'я хвороба проходить в'яло, в підгострій або хронічній формі, спостерігається головним чином серед молодняку відлученого віку. У разі завезення нового поголів'я, а також зменшення кількості імунних тварин та погіршення умов утримання чума знову може набувати гострого перебігу.

Патогенез. В організмі вірус чуми репродукується в лімфоцитах селезінки, лімфовузлів, слизової оболонки кишок, кісткового мозку та в ендотелії кровоносних судин, спричинюючи в них дистрофічні та некротичні зміни. Ураження кровоносних судин і значне збільшення їх проникності в різних органах і тканинах супроводжується виникненням численних крововиливів, набряків, некродистрофічних та запальних явищ, інфарктів у селезінці. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах імунної системи різко знижуються захисні механізми організму, що зумовлює активізацію секундарної мікрофлори (пастерел, сальмонел), характерні ураження легень (крупозна пневмонія) і кишок (дифтеритичне запалення).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 9 діб, але може затягуватись до 2 – 3 тижнів. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний, що залежить від вірулентності збудника та резистентності організму тварини. **Н а д г о с т р и й** перебіг спостерігається дуже рідко і тільки серед молодняку. Характеризується швидкою плинністю, високою температурою тіла (41,5 – 42 °С), різким пригніченням, повною відсутністю апетиту, блюванням, сильним розладом серцевої діяльності та дихання, появою яскраво-червоних плям на шкірі. Поросята гинуть упродовж 24 – 48 год.

Г о с т р и й перебіг реєструють на початку спалаху чуми. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 40,0 – 40,5 °С, яка утримується 7 – 8 діб, а перед загибеллю знижується до 35 – 36 °С. Апетит спочатку зберігається, на 2 – 3-тю добу погіршується, а потім зовсім зникає. Спостерігається блювання, запор, який згодом змінюється проносом, іноді з домішкою крові. Сечовиділення утруднене, у деяких тварин сеча набуває темно-коричневого кольору. Кон'юнктива червоніє, повіки опухають і склеюються слизистогнійним секретом. Хворі свині більше лежать, зарившись у підстилку, неохоче підводяться, їхня хода стає хиткою. У деяких тварин спостерігають судоми, парези або паралічі задніх кінцівок. У поросних свиноматок трапляються аборти. Іноді в ділянці шиї, основи вušних раковин, черева та внутрішньої поверхні стегон виявляються везикули й пустули, заповнені жовтуватим ексудатом. У шкірі на 5 – 9-ту добу хвороби з'являються дрібні крововиливи, які згодом зливаються і утворюють розлиті темно-багряні плями, що не зникають при натисканні (на відміну від бешихи). Діяльність серця ослаблена, дихання прискорене й утруднене. Виявляється посиніння шкіри в ділянці вух, хвоста, п'ятачка, черева. У деяких тварин спостерігається кровотеча з носа. Ранньою ознакою гострого перебігу чуми є лейкопенія, яка досягає максимального розвитку на 4 – 6-ту добу хвороби, коли кількість лейкоцитів знижується до 1 – 3 тис. в 1 мм³. У лейкоцитарній формулі виявляється зсув нейтрофільного

ряду вліво до юних та міелоцитів, зникнення еозинофілів і базофілів. Захворілі тварини гинуть на 7 – 12-ту добу хвороби, видужування настає рідко.

Підгострий перебіг хвороби триває до 3 тижнів. У захворілих тварин відмічають періодичне підвищення температури тіла, запори, які змінюються проносами, спотворення апетиту, виснаження, екзематозні ураження шкіри. Летальність становить 30 – 60 %. Часто спостерігаються ускладнення хвороби такими секундарними інфекціями, як сальмонельоз чи пастерельоз. У випадках ускладнення чуми сальмонельозом виявляють прогресуюче виснаження тварини, сморідний пронос з домішками слизу та крові. Спино хворих поросят зігнута, живіт підтягнутий, хвіст забруднений фекальними масами, звисає, шкіра суха і вкрита екзематозними кірками. У разі ускладнення чуми пастерельозом виявляють сильне виснаження, утруднене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, пневмонію. Захворілі тварини намагаються лежати на грудях, для полегшення дихання і зменшення болісності плеври набувають пози сидячого собаки. Хвороба зазвичай закінчується смертю.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Клінічні ознаки хвороби майже такі самі, як і за підгострого перебігу. Спостерігаються зниження апетиту, прогресуюче схуднення, проноси, запори, кон'юнктивіти, екзематозні ураження, змертвіння та відпадання кінчиків хвоста й вух. При ускладненні сальмонельозом чи пастерельозом симптомокомплекс хвороби доповнюється ураженням відповідно травного каналу чи легень. Захворілі свині гинуть або їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від гостроти перебігу хвороби та характеру й локалізації ускладнень. Гострій формі класичної чуми властива картина яскраво вираженого геморагічного діатезу, яка чітко виявляється в розвинутій стадії хвороби з 4 – 5-ї до 7 – 9-ї доби. У свиней, забитих з діагностичною метою в перші дні захворювання, крововиливи можуть бути незначними. При зовнішньому огляді трупів у ділянці вух, шиї, черевної стінки та внутрішньої поверхні стегон спостерігаються темно-червоне забарвлення шкіри, крововиливи різної форми та розміру, від поодиноких до множинних, які вкривають усю поверхню шкіри.

При розтині трупів крововиливи різного розміру й форми виявляють в усіх органах і тканинах. Лімфатичні вузли в ділянці голови, шиї, середостіння й брижі збільшені в розмірі, в'ялі, з мармуровим малюнком на поверхні розрізу. Селезінка не збільшена, сірувато-сталевого кольору, з інфарктами по її краях. Інфаркти селезінки вважаються патогномонічною ознакою чуми свиней, трапляються у 15 – 30 % випадків, мають вигляд щільних підвищень чорно-червоного кольору, на розрізі — клиноподібну форму. Нирки анеміч-

4. Хвороби свиней

ні, вкриті дрібними крововиливами під капсулою, кірковий і мозковий шари згладжені. Крововиливи знаходять також на слизовій оболонці сечового міхура. Печінка не збільшена, інколи в ній спостерігають явища застійної гіперемії та дегенерацію паренхіми. Легені плямисто забарвлені, з поодинокими крововиливами на поверхні. Головний та спинний мозок, а також мозкові оболонки набряклі, гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами. У шлунку та кишках виявляють гостре катаральне запалення, геморагії, гіперплазію пейерових бляшок. Солітарні фолікули набряклі, чітко виступають над поверхнею слизової оболонки товстих кишок.

Підгострий та хронічний перебіг хвороби в разі ускладнення пастерельозом супроводжується крупозно-геморагічною пневмонією, серозно-фібринозним або серозно-геморагічним плевритом, а також характерними для чуми змінами в різних органах і тканинах, у тому числі інфарктами селезінки, крововиливами в кишках, набуханням та виразковими ураженнями фолікулів товстої кишки.

У разі ускладнення сальмонельозом спостерігається крупозно-геморагічний ентерит. При хронічному перебігу в сліпій та ободовій кишках на місці солітарних фолікулів виявляють виразково-некротичні ураження. Слизова оболонка вкрита округлими, сіривато-жовтого кольору дифтеритичними виразками з сирнистим вмістом. У товстому відділі кишок досить часто спостерігається дифузне дифтеритичне запалення слизової оболонки з висівкоподібними сіривато-жовтими нашаруваннями. Специфічних гістологічних змін при чумі не встановлено.

У поросят-сисунів геморагічні явища при чумі виражені дуже слабо, шкірний покрив майже не змінений. Лімфовузли лише гіперемійовані по периферії і не завжди мають крововиливи. Шлунок у ділянці дна осередково гіперемійований, лімфатичні фолікули кишок збільшені, слизова оболонка з поодинокими крововиливами. Кірковий шар нирок блідо забарвлений, з постійною наявністю дрібних крапчастих крововиливів (І. І. Лукашов, 1963).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних та гематологічних даних з вірусологічним підтвердженням.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення вірусного антигену за РІФ, РНГА з еритроцитарним діагностикомом, РДП, ЗІЕФ, ізоляцію вірусу в первинних культурах нирок і тестикул поросят або перещеплюваній лінії РК-15, проведення біопроби на 5 підсвинках 2 – 3-місячного віку. Ретроспективну діагностику чуми здійснюють шляхом виявлення в крові перехворілих свиней специфічних анти-тіл за РДП, РНГА, РІФ (непрямий метод), РН та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження надсилають проби крові, шматочки селезінки, груднини, лімфатичні вузли, які відбирають у перші

2 год з моменту загибелі чи забою тварин. Для гематологічного дослідження кров з вушних вен відбирають у пробірки з антикоагулянтом (10 %-й розчин трилону з розрахунку одна крапля на 1 мл крові). Для гістологічного дослідження надсилають головний мозок. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в термосі з льодом із супровідними документами.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення африканської чуми свиней, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу, хвороби Ауескі та грипу свиней. При африканській чумі явища геморагічного діатезу виражені значно сильніше, селезінка збільшена і розм'якла, але в ній майже ніколи не буває інфарктів. Нирки та інші паренхіматозні органи переповнені кров'ю, лімфовузли, особливо внутрішні, мають вигляд кров'яних згустків, тоді як при класичній чумі свиней уражуються насамперед зовнішні лімфовузли (підщелепові, привушні, заглоткові). Характерним для африканської чуми є серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура, серозно-геморагічна пневмонія з різкою інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини. При африканській чумі в грудній порожнині спостерігається значне накопичення кров'янистої рідини, желатиноподібний набряк інтерстиціальної тканини легень.

Для диференціювання використовують тест перехресного імунітету, тест гемадсорбції (негативний при класичній чумі свиней), РІФ, а також біопробу на імунних до класичної чуми підсвинках.

Пастерельоз ніколи не набуває такого значного поширення, як чума, проходить у вигляді спорадичних випадків і незначних ензоотій, уражає переважно дорослих свиней. При пастерельозі не буває крововиливів на шкірі, інфарктів селезінки та мармуровості лімфовузлів. У ділянці голови, шиї, підгруддя, підщелепового простору виявляються значні серозні набряки підшкірної клітковини. Ізоляція культури пастерел дає змогу встановити достовірний діагноз. Слід мати на увазі досить часті випадки ускладнення чуми свиней пастерельозом.

Для бешихи характерні дуже швидкий розвиток хвороби, висока температура тіла (до 42 °С), виникнення на шкірі спини й боків багряно-червоних або темно-фіолетових гіперемійованих плям різного розміру та форми, які бліднуть при натисканні. Виявляється різко виражена еозинофілія та значне збільшення кількості лейкоцитів. На розтині виявляють збільшення селезінки, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. За хронічного перебігу бешихи спостерігаються некрози шкіри, артрити, ендокардити. Діагноз легко підтверджується виділенням збудника бешихи.

Сальмонельоз спостерігається частіше у поросят відлученого віку. Хвороба характеризується виснажливою діареєю, екзематозним висипанням на шкірі, формуванням у товстому відділі кишок

4. Хвороби свиней

дифтеритичних плескуватих, пухких струпів. При гострому сальмонельозі спостерігають збільшення селезінки, при хронічному — у сліпій і клубовій кишках крупозно-дифтеритичні нарощування та виразки. При сальмонельозі не буває крововиливів, «мармуровості» лімфовузлів, інфарктів селезінки. Достовірний діагноз встановлюють на підставі виділення збудника сальмонельозу. Слід брати до уваги, що сальмонельоз дуже часто ускладнює перебіг чуми.

Хвороба Ауескі уражує переважно поросят-сисунів і поросят відлученого віку, у дорослих свиней перебіг здебільшого доброякісний. У поросят спостерігаються характерні нервові явища й висока летальність; крововиливів у шкірі не буває. Зараження кролів патологічним матеріалом від загиблих поросят зумовлює типові клінічні ознаки розчухувань і свербежу тільки при хворобі Ауескі.

Грип свиней проходять доброякісно. Хвороба виключається вірусологічними дослідженнями патологічного матеріалу (виявлення цитоплазматичних включень під час риноцитоскопії, феномен гемадсорбції в культурі клітин, позитивні результати РГА з вірусомісним матеріалом інфікованих курячих ембріонів).

Лікування не проводиться. Хворих свиней негайно забивають.

Імунітет. Після перехворювання свині набувають стійкого нестерильного імунітету на кілька років. У поросят, що народилися від імунних свиноматок, пасивний молозивний імунітет зберігається впродовж 2 – 3 тижнів після народження, у наступні 30 – 60 днів настає його поступове зниження, а з 90 – 100-ї доби — повне зникнення. Встановлено пряму кореляцію між висотою титрів материнських антитіл і стійкістю поросят до зараження. Для активної імунізації найчастіше застосовують суху авірулентну лапінізовану вірусвакцину (АСВ) проти чуми свиней. Щеплюють тільки здорових тварин: свиноматок за 10 – 15 днів до запліднення один раз на рік, кнурів — один раз на рік, поросят — у віці 40 – 45 днів, а потім ревакцинують у віці 85 – 100 днів, один раз на рік. Вакцину в дозі 2 мл вводять внутрішньом'язово в ділянці шиї або внутрішньої поверхні стегна. Імунітет у щеплених тварин формується на 5 – 7-му добу після вакцинації і зберігається в поросят упродовж 1 – 3 міс, а після ревакцинації в 3-місячному віці — упродовж одного року. Запропоновано й інші вірусвакцини, в тому числі для оральної імунізації проти чуми домашніх та диких свиней.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню чуми, встановлюють жорсткий контроль за комплектуванням свиноферми й подальшим утриманням свиней згідно з ветеринарно-санітарними нормами. Ферми комплектують здоровими тваринами лише з благополучних господарств. Завезених свиней упродовж 30 днів утримують у карантинних приміщеннях під суворим ветеринарним наглядом, з систематичною термометрією, виконанням усіх діаг-

ностичних обстежень та профілактичних обробок. До загального стада завезених свиней вводять лише з дозволу спеціаліста ветеринарної медицини. Забороняється будь-який зв'язок з неблагополучними та загрозливими щодо чуми свиней пунктами; комплектування свиноферм поголів'ям з господарств, у яких для годівлі тварин використовують харчові та боєнські відходи; використання для годівлі свиней незнезаражених харчових та боєнських відходів; в'їзд на територію свиноферми транспорту та відвідування громадян, не пов'язані з обслуговуванням тварин. Слід постійно здійснювати ветеринарний нагляд за популяцією диких свиней зі своєчасним виявленням трупів та обов'язковим вірусологічним їх дослідженням. Необхідно систематично проводити облік та реєстрацію осередків класичної чуми серед диких свиней. В індивідуальних господарствах свиней слід утримувати в приватних дворах і не користуватися пасовищами, призначеними для свиноферми. Профілактичну вакцинацію свиней проти чуми здійснюють у господарствах відповідно до регіонарних планів протиепізоотичних заходів незалежно від форм власності.

У разі виникнення підозри щодо захворювання свиней на чуму слід негайно повідомити про це головного лікаря ветеринарної медицини відповідної адміністративної установи, закріпити за кожним тваринницьким приміщенням окремих персонал для догляду за свиньми, не допускати виїзду з території свиноферми всіх видів транспорту без відповідної дезобробки, припинити вивезення свиней і продуктів їх забою, кормів, гною, інвентарю за межі ферми, а також будь-яке переміщення свинопоголів'я. Головний лікар ветеринарної медицини зобов'язаний ужити всіх заходів для найшвидшого уточнення діагнозу та запобігання поширенню хвороби. З цією метою здійснюють клінічний огляд та термометрію свиней неблагополучного свинарника, відбір крові з вушних кровоносних судин від 15 – 20 хворих свиней для дослідження на лейкопенію. У разі наявності трупів проводять їх розтин, а за потреби — діагностичний забій хворих тварин з метою відбору та відправлення патологічного матеріалу до ветеринарної лабораторії. При підтвердженні діагнозу неблагополучний пункт (господарство) оголошують неблагополучним щодо чуми свиней, негайно встановлюють карантин, визначають загрозиливу територію. За умовами карантину забороняється вивезення, ввезення та перегрупування свиней, вивезення сирих продуктів забою свиней, виїзд усіх видів транспорту з карантинованої території, вихід обслуговуючого персоналу в робочому одязі та взутті, проведення в межах карантинованої та загрозливої території виставок, ярмарків, екскурсій, а також торгівля свиньми та сирими продуктами забою.

На карантинованій території виставляють охоронно-карантинні пости з шлагбаумами, дезбар'єрами та параформаліновими каме-

4. Хвороби свиней

рами, організують цілодобове чергування людей, забезпечують їх спецодягом та спецвзуттям. Вивішують знаки «Карантин. Вхід і в'їзд заборонено», а також знаки, що сповіщають про об'їзні шляхи карантинованої території. При вході у тваринницькі приміщення встановлюють резервуари з дезінфекційним розчином, організують роботу санітарних пропускників та щоденну обробку в параформаліновій камері спецодягу та спецвзуття. Усе свинопоголів'я неблагополучних ферм піддають забою на санітарній бойні чи у забійних цехах м'ясокомбінату або в господарстві на спеціально обладнаних забійних пунктах з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних вимог.

Усіх свиней у благополучних приміщеннях, а також свинопоголів'я в загрозовій зоні щеплюють проти чуми незалежно від строків попередньої вакцинації. Приміщення, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на чуму свині, а також цехи м'ясокомбінатів і забійних пунктів, де проводять забій інфікованих тварин, піддають механічному очищенню та дезінфекції. Трупні свиней у неблагополучному осередку знищують спалюванням або піддають технічній утилізації та переробці на м'ясокісткове борошно. На загрозовій щодо чуми свиней території проводять переоблік і клінічний огляд усіх свиней, забороняють їх перегрупування без дозволу спеціалістів ветеринарної медицини, організують щеплення всіх свиней проти чуми. У разі появи чуми серед диких свиней негайно здійснюють відстрілювання хворих тварин. Трупні й туші спалюють або закопують на глибину 2 м.

Карантин з неблагополучного щодо чуми свиней пункту знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання, загибелі чи забою хворих свиней за умови проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Надалі розміщення свиней на території колишніх неблагополучних ферм проводять з письмового дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини області. Дезінфекцію приміщень у неблагополучному щодо чуми пункті здійснюють через кожні 5 діб до зняття карантину, а станків — після кожного випадку виділення хворих або підозрюваних щодо захворювання свиней. Остаточну дезінфекцію приміщень і всієї території проводять дворазово.

Для дезінфекції приміщень, обладнання та інвентарю, вигульових дворів, предметів догляду за тваринами застосовують 2 – 3 %-ві гарячі розчини їдконого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2 %-й розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом.

Африканська чума свиней

Африканська чума свиней (Pestis africana suum, АЧС, хвороба Монтгомері) — висококонтagioзна хвороба свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, значними крововиливами, дистрофічно-некротичними змінами у внутрішніх органах, надзвичайно високою смертністю.

Історична довідка. Збудник інфекції тривалий час циркулював у дикій природі Африки в замкненому колі між дикими свиньми та кліщами з роду *Ornithodoros* без клінічного прояву хвороби. Подібне до африканської чуми захворювання свиней вперше спостерігав Хутчен у Південній Африці в 1903 р. Зараження свійських свиней вперше було зареєстровано в Кенії 1909 р. Хворобу під назвою «східно-африканська чума свиней» детально описав Монтгомері (1911 – 1921), який довів її відмінність від європейської чуми і встановив, що свійські свині захворюють внаслідок контакту з дикими свиньми, головним чином бородавочниками (*Phacochoerus aetiopicus*). В 1929 р. Стейн виявив африканську чуму свиней у Південній Африці. На конференції Міжнародного епізоотичного бюро та ФАО в 1965 р. було прийнято рішення називати чуму свиней, що спостерігається в Європі та Америці, «класичною чумою», а виявлену в Африці — «африканською чумою». Нині африканська чума свиней набула значного поширення в Південній та Екваторіальній Африці, а в таких країнах, як Ангола, Бенін, Заір, Замбія, Мозамбік, Південно-Африканська Республіка, має стаціонарний характер.

В Європі хвороба вперше з'явилась у Португалії (1957), потім в Іспанії (1960), Франції (1964, 1967, 1974), Італії (1967, 1969), Бельгії, Нідерландах. З 1970 р. африканська чума реєструється на американському континенті — у республіці Куба (1971, 1980), Бразилії (1978), Домініканській Республіці (1978), Гаїті (1979).

Економічні збитки, заподіювані захворюванням, надзвичайно великі внаслідок майже 100 %-ї летальності захворілих тварин, вимушеного знищення всіх свиней в епізоотичному осередку й на загрозливій території, а також витрат на проведення довготривалих карантинно-обмежувальних та ветеринарно-санітарних заходів.

Небезпечна епізоотична ситуація щодо африканської чуми свиней, яка існує сьогодні в світі, зумовлює необхідність ретельного ветеринарно-санітарного контролю за свиньми, що надходять в Україну, та проведення суворих запобіжних карантинних заходів.

Збудник хвороби — ДНК-геномний пантропний вірус з родини *Iridoviridae*. Віріони мають сферичну форму, діаметр 175 – 225 нм, понад 20 структурних білків. Вірус АЧС неоднорідний, являє собою гетерогенну популяцію, що складається з клонів, які різняться між собою за розмірами, наявністю чи відсутністю зовнішньої оболонки, ін-

4. Хвороби свиней

фекційністю, бляшкоутворенням та антигенними властивостями. Вірус африканської чуми свиней має 7 серотипів; антигенна спорідненість з вірусом класичної (європейської) чуми свиней не встановлена. Вірус інфікує майже всі макрофаги (моноцити) і тільки близько 4 % поліморфноядерних лейкоцитів периферичної крові. Клітини В- і Т-лімфоцитів до вірусу АЧС не чутливі. Вірус репродукується виключно в макрофагах, у високих титрах міститься в еритроцитах крові свиней.

У лабораторних умовах вірус культивується без попередньої адаптації в первинних культурах клітин лейкоцитів крові та макрофагів кісткового мозку свині з ЦПД і гемадсорбцією. За оптимальної дози зараження гемадсорбція виявляється через 18 – 24 год, ЦПД — через 48 – 72 год і характеризується утворенням специфічних цитоплазматичних тілець-включень типу А-Коудрі та появою багатоядерних гігантських клітин. Гемадсорбція вірусу в інфікованих культурах клітин настільки специфічна, що використовується як основний тест при діагностиці хвороби. Вірус АЧС адаптований до перещеплюваних ліній нирки поросяти (ПП), нирки зеленої мавпи (MS, CV), Vero, PK-15 та ін. Вірус легко підтримується в лабораторії на свинях 3 – 4-місячного віку, у яких за будь-якого способу зараження розвивається характерна клінічна картина хвороби і настає загибель.

Вірус АЧС надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. В інфікованому гною зберігається до 3 міс, у ґрунті — 4 міс, у трупах — 2,5 міс, у фекаліях — до 5,5 міс, влітку в інфікованих свинарниках — до 3 тижнів, у копчених м'ясопродуктах — 5 – 6 міс. Вірус чутливий до ефіру й хлороформу, однак стійкий до дії трипсину. Зберігається в широкому діапазоні змін рН (від 3 до 13). Витримує низькі температури і чутливий до високих. При 5 °С стійкий упродовж 7 років, при 20 – 25 °С — 18 міс, при 37 °С — 30 дб. При 70 °С у селезінці свині вірус зберігає інфекційність не менш як 2 роки, в крові, змішаній в однакових частинах з рідиною Еддісона, — 6 років, у ліофілізованій крові — понад 8 років, у замороженому м'ясі — 1 – 3 роки. В плазмі крові руйнується при 56 °С через 60 хв, при 60 °С — через 15 хв. Інактивується 3 %-м розчином фенолу, формаліну через 30 хв, 5 %-м розчином хлораміну, хлорного вапна — через 4 год, 2 %-м розчином ідкого натру — через 24 год.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіють дикі африканські свині (бородавочники, річкова свиня, велика лісова свиня) та свійські свині незалежно від породи та віку. У диких африканських свиней перебіг АЧС переважно латентний, а їх інфікованість установлюють лише біопробою на свійських свинях. Основним резервуаром та джерелом збудника АЧС у природі є дикі свині-вірусоносії, контакт з якими призводить до зараження свійських свиней. У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах постій-

ним резервуаром і переносником вірусу є аргасові кліщі з роду *Ornithodoros*, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж багатьох років і навіть передаватися нащадкам трансваріально. Джерелом збудника інфекції можуть стати хворі та перехворілі на АЧС свійські свині. З організму інфікованих свиней вірус АЧС виділяється з усіма секретами та екскретами — слиною, сечею, калом, спермою, витканнями з очей та носової порожнини. Факторами передавання збудника можуть стати різні об'єкти зовнішнього середовища — корми, вода, гній, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг обслуговуючого персоналу, транспорт, що були контаміновані вірусом, а також трупи загиблих від чуми свиней. Особливо небезпечними є інфіковані продукти забою, боєнські та кухонні відходи, які неодноразово викликали спалахи АЧС у благополучних країнах після імпорту свиней та африканської тваринницької продукції (шкіри, м'яса, щетини). Механічними переносниками вірусу можуть бути птахи, гризуни, комахи, не чутливі до нього дикі та свійські тварини, а також люди, що знаходяться в епізоотичному осередку. Зараження відбувається при прямому контакті здорових свиней з інфікованими, а також аліментарним, аерогенним шляхом, через ушкоджену шкіру та кон'юнктиву очей. Африканська чума свиней проходить у вигляді руйнівних епізоотій, характеризується надзвичайно високою контагіозністю, поступовим, повільним розвитком епізоотичного процесу, майже 98 – 100 %-ю захворюваністю й смертністю. В стаціонарно неблагополучних осередках встановлено періодичність масових спалахів хвороби — через кожні 2 – 4 або 5 – 6 років.

Патогенез. Вірус спочатку репродукується в лімфоїдній тканині на місці проникнення (найчастіше в ділянці глотки), потім потрапляє в регіонарні лімфовузли й лімфоїдні органи всього організму, де накопичується у високих концентраціях. Згодом по лімфатичних та кровоносних судинах швидко поширюється по всьому організму, уражаючи переважно лімфоїдну тканину, кістковий мозок та ендотелій судин. Внаслідок розмноження вірусу в лімфовузлах спочатку відбувається гіперплазія лімфоїдних клітин, а згодом масовий каріорексис та загибель лімфоцитів, розвивається серозно-геморагічний лімфаденіт з інтенсивними крововиливами. Реплікація вірусу в селезінці та кістковому мозку зумовлює пригнічення гемопоезу, тяжкі розлади кровообігу, лейкопенію, зміщення ядра нейтрофілів. Реплікація вірусу в ендотелії судин призводить до підвищення проникності стінок кровоносних і лімфатичних судин з наступним розвитком набряків, крововиливів, закупорювання, інфарктів та некрозів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 діб. Хвороба має надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний перебіг, що зумовлюється передусім вірулентністю вірусу та наявністю в африканських свиней відносного імунітету в природних осередках хвороби. За надгострого перебігу, який буває

4. Хвороби свиней

рідко, захворілі тварини гинуть раптово, без прояву характерних для цього захворювання клінічних ознак.

За гострого перебігу, який реєструється найчастіше, в розвитку хвороби розрізняють 4 періоди: перший — інкубаційний, другий — фібрильний (підвищення температури тіла), третій — розвиток основних симптомів хвороби, четвертий — кома, гіпотермія, смерть. Інкубаційний період триває 5 – 9 діб. В наступні 3 доби відмічають високу температуру тіла — 41 – 42 °С, іноді підвищену збудливість, серозний кон'юнктивіт, набухання повік. На 4-ту добу після підвищення температури тіла з'являються характерні симптоми хвороби — ціаноз шкіри в ділянці підщелепового простору, черева, підгрудка, мошонки, на вухах, п'ятачку, кінцівках, геморагічний кон'юнктивіт, риніт із серозно-геморагічним виділенням, анорексія, блювання, запор або пронос, іноді з кровотечею, нервові явища, хитка хода, парези й паралічі задніх кінцівок. У більшості тварин розвивається запалення легень, що супроводжується важким диханням, кашлем. Супоросні свиноматки абортують. Період виражених клінічних симптомів триває 3 – 7 діб, потім температура тіла знижується до 36,5 °С, тварина гине в коматозному стані.

За підгострого перебігу інкубаційний період становить 5 – 9 діб. Спостерігають ті самі симптоми хвороби, що й за гострого перебігу, однак вони менш виражені і розвиваються значно повільніше. У багатьох тварин спостерігають виснаження, ускладнення вторинною бактеріальною мікрофлорою. Тривалість хвороби — 15 – 25 діб. Реєструється в основному в молодняку, закінчується здебільшого летально.

Хронічний перебіг часто є продовженням гострих і підгострих випадків перебігу хвороби, однак може спостерігатись і як самостійна форма. Симптоми хвороби виражені нечітко і нехарактерно. Відмічають переміжну пропасницю, задишку, кашель, прогресуюче схуднення, артрити, виразки на шкірі. Більшість хворих гине впродовж 30 – 90 діб. **Латентний** перебіг спостерігається у диких африканських свиней, інколи у свійських свиней наприкінці епізоотії або в разі зараження тварин, імунізованих атенуйованими штамами вірусу. В цих випадках клінічні ознаки хвороби відсутні, однак тварина стає вірусоносієм і є небезпечним джерелом збудника для здорових свиней

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються проявом геморагічного діатезу та ураженням лімфоїдних органів. На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнин. Особливо чітко вони виражені у дорослих свиней при надгострому й гострому перебігу хвороби. Шкіра в ділянці підгрудка, вентральної частини черевних стінок, внутрішньої поверхні стегон має червоний або багря-

но-фіолетовий колір, з ануса й носа виділяється кров або кров'яниста рідина. Кровоносні судини підшкірної клітковини, органів черевної порожнини і брижі переповнені кров'ю, яка не згортається на повітрі, по ходу судин часто трапляються крововиливи. У грудній, черевній та перикардіальній порожнинах спостерігається накопичення значної кількості жовтувато-червоного ексудату, нерідко зі згустками фібрину. Специфічні зміни спостерігають у вісцеральних лімфовузлах — вони збільшені, соковиті, в'ялі, темно-вишневого кольору і нагадують гематоми. Селезінка дуже збільшена в об'ємі (іноді в 6 разів), пульпа в'яла, розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю, дає великі зскрібки з поверхні. Виявляють набряк легень, сіро-червоне їх забарвлення, а також характерний для серозно-геморагічної пневмонії драглистий набряк міжчасточкової сполучної тканини та паренхіми. При цьому міжчасточкові драглисті перегородки чітко відмежовують легеневі частки та їх часточки. Нирки збільшені в об'ємі, повнокровні, вкриті численними крапчастими крововиливами. Жовчний міхур переповнений густою жовчю з домішками крові, його стінки внаслідок набряку і розширення кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом і ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок, та брижі значно збільшені, переповнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми. Слизова оболонка травного каналу геморагічно запалена, з крововиливами, що нагадують гематоми. Визначається драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Судини мозкових оболонок і речовини мозку переповнені кров'ю, по ходу судин трапляються крововиливи.

За підгострого перебігу хвороби часто спостерігають серозно-фібринозний перикардит і численні крововиливи. За хронічного перебігу виявляють некротичні ураження шкіри, гепатит. Відмічають також різке збільшення бронхіальних лімфатичних вузлів, ураження легень. За латентного перебігу хвороби спостерігають мармуровість портальних та бронхіальних лімфовузлів, осередкове ураження легень.

Діагноз ґрунтується на підставі даних епізоотологічного дослідження, клінічних ознак, патологоанатомічного розтину, біопроби на підсвинках, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Здійснюється в спеціально обладнаних вірусологічних відділах ветеринарних лабораторій або науково-дослідних установ. Відбір патологічного матеріалу для діагностичних досліджень проводить лікар ветеринарної медицини, закріплений за епізоотичним осередком, або лікар ветеринарної лабораторії. Під час відбору та транспортування патологічного матеріалу слід чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил запобігання поширенню збудника хвороби. У лабораторію направляють невелич-

4. Хвороби свиней

кі шматочки селезінки, лімфовузлів, легень, печінки, дефібриновану кров, які стерильно відбирають від забитих безкровним методом хворих тварин. Проби патологічного матеріалу не консервують, а відправляють на дослідження в нативному стані. Кожну пробу вміщують в окремий стерильний флакон і щільно закривають його гумовою пробкою. На кожному флаконі наклеюють лейкопластир, де зазначають назву відібраного органа й дату відбору. Патологічний матеріал відправляють у лабораторію нарочним в опечатаному термосі з льодом. Разом з патологічним матеріалом надсилають супровідний документ, у якому повідомляють адресу господарства, дату відбору, перелік матеріалу, що надсилається, короткий опис епізоотичного стану в господарстві та особливості прояву хвороби. У лабораторії проводять індикацію вірусу АЧС в культурі клітин лейкоцитів свині за допомогою реакції гемадсорбції (РГАд) та реакції імунофлуоресценції (РІФ). Для дослідження за РГАд використовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів забитих з діагностичною метою підозрюваних щодо захворювання свиней. Для контролю застосовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів здорових свиней. Досліджуваним патологічним матеріалом заражають культури лейкоцитів з нормальною морфологією. Реакцію гемадсорбції вважають позитивною, якщо в культурах лейкоцитів, заражених піддослідним патологічним матеріалом, через 2 – 5 діб виявляється адсорбція еритроцитів, а через 3 – 7 діб — ЦПД, за відсутності їх у контролі. За реакції імунофлуоресценції досліджують відбитки на предметних скельцях із селезінки, печінки, нирок, мезентеріальних лімфовузлів, які відбирають у період гострого перебігу хвороби. Цю реакцію використовують також для виявлення антигену вірусу АЧС в інфікованій культурі клітин нирки свині. Для діагностики АЧС з позитивними результатами апробовані також такі діагностичні тести, як РЗК, РІД, РН.

У разі первинного виникнення АЧС на благополучній території потрібно обов'язково ставити біопробу на свинях. З цією метою відбирають 8 підсвинків 2 – 4-місячного віку, масою 25 – 40 кг, у тому числі й 4 підсвинки імунних до класичної чуми свиней, 4 підсвинки — не імунні. Усіх підсвинків внутрішньом'язово заражають 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу або кров'ю хворих свиней. Загибель тільки неімунізованих проти класичної чуми підсвинків при збереженні здоровими щеплених тварин свідчить про наявність у досліджуваному матеріалі вірусу класичної чуми свиней. У разі загибелі всіх 8 підсвинків слід вважати, що в патологічному матеріалі міститься вірус АЧС. В останньому випадку специфічність загибелі підсвинків від АЧС має бути підтверджена наявністю у заражених підсвинків характерних для чуми клінічних симптомів хвороби і

патологоанатомічних змін з наступним виділенням від загиблих свиней збудника африканської чуми свиней.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу. При класичній чумі весь симптомокомплекс хвороби розвивається одночасно з підвищенням температури тіла, при африканській чумі пропасниця виявляється частіше наприкінці хвороби. У першому випадку уражуються зовнішні лімфовузли, в другому — лімфовузли внутрішніх органів. При класичній чумі виявляється мармуровість лімфовузлів (без різкого їх збільшення), інфаркти по краях селезінки, анемія нирок з дрібними крововиливами в кірковому шарі, дифтеритичне запалення кишок. У разі африканської чуми характерними є явища геморагічного діатезу, значне розширення кровоносних судин, гематоми, особливо в паху, залопатковій ділянці та м'язах, крововиливи різної форми та розмірів в органах і серозних оболонках. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки й брижі, настільки геморагічні, що нагадують згустки крові, яка згорнулася. Встановлюють геморагічний гастроентерит, набряк легень, серозно-геморагічне запалення стінок жовчного міхура, розлитий драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Остаточний діагноз встановлюють на підставі результатів біопроб на імунних до класичної чуми підсвинках та спеціальних вірусологічних і серологічних досліджень (вірус класичної чуми не спричинює гемадсорбцію еритроцитів у інфікованій культурі клітин лейкоцитів свині).

При бешихі, як правило, хворіють свині віком понад 3 міс, захворюваність їх при цьому не перевищує 20 – 30 %, летальність — 55 – 80 %. Характерні еритема, кропив'яне висипання, серозний або геморагічний лімфаденіт, гломерулонефрит, артрит. Ефективним є лікування сироваткою проти бешихи свиней та антибіотиками. Остаточний діагноз встановлюють за результатами бактеріологічного дослідження та біопроб на білих мишенятах і голубах. Пастерельоз проходить спорадично, супроводжується набряком підшкірної клітковини в ділянці підгрудка й шиї, двобічною плевропневмонією, серозним лімфаденітом. Остаточний діагноз встановлюють на підставі мікроскопічного виявлення біполярних овоїдних пастерел, вірулентних для лабораторних тварин. Сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, хворіють поросята-сисунки та поросята відлучного віку. Основні патологічні зміни локалізуються в кишках, легенях, селезінці. Хворобу легко діагностують на підставі виділення збудника сальмонельозу. Часто спостерігається як секундарна інфекція при вірусних захворюваннях.

Лікування заборонено. Хворих свиней забивають безкровним методом і спалюють.

Імунітет. Після перехворювання на АЧС формується нестерильний імунітет. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено. Спроби отримати ефективні інактивовані або атенуйовані вакцини виявилися безрезультатними. Вакцинація атенуйованими штамами вірусу чуми спричинює у свиней хронічну інфекцію та тривале вірусоносійство.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення АЧС в благополучні країни та зони ґрунтуються на чіткому виконанні загальнопрофілактичних заходів і ветеринарно-санітарних правил. На територію України забороняється завезення свиней, у тому числі диких, та продуктів їх забою з країн, неблагополучних і загрозливих щодо АЧС; винесення на берег з морських суден м'яса, м'ясопродуктів, ковбас, завезених із-за кордону; викидання з суден, літаків, вагонів харчових відходів та сміття в акваторіях морських портів, у повітряному просторі України та по магістралях залізниць і шосейних доріг. У міжнародних повітряних та водних портах, на прикордонних залізничних і шосейних пунктах організують суворий нагляд за ввезенням тварин, продуктів та сировини тваринного походження. Стічні води суден, що прибувають з неблагополучних щодо АЧС країн, піддають знезараженню. Холодильні камери і комори з м'ясними продуктами на морських та річкових суднах на весь період стоянки в порту опломбовують. Сміття, харчові та інші відходи, вивантажені з морських і річкових суден, літаків, рефрижераторів та інших транспортних засобів, що прибули з іноземних держав, незалежно від їх благополуччя знищують спалюванням у спеціально обладнаному місці. Виявлені під час митного огляду міжнародних поштових відправлень продукти забою тварин у різному вигляді піддають знезараженню та утилізації. У разі безпосередньої загрози занесення вірусу АЧС з держав, які межують з Україною, органи влади зобов'язані створити спеціальну комісію для організації й проведення контролю за вжиттям заходів відносно профілактики та ліквідації хвороби, повідомити населення про виникнення небезпеки для свинарства і заходи щодо запобігання занесенню вірусу.

У разі підозри щодо виникнення АЧС слід негайно повідомити про це вищі ветеринарні органи, а також органи місцевої влади для вжиття термінових заходів. Безпосередньо в господарстві здійснюють ізоляцію хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин у тому приміщенні, де вони знаходились, забороняють доступ до них людей, крім обслуговуючого персоналу та спеціалістів ветеринарної медицини, вживають заходів з уточнення діагнозу. Не дозволяється вихід з території неблагополучного господарства людей; припиняється вивезення з неблагополучного господарства тварин усіх видів, у тому числі птиці, а також заготівля всіх видів сирих продуктів та сировини тваринного походження, вивезення фуражу; забороняється торгівля

тваринами й продуктами тваринного походження на ринках; не дозволяється проведення виставок та інших заходів, пов'язаних зі скупченням тварин; не допускається прогін тварин через карантиновану зону; забороняється в'їзд у неблагополучний пункт та виїзд з нього автомобільного й гужового транспорту без спеціального дозволу та попередньої ретельної обробки дезінфекційними розчинами. Спеціально створена державна комісія проводить ретельне епізоотологічне обстеження неблагополучного пункту, клінічний огляд тварин, розтин трупів загиблих свиней, відбір патологічного матеріалу та відправлення його з нарочним у спеціалізовану ветеринарну лабораторію або науково-дослідний інститут ветеринарної медицини для підтвердження діагнозу. Одночасно організують комплексні заходи щодо запобігання поширенню та ліквідації захворювання.

Після підтвердження діагнозу відповідні органи влади виносять рішення про оголошення господарства, району, населеного пункту неблагополучними щодо АЧС та встановлення карантину. Визначають межі епізоотичного осередку, межі першої й другої загрозованих зон, організують проведення в них відповідних заходів профілактики та ліквідації хвороби. На весь період карантину в карантинованих адміністративних районах забороняють ввезення та вивезення за їх межі тварин усіх видів, заготівлю та вивезення сировини й продуктів тваринного походження, продукції рослинництва, вхід та в'їзд на неблагополучну територію сторонніх осіб, транспорту, перегрупування в господарстві свиней, торгівлю тваринами й продуктами тваринного походження на ринках та в інших місцях, проведення ярмарків, виставок. Обмежують в'їзд на карантиновану територію та виїзд із неї людей будь-яким видом транспорту. Усі питання, пов'язані з ліквідацією хвороби та запобіганням її поширенню, вирішує спеціальна комісія по боротьбі з АЧС. З цією метою розробляють і приймають план дій, спрямованих на боротьбу з АЧС, розглядають і затверджують систему заходів, організують облік усього свинопалив'я в загрозованих зонах, виділяють необхідну техніку, дезмашини, дезінфектанти, транспорт та технічні засоби.

У першій загрозованій зоні, яка охоплює територію, що безпосередньо прилягає до епізоотичного осередку АЧС, та 5 – 10 км вглиб від його меж, організують закупівлю у населення свиней та їх забій, визначають м'ясопереробні підприємства для забою й переробки свиней, а також джерела фінансування. Крім цього, тут створюють спеціальні загони, що працюють під керівництвом спеціальної комісії, — діагностичний, епізоотичний, ветеринарно-санітарний, охоронно-карантинний, оперативний та матеріально-технічного забезпечення.

В *епізоотичному осередку*, який включає населені пункти, свиноферми, окремі двори, де є хворі на африканську чуму тварини, знищують усіх свиней безкровним методом, трупи забитих і загиб-

4. Хвороби свиней

лих свиней, гній, залишки кормів, малоцінний інвентар, старі приміщення, дерев'яну підлогу, годівниці, загорожі спалюють на місці. Незгорілі залишки заривають у траншеї (ями) на глибину не менш як 2 м. У разі відсутності можливостей спалювання трупів їх закопують у траншею, задалегідь засипану хлорним вапном, на глибину не менш 2 м. Проводять триразову дезінфекцію приміщень, загонів та інших місць утримання свиней: вперше відразу після знищення тварин, вдруге — після знімання дерев'яної підлоги, перегородок, годівниць та проведення механічного очищення, втретє — перед зняттям карантину. Напередодні дезінфекції всі поверхні стін, підлоги, дверей та обладнання обов'язково обмивають гарячою водою з мийними засобами — 2–3 %-ми розчинами сульфонату або кальцінованої соди, їдкого натру.

Для дезінфекції застосовують розчин формаліну з вмістом 1,5 % формальдегіду, 2 %-й розчин параформу, виготовлений на 0,5 %-му розчині їдкого натру, 3 %-й розчин парасоду або фоспару, нейтрального гіпохлориту кальцію, тексаніту з вмістом 5 % активного хлору, 5 %-й розчин хлораміну. Розчини наносять на дезінфіковану поверхню з розрахунку 1 л на 1 м² площі за експозиції не менш як 3 год. Використовують також розчини хлорного вапна з вмістом 4 % активного хлору, гіпохлориту натрію (кальцію) з вмістом активного хлору 3 % або формаліну з вмістом формальдегіду 0,5 %, які наносять на дезінфіковану поверхню з розрахунку 1,5 л на 1 м² за експозиції 24 год. Застосовують також сухе хлорне вапно з вмістом не менш як 25 % активного хлору, яке рівномірно розсипають на поверхні й заливають водою. Дезінфекцію ґрунту, приміщення, загонів, місць, де знаходились трупи тварин, проводять за допомогою рівномірного посипання сухим хлорним вапном з вмістом не менш як 25 % активного хлору з розрахунку 2 кг на 1 м² площі з наступним змочуванням 10 л води на 1 м². Через 24 год шар ґрунту знімають і закопують на глибину не менш як 2 м, поверхню ґрунту засипають хлорним вапном і зволожують водою, як і першого разу. Гноївку змішують з хлорним вапном з розрахунку 1,5 кг на 10 л гноївки, за вмісту активного хлору не менш як 25 %. Гній засипають сухим хлорним вапном з розрахунку 0,5 кг/м², переміщують у траншею, закопують на глибину 1,5 м. Транспортні засоби після ретельного промивання дезінфікують 1,5 %-м розчином формальдегіду, 3 %-м розчином фоспару або парасоду, 1,5 %-м розчином тексаніту з вмістом 5 % активного хлору, 5 %-м розчином хлораміну, які наносять на дезінфіковані поверхні з розрахунку 1 л на 1 м² тривалістю 3 год.

Усі люди, які працюють в епізоотичному осередку, мають проходити щоденну санітарну обробку під гігієнічним душем. Верхній одяг, білизну, спецодяг, взуття знезаражують парою формальдегіду в параформаліновій камері впродовж 1 год при 57–60 °С. Дезінфекцію

спеодягу, білизни, взуття можна проводити також замочуванням у 5 %-му розчині хлораміну Б у співвідношенні: на 1 частину (за масою) спеодягу 9 частин дезрозчину за експозиції 3 год або у 0,5 %-му розчині формальдегіду чи глутаральдегіду за експозиції 24 год. Так само обробляють лабораторний посуд, контамінований вірусом АЧС.

З метою запобігання поширенню АЧС у *першій загрозовій зоні* негайно беруть на облік усіх свиней у господарствах усіх категорій та в населення і в найкоротший термін направляють для забою на м'ясокомбінат або обладнаний для цієї мети забійний пункт. Забій свиней у першій загрозовій зоні проводять з дотриманням усіх необхідних ветеринарно-санітарних правил, які виключають можливість поширення вірусу. Встановлюють цілодобові охоронно-карантинні міліцейські або воєнізовані пости на всіх дорогах, що ведуть з епізоотичних осередків і неблагополучних пунктів у першу загрозову зону, а також на дорогах, що ведуть до зовнішніх меж першої й другої загрозових зон. Організують проведення всього комплексу обмежувальних та профілактичних заходів, спрямованих на запобігання поширенню заразної хвороби — забороняється продаж тварин усіх видів, введення нових свиней у населені пункти, торгівля на ринках продуктами тваринництва, проведення ярмарків, виставок; різко обмежується рух транспорту і людей. Установлюють контроль за виконанням ветеринарно-санітарних вимог організаціями та підприємствами із заготівлі, переробки та реалізації продуктів і сировини тваринного походження. Населення інформують про загрозу поширення заразної хвороби свиней і необхідність вжиття запобіжних заходів.

У *другій загрозовій зоні*, яка охоплює територію, що обмежує першу загрозову зону вглиб на 100 – 150 км від епізоотичного осередку, забороняють торгівлю на ринках свиньми та продуктами свинарства, проводять переоблік усього свиноголів'я, забороняють випасання свиней, посилюють ветеринарний нагляд за станом здоров'я свиней у господарствах усіх категорій. Здійснюють весь комплекс організаційних та профілактичних заходів, передбачених інструкцією для другої загрозової зони.

Карантин з неблагополучного щодо АЧС пункту знімають через 30 днів після знищення всіх свиней в епізоотичному осередку та забою в першій загрозовій зоні, проведення всіх інших інструктивних заходів, а також подання комісією висновків про повноту проведення всіх заходів. Після зняття карантину встановлюють обмеження терміном на 6 міс. Згідно з чинною інструкцією впродовж усього терміну обмежень на дорогах при виїзді за межі неблагополучних районів повинні функціонувати контрольні ветеринарно-міліцейські пости. Комплектування свиноферм у колишньому епізоотичному осередку та першій загрозовій зоні дозволяється лише через рік після зняття карантину.

Бешиха свиней

Бешиха свиней (*Erysipelas suum*) — інфекційна хвороба свиней 3–12-місячного віку, що характеризується за гострого перебігу септицемією і запальною еритемою шкіри, за хронічного — ендокардитом, поліартритами та некротичним ураженням шкіри. На бешиху хворіє людина.

Історична довідка. До другої половини XIX ст. це захворювання не диференціювалося від сибірки, тифу та інших хвороб свиней. У 1869 р. Карстен і Гармс визначили бешиху свиней як самостійне захворювання і описали її в спеціальній праці «*Rotlaut des Schweines*». У 1882 р. Пастер і Тьюе знайшли в трупі свині особливу бактерію, яка виявилась збудником бешихи свиней. З виділеної культури Луї Пастер (1883) шляхом пасажів через кролів приготував прищепний матеріал, який упродовж тривалого часу використовували для захисту свиней від бешихи. Першу сироватку проти бешихи свиней виготовили Лоренц і Лекланш (1895–1899).

Бешиха свиней — надзвичайно поширена хвороба і трапляється майже всюди, де розводять свиней. Економічні збитки, яких завдає бешиха свиней, у минулому були значними і зумовлювались головним чином високою летальністю та вимушеним забоем хворих свиней. Широке введення в практику ефективних вакцин та планове проведення профілактичних щеплень різко знизили захворюваність і загибель свиней від бешихи. Проте ця хвороба все ще зустрічається в різних регіонах України, що потребує значних витрат для проведення профілактичних заходів.

Збудник хвороби — бактерія *Erysipelothrix insidiosae* — тонка, пряма або трохи зігнута паличка розміром $(0,5...1,5) \times (0,2...0,3)$ мкм. Для біології збудника характерний значний діапазон мінливості морфологічних, культуральних та антигенних властивостей. Розміщується поодинокі, попарно, у вигляді невеликих скупчень. У старих бульйонних культурах, а також у мазках з ендокарда та синовіальної рідини суглобів за хронічного перебігу хвороби виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. Бактерії нерухомі, спор і капсул не утворюють, грампозитивні, добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами. Культивуються в аеробних і анаеробних умовах на звичайних живильних середовищах при $36 - 37$ °C, pH = 7,2 – 7,6. Ріст в МПБ супроводжується слабким помутнінням з наступним утворенням осаду, який при струшуванні піднімається у вигляді хмаринок, так званих «муарових хвиль». На агарі через 24–48 год з'являються маленькі росинчасті колонії бактерій S-форми, які ізолюються за септичного перебігу, та R-форми — за хронічного перебігу хвороби і в старих бульйонних культурах. Бактерії бешихи дуже поширені серед багатьох видів птахів, комах, гризунів, членистоногих. Трапляються в харчових продуктах, гниючих трупах, річковому мулі, стоячих водоймах,

лучному ґрунті, багатому на органічні речовини, де за сприятливих умов вони можуть навіть розмножуватися. Виявляються в мигдаликах, кишках, жовчному міхурі здорових свиней.

З лабораторних тварин чутливими до бактерії бешихи є білі миші та голуби, які гинуть на 3 – 4-ту добу після зараження.

Збудник бешихи завдяки підвищеному вмісту в його оболонці воскоподібних речовин дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає життєздатність у річковій воді при 4 °С — 72 – 86 діб, у водопровідній воді — 100 – 108 діб, у копчених продуктах — до 3 міс, у солонині — до 6 міс, у сечі свиней — 113 – 145 днів, у ґрунті — 32 – 128 діб, у фекаліях — 38 – 78 діб, у заритих у землю трупах — до 280 діб, у гниючих трупах — до 9 міс. Під час варіння м'яса в шматках завтовшки 8 – 10 см бактерії гинуть через 150 хв. Паличка бешихи винятково стійка проти сонячного випромінювання, яке інактивує її лише через 12 днів, тобто за триваліший час, аніж спорові бацили. При висушуванні вона гине лише через 1 міс. Разом з тим, збудник швидко руйнується під дією високих температур (при 70 °С — через 2 – 5 хв, при 100 °С — через кілька секунд), а також різних дезінфекційних речовин (2 %-ві розчини їдкого натру або формальдегіду, 10 – 20 %-ві розчини хлорно-го та свіжогашеного вапна, 3 %-й розчин фенолу та ін.).

Епізоотологія хвороби. У звичайних умовах хворіють свині 3 – 12-місячного віку, інколи ягнята до 4 – 8-місячного віку і, як виняток, кури, індики, фазани, качки, гуси. Описано спорадичні випадки захворювання на бешиху коней, великої рогатої худоби, собак, північних оленів, різних диких тварин зоопарків, гризунів та інших видів тварин. Основним джерелом збудника є хворі свині, які в період гострого перебігу хвороби виділяють із сечею та калом значну кількість вірулентних бактерій. Клінічно здорові свині-бактеріоносії в разі загострення латентної інфекції внаслідок несприятливих умов також стають джерелом збудника хвороби. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути всі предмети зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин-бактеріоносіїв (корми, вода, обладнання та інвентар вигульних двориків, літніх таборів, тваринницьких приміщень), незнешкоджені продукти забою хворих свиней, боєнські та кухонні відходи, а також трупи тварин, які загинули від бешихи. Певну роль можуть відігравати гризуни, птахи, мухи-жигалки (І. Є. Толстяк) та комахоїдні, насамперед як механічні переносники збудника хвороби. Зараження відбувається через травний канал, рідше через шкіру. Бешиха свиней проходить у вигляді ензоотії або спорадичних випадків, однак ніколи не охоплює всіх свиней. Захворювання найчастіше спостерігається серед ремонтного та відгодівельного молодняка, оскільки поросята-сисуні мають пасивний імунітет, а дорослі свині не сприйнятливі завдяки фізіологічній зрілості та «побутовій», епізо-

отичній імунізації. Для бешихи свиней характерні сезонність і стаціонарність, які обов'язково слід брати до уваги при складанні планів протиепізоотичних заходів і контролювати вакцинаціями.

Патогенез. Залежно від шляхів проникнення в організм бактерії бешихи локалізуються і розмножуються в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок (у разі перорального зараження) або в лімфатичних судинах шкіри та регіонарних лімфатичних вузлах. У разі проникнення через шкіру утворюють сильний токсин, який зумовлює сенсibilізацію організму (В. Т. Котов). З часом збудник руйнує захисні бар'єри організму, проникає в лімфу, кров, а потім у паренхіматозні органи. Генералізація інфекції та накопичення бактеріальних продуктів спричинюють тяжкий загальний стан, розвиток септичного процесу, глибокі дистрофічні зміни в органах і тканинах, дегенеративні процеси в м'язах серця, у кровоносних судинах і капілярах, що зумовлює значні застійні явища в шкірі та паренхіматозних органах. Швидко розвивається серцева недостатність, набряк легенів і настає загибель тварини. У перехворілих свиней і тварин з латентною інфекцією розвивається стан алергії (В. Ф. Петров).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період становить 2 – 5 діб. Розрізняють блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіг бешихи свиней, а також білу, септицемічну, шкірну (кропив'янка) та латентну форми хвороби. Б л и с к а в и ч н и й перебіг (б і л а форма) трапляється порівняно рідко і тільки серед підсвінків 7 – 10-місячного віку, розміщених у тісних, жарких, погано провітрюваних приміщеннях, а також у разі сильного перегрівання чи переохолодження під час транспортування в необладнаному автофургоні. У цьому випадку розвиток клінічного симптомокомплексу запізнюється, тварина гине впродовж кількох годин на фоні швидкоплинної септицемії. У зв'язку з відсутністю на шкірі червоних плям така форма хвороби дістала назву «білої бешихи».

Г о с т р и й перебіг (с е п т и ц е м і ч н а форма) характеризується загальносептичними явищами та типовими змінами шкіри (бешиста еритема). Захворювання починається раптовим підвищенням температури тіла до 42 – 42,5 °С, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням, запором, що змінюється проносом, інколи з кров'ю, хиткою ходюю. Розвивається загальна слабкість заду, з'являється сльозоточивість, слизові та слизово-гнійні виділення з очей. На шкірі ший виявляються характерні темно-червоні з синюватим відтінком плями, які зникають при натисканні. Дихання стає хрипким, розвивається набряк легень, через 2 – 4 доби тварина гине.

П і д г о с т р и й перебіг (ш к і р н а форма, к р о п и в ' я н к а) триває 10 – 12 діб. Спостерігається підвищення температури тіла до 41 °С і вище, пригнічення, слабкість. Через 1 – 2 доби на боках, рідше на інших частинах тіла з'являються своєрідні обмежені набряки

темно-червоного кольору, різного розміру та форми, щільні на дотик, а також еритематозні плями типу кропив'янки. При кропив'янці бактеріемії не буває, збудник локалізується тільки в уражених ділянках шкіри. З виникненням набряків температура тіла знижується, загальний стан поліпшується і настає видужування.

Х р о н і ч н и й перебіг розвивається як продовження гострого та підгострого перебігу і виявляється ураженням ендокарда (верукозний ендокардит), некрозами шкіри на вухах, хвості, спині, можливі ураження суглобів. За хронічного перебігу хвороба може розвиватися місяцями і закінчуватись видужуванням або загибеллю тварин.

Патологоанатомічні зміни. Не завжди характерні. У свиней, які загинули внаслідок хвороби з гострим чи підгострим перебігом, у ділянці підгруддя, шиї, вух, кінцівок, черевної стінки спостерігаються великі дифузні ураження шкіри темно-фіолетового кольору. При розтині виявляють кровонаповнення та застійну гіперемію в усіх внутрішніх органах, гостре катаральне запалення тонкого відділу кишок, геморагічний лімфаденіт і гломерулонефрит. При хронічному перебігу виявляють бородавчасті розрощення на клапанах серця (верукозний ендокардит), поліартрити, рідше — некрози шкіри.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а за потреби — зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію направляють цілий труп тварини або серце, печінку, селезінку, нирку й трубчасту кістку. У разі підозри на хронічний перебіг хвороби обов'язково направляють серце з перев'язаними біля основи судинами. Для мікроскопічного дослідження з органів готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом. Одночасно готують мазки для дослідження імунофлуоресцентним методом. При хронічному перебігу хвороби мазки готують також з уражених клапанів серця. У разі позитивних результатів у мазках, забарвлених за Грамом, спостерігають грампозитивні палички, розміщені поодинокі, попарно або скупчені. Для бактеріологічного дослідження проводять посіви з крові серця, уражених клапанів серця, нирок, селезінки, печінки, кісткового мозку на МПА, МПБ або бульйон Хоттінгера. Посіви інкубують при 37 °С впродовж 24 – 48 год, а в разі відсутності росту — ще 24 год. Проводять ідентифікацію виділеної культури за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за допомогою РА з позитивною сироваткою. Біопробу ставлять на двох білих мишах, яким підшкірно вводять 10 %-ву суспензію з органів або 2-добову агарову культуру виділеного збудника бешихи в дозі 0,1 – 0,2 мл. Спостереження за інфікова-

ними тваринами проводять упродовж 6 діб. Білі миші гинуть від сепсису через 2 – 4 доби. З органів загиблих мишей роблять посіви на живильні середовища для реізоляції палички бешихи. Лабораторний діагноз на бешиху вважають установленим у разі отримання одного з таких показників: виявлення збудника бешихи у вихідному патологічному матеріалі (або в змішаній культурі) методом флуоресціюючих антитіл (без виділення чистої культури); виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника бешихи, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — до 7 діб.

Диференціальна діагностика. Бешиху свиней слід диференціювати від чуми, пастерельозу, сальмонельозу, сибірки та лістеріозу. На чуму хворіють свині всіх вікових груп і в будь-який період року. Характерні довший і не такий гострий перебіг хвороби. При розтині трупа спостерігають явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, ураження товстого відділу кишок («чумні бутони»). Непрямим показником може бути ефективність специфічної серо- та антибіотикотерапії при бешисі свиней. Пастерельоз супроводжується крупозною пневмонією, фібринозним плевритом, перикардитом, геморагічним діатезом органів грудної порожнини. При гострому перебігу сальмонельозу виявляють геморагічний діатез, гіперплазію селезінки, некрози печінки. Сибірка супроводжується ангіною, запальним набряком у підщелеповому просторі, лістеріоз — ураженням центральної нервової системи. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Проводять гіперімунною сироваткою проти бешихи свиней та антибіотиками (пеніцилін, екмоновоцилін, еритроміцин, окситетрациклін). Лікарські препарати вводять внутрішньом'язово, разом або окремо, з розрахунку сироватки — 1,5 мл на 1 кг маси тіла тварини, антибіотиків (за винятком препаратів з прологнованою дією) — 2 – 3 тис. Пролонговані антибіотики вводять тричі, з інтервалом 24 год, у дозі 5 – 10 тис. ОД на 1 кг маси тіла. Одночасно застосовують симптоматичні препарати (кофеїн, каломель).

Імунітет. Після перехворювання на бешиху тривалий і напружений. Для активної імунізації проти бешихи свиней використовують живі та інактивовані вакцини. Останнім часом добре зарекомендували себе дві українські вакцини — бешивак і бешиформ.

Бешивак — депонована вакцина проти бешихи свиней, яку використовують з профілактичною метою в благополучних господарствах, а також у разі раптового виникнення захворювання. Вакцину вводять підшкірно, дворазово, з інтервалом 12 – 14 діб, відповідно в дозі 0,3 і 0,5 мл. Імунітет після вакцинації настає через 7 – 10 діб і зберігається не менш як 6 міс. *Бешиформ* — концентрована гідроксидалю-

мінієва формолвакцина проти бешихи свиней, яку використовують для запобіжних та вимушених щеплень. Вакцину вводять внутрішньом'язово, двічі, з інтервалом 12 – 14 діб, молодняку від 2 до 4 міс — у дозі по 3 мл, свиням віком від 4 міс і старшим — по 5 мл. Усе дворазово вакциноване поголів'я свиней через 4 – 5 міс ревакцинують одноразово в дозі 5 мл. Досить успішно використовують вакцину проти бешихи свиней із штаму ВР-2. З профілактичною метою вакцинують усе поголів'я свиней віком від 2,5 міс і старших, свиноматок не пізніше як за 20 діб до спарювання. В неблагополучних господарствах поросят з профілактичною метою вакцинують з 2 – 4-місячного віку, ревакцинують уперше через 20 – 25 діб, вдруге — через 4 – 5 міс. Свиноматок незалежно від терміну супоросності вакцинують одноразово.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики бешихи свиней слід чітко дотримуватися ветеринарно-санітарних правил і технологічних вимог з комплектування, транспортування, розміщення, догляду, годівлі та ветеринарного обслуговування свиней. Комплектувати свиноферми треба лише з благополучних щодо інфекційних хвороб господарств здоровими свиньми. Все свинопоголів'я загальних та індивідуальних господарств слід піддавати вакцинації проти бешихи свиней починаючи з 2-місячного віку в дозах, передбачених настановами з використання відповідної вакцини. У репродуктивні ферми та відгодівельні господарства необхідно завозити тільки здорових, вакцинованих проти бешихи свиней, яких обов'язково витримують у карантині не менш як 30 діб. Увесь молодняк свиней вакцинують і ревакцинують у відповідні терміни. У тваринницьких приміщеннях регулярно проводять механічне очищення, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Не допускається згодування свиням збірних харчових та боєнських відходів у незнезараженому вигляді. Забій свиней слід проводити тільки на м'ясокомбінатах, забійних пунктах та спеціальних забійних майданчиках. У разі появи бешихи в господарстві вводять карантинні обмеження на вивезення, завезення та перегрупування свиней, вивезення кормів, м'ясних продуктів та субпродуктів, шкір. Проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я. Хворих та підозрюваних щодо захворювання свиней ізолюють і лікують. Клінічно здорових свиней вакцинують і встановлюють за ними ветеринарний нагляд упродовж 10 діб. У разі захворювання щеплених тварин організують їх ізоляцію і проводять лікування. Регулярно здійснюють дезінфекцію станків, а через кожні 10 діб проводять дезінфекцію всього свинарника. Гній знезаражують біотермічним способом.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб після останнього випадку одужання хворої тварини, щеплення всього свинопоголів'я проти бешихи, ретельного очищення та оста-

4. Хвороби свиней

точної дезінфекції приміщень, вигульних дворів, а також предметів догляду за свиньми.

Для дезінфекції використовують: розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 % за експозиції 2 год; 2 %-й гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год; 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна за експозиції 1 год; 0,5 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год; 5 %-ву емульсію ксилонафту кімнатної температури або 4 %-ву гарячу емульсію ксилонафту за експозиції 2 год; 5 %-ву емульсію нафталізолу за експозиції 3 год; 5 %-й гарячий розчин кальцінованої соди за експозиції 3 год; 5 %-й розчин хлориду йоду (з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі) за експозиції 3 год. Дезінфекцію приміщень проводять також аерозольним методом: 20 %-м водним розчином формальдегіду з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 3 год або формалін-креоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, що складається з трьох частин формаліну і однієї частини дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год.

Після остаточної дезінфекції приміщення білять свіжогашеним вапном. Застосовують також препарати парасоду та фоспару у вигляді 3 %-х водних розчинів для вологої дезінфекції (0,5 л на 1 м²) або 40 %-х розчинів для аерозольної дезінфекції (20 мл на 1 м³ приміщення за температури повітря в приміщення не менш як 15 °С, відносної вологості не менш як 60 % та експозиції 24 год). Препарати парасоду і фоспару застосовують у вигляді спрямованих аерозолів 5 %-ї концентрації з розрахунку 0,25 л на 1 м² за експозиції 6 год.

Захворювання на бешиху (еризипелойд) у людини. Має професійний характер — хворіють робітники м'ясо- та рибокомбінатів, боєнь, спеціалісти ветеринарної медицини, м'ясники, домогосподарки, а також люди, які обслуговують хворих на бешиху свиней. Інфікування виникає після незначних ушкоджень (уколів) шкіри. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби. Спочатку на місці поранень шкіри, частіше на пальцях рук, з'являється обмежена пляма червоного кольору, відмічається збільшення регіонарних лімфовузлів та незначна гарячка. Згодом пляма збільшується в розмірі, в центрі блідне, а по периферії стає синюшно-червоного кольору. Через 2 – 3 тижні пляма безслідно зникає. Інколи перебіг захворювання може бути хронічним з ураженням суглобів (набряк, потовщення, болі в ділянці фалангових суглобів, деформівні зміни). Дуже рідко еризипелойд проходить у септицемічній формі (пропасниця, головні болі, безсоння, утворення по всьому тілу еритематозних плям, явища ендокардиту). Хвороба закінчується одужанням, яке можна прискорити лікуванням антибіотиками (пеніцилін та ін.).

З метою профілактики хвороби під час розбирання м'ясних туш та риби слід дотримуватись правил особистої гігієни, вживати заходів для запобігання травмуванню. В разі пошкодження шкіри треба негайно обробити рану дезінфекційними речовинами і звернутись до лікаря.

Трансмісивний гастроентерит свиней

Трансмісивний гастроентерит свиней (Transmissible gastroenteritis suum, вірусний гастроентерит, хвороба Дойля і Хатчінгса, ТГС) — гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується ознаками катарально-геморагічного гастроентериту (виснажлива діарея, блювання, дегідратація організму) та високою летальністю поросят перших 10 днів життя.

Історична довідка. Вперше хворобу описав Херт у 1935 р., вірусну етіологію встановили американські дослідники Дойль і Хатчінгс у 1946 р. Вірус був виділений та описаний японським дослідником Тайїма (1970). У колишньому Радянському Союзі про це захворювання вперше повідомив український професор В. В. Нікольський (1956). Вірусний трансмісивний гастроентерит в останні роки реєструється на всіх континентах світу, особливо в країнах з інтенсивним свинарством. Економічні збитки складаються з високої (майже 100 %-ї) летальності серед поросят-сисунів, зниженням на 30 – 60 % репродуктивної здатності перехворілих свиноматок та значними витратами на проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Coronaviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 80 × 160 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними виростами, які надають їм вигляду сонячної корони. Репродукується в цитоплазмі інфікованих клітин епітелію тонкого відділу кишок, особливо у дванадцятипалій та порожній кишках. Гемаглютинувальна активність вірусу пов'язана з одним із глікопротеїдів його булавоподібних виростів. В антигенному відношенні вірус однорідний і близький до кишкового коронавірусу собак, респіраторного коронавірусу людей та вірусу інфекційного перитоніту котів. В організмі хворих поросят вірус накопичується в епітелії тонкого відділу кишок, у вмісті травного каналу, в легенях. У період віремії виявляється в паренхіматозних органах, а також у слизовій оболонці носа, трахеї, мигдаликах, у низькому титрі — в крові. У внутрішніх органах та лімфатичних вузлах перехворілих тварин вірус персистує впродовж багатьох місяців і років.

Вірус культивується у первинних культурах клітин цитоподібної залози, нирок і тестикул поросят, нирок ембріона свині, епітеліальних клітинах легень, а також у перещеплюваній лінії РК-15, не спричинюючи ЦПД в перших пасажах. Деструкцію клітин упродовж 2 – 4 дб викликає лише вірус, попередньо адаптований до культури клітин.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: залишається життєздатним при 4 °С — 3 міс, за кімнатної температури — 45 дб, при – 27 °С — 3 доби; вірулентним при 28 °С — 2,5 року, в ліофілізованому стані та при 4 °С — 30 дб. Вірус зберігається упродовж 10 дб у вмісті травного каналу, під час гниття та висушування, кі-

4. Хвороби свиней

лька тижнів — у замороженому матеріалі. Стійкий до реакції середовища з рН від 4 до 9. Дуже чутливий до дії світла — за кімнатної температури на світлі інфекційність вірусу знижується впродовж 3 дб на 90 – 95 %, залишаючись за цих самих умов незмінною в темряві. Під дією прямого сонячного проміння вірус руйнується за 1 – 2 доби, в рідкому гною на сонці — за 6 год, у тіні — за 3 доби, при 80 – 100 °С — через 3 – 5 хв. На відміну від інтеровірусів, дуже чутливий до дії хлороформу та ефіру, стійкий до впливу трипсину. Швидко інактивується під дією ультрафіолетового випромінювання та різних дезінфекційних препаратів.

Епізоотологія хвороби. Хворіють лише свині, особливо чутливі поросята в перший тиждень після народження. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж наступних 2 – 3 місяців виділяють вірус з фекаліями та сечею. Свиноматки в перші 6 – 7 дб після опоросу виділяють вірус також з молоком.

Факторами передавання збудника є корми, вода, інвентар, підстилка, продукти забою, харчові відходи, транспортні засоби та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин чи вірусоносіїв. Зараження поросят відбувається аліментарним шляхом через корм і воду, при прямому контакті з хворими тваринами; не виключається повітряно-краплинне передавання збудника інфекції.

Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак найчастіше — на початку весни, під час масових опоросів та значного накопичення вірусу в зовнішньому середовищі внаслідок його високої стійкості в холодний період року. Епізоотологічною особливістю трансмісивного гастроентериту є тенденція до значного поширення і висока летальність серед новонароджених поросят, за доброякісного перебігу — серед відлучених поросят, підсвинків та дорослих свиней.

При первинному виникненні хвороба за короткий час може поширитись серед свиней усіх вікових груп, з майже 100 %-ю загибеллю 1 – 10-денних поросят-сисунів і 2 – 4 %-ю — серед відлучених поросят. Спалахи захворювання в епізоотичних осередках зазвичай згасають через 4 – 6 тижнів після виникнення. При подальшій циркуляції вірусу в господарстві та наявності лактогенного імунітету серед сисунів хвороба спостерігається переважно серед сисунів віком понад 1 міс та відлучених поросят. У разі безсистемного проведення оздоровчих заходів трансмісивний гастроентерит набуває стаціонарного характеру і систематично виникає серед неімунних поросят. Вірусний гастроентерит може ускладнюватись сальмонельозом, колібактеріозом, дизентерією та іншими інфекціями.

Патогенез. Визначається атрофією ворсинок епітелію тонкого відділу кишок, що зумовлюється репродукцією вірусу в цитоплазмі їх циліндричних клітин. Установлено, що в результаті 24-годинного

розмноження вірусу відбувається швидко тотальне руйнування ворсинок епітелію порожньої та клубової кишок до такої міри, що на деяких ділянках залишаються лише їх обірвані кінці. Глибина крипт при цьому збільшується втричі, співвідношення між висотою ворсинок та глибиною крипт у цей період найнижче і становить 0 : 4. Морфологічна деструкція епітеліальних клітин призводить до порушення ферментативної активності слизової оболонки тонкого відділу кишок, втрати травної та адсорбівної здатності, підвищення осмотичного тиску за рахунок лактози, яку хворий організм не в змозі гідролізувати, та затримки стимульованого глюкозою всмоктування йонів натрію. Це призводить до накопичення в кишках електролітів і води, тяжкої діареї та ацидозу. Організм поросят перших днів життя, на відміну від старших, не в змозі компенсувати ці зміни за рахунок більшої мітогічної активності в ділянці крипт та швидкої заміни епітелію. Тому перебіг хвороби в них дуже швидкий і здебільшого закінчується загибеллю. У перехворілих поросят регенерація ворсинок починається через 4 – 5 діб і закінчується через 10 діб після зараження.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у 1 – 5-денних поросят триває 12 – 18 год. У хворих поросят спостерігається деяке зниження температури тіла до 36,8 °С, пригнічення, слабкість, спрага, блювання, профузний пронос, екскременти рідкі, водянисті, пінисті, жовто-зеленого кольору зі згустками молозива. Колір шкіри швидко змінюється з рожевого і блискучого до коричнево-сірого, тьмяного, щетина стає скуйовдженою та брудною. Загибель поросят настає через 3 – 4 доби. З віком інкубаційний період збільшується, летальність знижується: у 6 – 10-денних поросят інкубаційний період триває 18 – 36 год, летальність становить 67 %, у доросліших тварин — 7 діб, летальність — 3,5 %.

У клінічному перебігу хвороби поросят 6 – 10-денного віку розрізняють три стадії — передклінічну, клінічну та завершальну. У *передклінічній* стадії спостерігається зниження апетиту, сонливість, підвищена спрага, блювання, інколи пропасниця (41 – 41,5 °С). У *клінічній* стадії сильно виражені діарея та зневоднення організму. Фекалії мають сіро-червоний або жовто-зелений колір, містять пухирці газу. Хворі поросята відчувають сильну спрагу, ссуть молоко, яке в неперетравленому вигляді з'являється у фекаліях. У *завершальній* стадії хвороба закінчується одужанням або загибеллю хворих поросят. Перед смертю часто спостерігається кома, що настає на 3 – 4-ту добу хвороби. При видужуванні у поросят через 3 – 4 доби припиняється пронос, починається регенерація ворсинок. У разі захворювання поросят у віці 1 – 2 тижнів клінічні ознаки менш виражені, перебіг хвороби значно легший і більшість захворілих тварин одужують. Перехворілі поросята погано поїдають та засвоюють корми, різко відстають у рості.

У свиноматок і кнурів перебіг інфекції загалом безсимптомний, хоча народжені ними поросята гинуть упродовж 2 – 5 діб. У деяких свиноматок на 3 – 5-ту добу лактації спостерігають агалактію, іноді мастит, втрату апетиту, пригнічення, одужання настає через 7 – 10 діб. Слід зазначити, що окремі лактуючі свиноматки можуть хворіти дуже тяжко, з високою пропасницею, повною відсутністю апетиту, агалактією, блюванням, діареєю та загибеллю (до 2,5 %).

Патологоанатомічні зміни. Трупи поросят-сисунів виснажені, шкіра сірого кольору, в ділянці ануса забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору. П'ятачок, слизові оболонки ротової й носової порожнині ціанотичні. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи, очеревина та плевра зневоднені, сухуваті. При розтині трупів патологоанатомічні зміни спостерігають переважно в шлунку і кишках. У шлунку виявляють згустки неперетравленого молозива, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крововиливи та некротичні осередки на дні шлунка. В тонкому відділі кишок спостерігається осередкове катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крапчасті крововиливи; стінки кишок тонкі, прозорі. Слизова оболонка товстого відділу кишок повнокровна або в стані катарально-геморагічного запалення. У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані. В селезінці спостерігають застійні явища, крововиливи. Під капсулою нирок відмічаються дрібні крапчасті крововиливи, в головному мозку — гіперемія, набряк, крововиливи.

У дорослих тварин визначають катаральний, рідко геморагічний гастроентерит, дегенеративні зміни в нирках. Під час гістологічного дослідження виявляють значну атрофію ворсинок порожньої та клубової кишок, а також зміни в морфології епітеліальних клітин, які набувають кубічної або округлої форми, містять численні цитоплазматичні вакуолі. Спостерігається пікноз і лізис ядер, некроз окремих епітеліальних клітин. У головному мозку виявляють периваскулярні лімфоцитарні «муфти», осередки проліферації глії.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. В основу лабораторної діагностики ТГС покладено індикацію вірусу в патологічному матеріалі за допомогою імуофлуоресценції та біопроби, виділення вірусу з патологічного матеріалу в культурах клітин та його ідентифікацію за допомогою реакції нейтралізації, виявлення специфічних антитіл у сироватці крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика).

Для дослідження в лабораторію направляють взяті від забитих з діагностичною метою хворих поросят шматочки легень, печінки, селезінки, нирок, головного мозку та уражені ділянки тонких ки-

шок, передусім дванадцятипалої, порожньої та клубової, а також мезентеріальні лімфатичні вузли, не пізніше ніж через 2 год з моменту забою. Патологічний матеріал транспортують у щільно закритих флаконах з темного скла, в термосі з льодом або посудинах Дьюара з рідким азотом. Для ретроспективної діагностики хвороби надсилають парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин.

Індикацію та ідентифікацію вірусного антигену здійснюють за РІФ, РНГА, ЗІЕФ та ELISA-методом. Найчастіше готують мазки-відбитки та гістологічні зрізи з патологічних органів і тканин, а також із заражених культур клітин, які забарвлюють флуоресціуючою специфічною сироваткою. Імунофлуоресценцію вважають позитивною в разі наявності в препаратах яскравого світіння смарагдово-зеленого кольору уражених вірусом клітин або цитоплазми з яскравим зеленим світінням різного розміру гранул за відсутності флуоресценції в контрольних (без вірусного антигену) препаратах. У зв'язку з тим, що вірусний трансмісивний гастроентерит дуже часто спричинюється штамами вірусу, які не викликають ЦПД в інфікованих культурах клітин, найдостовірнішим методом діагностики хвороби вважають біопробу.

Біопробу проводять на 4 – 6 поросятах 2 – 3-денного віку, яких заражають орально або інтраназально. Біопробу вважають позитивною, якщо через 1 – 3 доби після зараження поросята захворіють з характерними клінічними ознаками (профузний пронос, блювання, дегідратація) з наступною загибеллю через 3 – 5 діб. На розтині установлюють катаральне або катарально-геморагічне запалення тонкого відділу кишок, при гістологічному дослідженні виявляють атрофію кишкових ворсинок. У разі необхідності проводять ізоляцію та ідентифікацію вірусу з патологічного матеріалу від піддослідних поросят.

Вірусологічну діагностику проводять шляхом зараження первинних культур клітин нирок, щитоподібної залози, а також тестикул поросят 10 %-ю суспензією з уражених кишок, печінки, нирок та мезентеріальних лімфовузлів. У разі появи ознак дегенерації клітин (округлення клітин, утворення симпластів) проводять ідентифікацію вірусу імунофлуоресцентним методом і за реакцією нейтралізації.

Ретроспективна діагностика ґрунтується на результатах дослідження парних сироваток крові за РН (в культурі клітин), РІФ (непрямий метод), РДП, РНГА, РЗГА (з еритроцитами курей або морської свинки) та ELISA-методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ентеровірусного гастроентериту, колібактеріозу, дизентерії, чуми свиней. Ентеровірусний гастроентерит уражує в основному відлучених поросят, характеризується меншою контагіозністю, анорексією, нервовими симптомами. При колібактеріозі клінічні ознаки хвороби спостерігають лише у новонароджених та відлучених поросят, тоді як при ТГС можуть хворіти й свиноматки. Під час

4. Хвороби свиней

бактеріологічного дослідження виділяються серопатогенні штами кишкової палички. Ефективне лікування антибіотиками. Дизентерія клінічно проявляється у свиней різних вікових груп, характеризується наявністю у фекаліях крові, високою летальністю. При розтині виявляють характерні ураження товстого відділу кишок у вигляді виразок і некрозу слизової оболонки. Під час бактеріологічних досліджень ізольовують борелій. Чума свиней уражує тварин різного віку, характеризується високою летальністю. Захворювання супроводжується септицемією, високою гарячкою постійного типу, нервовими явищами, геморагічним діатезом, специфічним ураженням товстого відділу кишок («бутони»), селезінки (інфаркти) та лімфовузлів («мармуровість»).

Лікування. Специфічних засобів терапії не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, однак у поросят-сисунів воно малоефективне.

Імунітет. У перехворілих свиней формується несприйнятливість до повторного зараження терміном до 2 років. У поросят внаслідок надзвичайно гострого перебігу хвороби можливий лише пасивний лактогенний імунітет, який забезпечується в разі постійного надходження секреторних імуноглобулінів класу IgA з молозивом імуноної свиноматки. Для вакцинації супоросних свиноматок запропоновано живі та інактивовані вакцини проти трансмісивного гастроентериту, застосування яких забезпечує пасивний захист потомства.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи щодо запобігання захворюванню свиней на ТГС ґрунтуються на охороні господарства від занесення збудника хвороби, організації роздільних опоросів основних і ремонтних свиноматок, дотриманні принципу «вільно — зайнято» під час опоросів, проведенні в період профілактичної перерви ретельного механічного очищення та дезінфекції приміщень для опоросів, а також інвентарю та обладнання, що в них знаходяться. Для контролю за епізоотичним станом у племінних господарствах-репродукторах двічі на рік вибірково досліджують сироватки крові 5 % поголів'я за допомогою РГНА з еритроцитарним антигеном.

Порядок комплектування свиноферми встановлюють залежно від епізоотичного благополуччя щодо ТГС господарств-покупців і постачальників. Комплектування вільних від ТГС свиноферм слід проводити свиньми лише з господарств з таким самим епізоотичним станом, з обов'язковими серологічними дослідженнями на ТГС у період 30-денного профілактичного карантину завезеного поголів'я. У разі виявлення позитивно реагуючих тварин усю завезену групу свиней не використовують для комплектування вільного від ТГС господарства, а піддають забою або передають у господарство з аналогічним епізоотичним станом. Господарства, в яких під час серологічного дослідження виявлено позитивно реагуючих на ТГС свиней, дозволяється комплектувати тваринами з господарств з аналогіч-

ним станом або вільних від ТГС. Завезених у таке господарство серопозитивних тварин у період карантину на ТГС не досліджують. У неблагополучних господарствах та господарствах, що мають позитивно реагуючих на ТГС тварин, усе маточне поголів'я вакцинують. Після кожного циклу опоросів приміщення повністю звільняють від тварин і під час профілактичної перерви проводять їх ретельне очищення та дезінфекцію.

У разі виявлення захворювання тварин на ТГС господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби і вводять у ньому карантинні обмеження. Забороняється завезення й вивезення свиней, перегрупування свинопоголів'я, відвідування неблагополучної ферми особами, не пов'язаними з обслуговуванням тварин. негайно вживають заходів щодо усунення тих порушень у технології утримання свиней, що призвели до виникнення захворювання в господарстві. Категорично забороняється комплектування маточного поголів'я свинками з відгодівлі, а також безперервне проведення опоросів в одному й тому самому приміщенні, не дозволяється порушення термінів профілактичних перерв і строків проведення санації свинарників-маточників або ізольованих секцій для опоросів. Станки, предмети догляду, обладнання й транспортні засоби щодня дезінфікують 3 %-м розчином їдконого натру або 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Труп загиблих тварин піддають термічній обробці або спалюють. Усіх супоросних свиноматок щеплюють вакциною проти трансмісивного гастроентериту.

У разі виникнення захворювання лише серед тварин, що знаходяться в одній ізольованій секції, з метою запобігання подальшому поширенню інфекції всіх тварин цієї секції відправляють для забою на санітарній бойні господарства чи м'ясокомбінату. У разі неможливості забою всіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин у приміщення, де їх утримують, не вводять нових тварин для опоросу, хворих лікують симптоматично. Надалі маточне свинопоголів'я, що залишилося після спалаху інфекції, відправляють на відгодівлю і для відтворення не використовують. Приміщення після повного звільнення від свиней піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Господарство оголошують благополучним щодо ТГС через 3 міс після останнього випадку загибелі чи одужання хворих тварин та проведення остаточної дезінфекції. Упродовж наступних 3 міс забороняється вивезення свиней в інші господарства для відгодівлі й упродовж 12 міс — для відтворення.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 4 %-ві розчини їдконого натру або калі, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Хвороба Тешена

Хвороба Тешена (Teschen disease, Encephalomyelitis enzootica suum, ензоотичний енцефаломієліт свиней) — гостра контагіозна хвороба молодих свиней, що характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (негнійний енцефаломієліт і паралічі).

Історична довідка. Хвороба Тешена описана під такими різними назвами, як інфекційний параліч свиней, заразний параліч свиней, богемська чума, поліомієліт, хвороба Тальфана, енцефаломієліт поросят, хвороба Клобука, вірусний менінгоенцефаломієліт свиней, заразний параліч свиней. Вперше була виявлена Трефні в 1929 р. у Чехословаччині, в містечку Тешен. Вірусну природу захворювання встановив Клобук (1931, 1933). Наприкінці 30-х років хворобу було зареєстровано також в Австрії, Німеччині, Югославії, Польщі, Угорщині, Швейцарії, Італії, Франції, на о. Мадагаскар. У наступні роки хвороба Тешена швидко поширилась по всьому світу. Реєструється в Україні з 1969 р.

Економічні збитки зумовлюються високою летальністю тварин, яка становить 30 – 90 %, та вимушеним забоем усіх хворих і підозрюваних щодо захворювання свиней. Відчутних втрат зазнають господарства під час проведення різних карантинних заходів з ліквідації хвороби, а також у зв'язку з порушенням зовнішніх господарських відносин.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини Picornaviridae, має сферичну форму, діаметр 25 – 30 нм. Вірус нейротропний, патогенний для лабораторних тварин і курячих ембріонів. На початку прояву клінічної картини вірус у максимальних титрах виявляється в шийному та грудному відділах спинного мозку. Після появи паралічів кількість його в організмі постійно зменшується, а в момент загибелі тварини його взагалі може не бути. В тканинах травного каналу з'являється через 24 – 72 год після зараження і виявляється впродовж 5 – 7 тижнів. У крові та внутрішніх органах вірус перебуває короткочасно, між 4 – 6-ю добами після зараження, і в невеликій кількості. В інкубаційний період і в перші дві доби хвороби виділяється в зовнішнє середовище з фекаліями, сечею, слиною, носовим слизом. Репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят або ембріона свині, а також у перещеплюваній лінії СПЕВ з розвитком добре вираженої цитопатогенної дії (округлення й рефрактильність клітин).

Вірус стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів і тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі. Витримує нагрівання до 56 °С впродовж однієї години, при 37 °С зберігається до 17 діб, при 4 °С, а також у 50 %-му водному розчині гліцерину при 0 °С — до 20 міс, при – 20 – 80 °С — роками, у засолених і копчених

м'яких продуктах — понад 3 тижні; в гною та інфікованих приміщеннях, на підлозі, стінах — 6 – 8 тижнів. Концентрований (25 %-й) розчин кухонної солі зберігає його активність понад 18 тижнів. Вірус витримує висушування на сонці до 3 тижнів; не змінюється в широкому діапазоні рН (2,8 – 9,5); руйнується під дією 0,5 %-го розчину фенолу впродовж 18 год, 2 %-го розчину їдкого натру — 7 год, 2 %-го розчину формаліну — 1 год, 5 %-го розчину хлороформу — 3 год. Швидко інактивується під час розвитку гнильних процесів, а також під дією високої температури; при кип'ятінні руйнується через кілька секунд.

Епізоотологія хвороби. До хвороби Тешена сприйнятливі тільки свині, у тому числі й дикі. Більш чутливими є поросята й підсвинки віком 1,5 – 4 міс. Новонароджені поросята до 15-денного віку не хворіють. Джерелом збудника інфекції є клінічно і латентно хворі свині, а також перехворілі тварини, які можуть бути носіями вірусу до одного року. Найчастіше хвороба Тешена з'являється в господарстві після завезення тварин із неблагополучних пунктів. Зараження відбувається контактно при сумісному утриманні здорових свиней з хворими, а також через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, боєнські та кухонні відходи. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки носа і травного каналу. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні гризуни, птахи, навіть люди. У неблагополучних пунктах поширенню хвороби сприяють переміщення і перегони свиней.

Хвороба Тешена проходить у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. В одних осередках спостерігають одночасне масове виділення хворих тварин, в інших — з інтервалом різної тривалості. Захворювання може виникнути будь-якої пори року, однак в осінньо-зимовий і зимово-весняний періоди перебіг хвороби буває більш тяжким. Під час ензоотії хвороби Тешена захворює від 20 до 90 % тварин, летальність може досягати 90 %.

Патогенез недостатньо вивчений. Вважають, що після проникнення в організм вірус починає переміщуватись по нервових клітинах до головного мозку, спричинює запальні явища в м'якій мозковій оболонці й сірій речовині, уражує мозочок та спинний мозок, що зумовлює характерні симптоми хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 4 тижні. Перебіг хвороби — гострий, підгострий та хронічний. У поросят віком до 2 міс. можуть спостерігатись випадки на дго с т р о г о перебігу, коли загибель тварин настає через 24 – 48 год на фоні загального паралічу. Гострий перебіг є найпоширенішим серед поросят віком від 2 до 10 міс. Спостерігається короткочасне (1 – 2 доби) підвищення температури тіла до 41,5 °С, слабкість, спотворення апетиту, поїдання підстилки, різних предметів, при-

4. Хвороби свиней

гніченість, блювання, тверді фекалії і запори, іноді розлад координації рухів, гіперестезія шкіри. На 2 – 3-тю добу з'являються симптоми ураження спинного мозку — хитка, невпевнена хода, параліч спочатку задніх, а потім і передніх кінцівок. У тяжких випадках відмічають паралічі м'язів шиї, голови. Тварини втрачають здатність утримуватись на ногах, лежачи на боці, здійснюють безперервні плавальні рухи, іноді лягають на живіт і намагаються просунутися вперед, скрегоцуть зубами, іноді голосно верещать. Слідом за цим настає повний параліч, що є характерною ознакою цієї хвороби. Паралізована тварина не відмовляється від корму та води. Через 1 – 3 доби після появи паралічів 80 – 95 % хворих поросят гине.

Підгострий перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Характеризується відсутністю гарячки та збудження. Відмічаються неповні, рідше повні, паралічі. Тварини переважно лежать, іноді набувають пози «сидячого собаки». Тривалість хвороби — 6 – 8 днів, летальність — 30 – 50 %. За підгострого перебігу смерть настає внаслідок паралічу дихання.

Хронічний перебіг спостерігається переважно у дорослих свиней, супроводжується паралічами задніх, а іноді передніх кінцівок, виснаженням. Тварини тривалий час лежать, рухаються із зусиллям, часто падають. Тривалість хвороби — від кількох тижнів до місяців. Летальність — до 20 %. Повне видужування настає рідко, у більшості перехворілих тварин спостерігається кульгавість, атрофія м'язів, особливо на задніх кінцівках, контрактура сухожилків.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. При розтині трупів виявляють гіперемію і набряк м'якої мозкової оболонки й сірої речовини мозку, ін'єкцію судин м'якої мозкової оболонки. У спинному мозку іноді спостерігають крововиливи. Майже завжди виявляється геморагічне запалення слизової оболонки носа й придаткових пазух, які мають синюшний колір. Під час гістологічного дослідження характерні для хвороби Тешена інфільтраційні зміни визначають у сірій частині спинного мозку, в головному мозку та на менінгіальних оболонках. Виявляють також лімфоцитарні фокуси навколо кровоносних судин у вентральних рогах спинного мозку, в яких спостерігається дегенерація клітин нейроглії. Крім того, в мозку і мозкових оболонках устанавлюють дифузну і осередкову круглоклітинну інфільтрацію, у мозочку — лептоменінгіти.

Діагноз устанавлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів вірусологічних досліджень, а за потреби — біопроби.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення специфічного вірусного антигену в мазках-відбитках з патологічного матеріалу; виділення вірусу в культурах клітин та його ідентифікацію; ретроспективну діагностику, а у разі потреби — біопробу на поросятах.

У лабораторію для дослідження надсилають при житті фекалії і змиви з прямої кишки, а для посмертного діагнозу — у термосі з льодом або консервовані в 30 %-му розчині гліцерину шматочки мозочка, довгастого й спинного мозку загиблих або вимушено забитих на стадії паралічів хворих тварин. Для ретроспективної діагностики хвороби направляють парні сироватки крові хворих і перехворілих свиней.

З метою дослідження імунофлуоресцентним методом з патологічного матеріалу готують мазки-відбитки, на які наносять флуоресціюючий імуноглобулін. Позитивним результатом вважають наявність при люмінесцентній мікроскопії специфічного яскраво-зеленого світіння цитоплазми клітин на зеленому фоні мозкової тканини. Для виділення вірусу заражають первинні культури клітин нирок поросят або ембріона свині та перещеплювану лінію СПЕВ 10 %-ю суспензією головного та спинного мозку поросят, що були відібрані у перші 3 доби хвороби. Репродукцію вірусу контролюють за допомогою ЦПД, що виявляється округленням та ретракцією клітин з наступним руйнуванням усього моношару. У разі відсутності ЦПД в першому пасажі проводять ще два послідовних пасажі з одночасним титруванням вірусу. У тих випадках, коли ЦПД не виявилась упродовж трьох пасажів, результати вважають негативними. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за РН, РІФ, РЗК, РДП та ІФА з відповідними діагностичними сироватками.

Біопробу проводять на 4 здорових поросятах 2 – 4-місячного віку з благополучних господарств. Двох піддослідних поросят заражають 1 %-ю суспензією головного й спинного мозку убитих хворих свиней або виділеним культуральним вірусом, які вводять інтрацеребрально або в скарифіковану слизову оболонку носа. Контрольним двом поросятам так само вводять культуральну рідину (без вірусу). Спостереження за тваринами здійснюють упродовж 1 міс. Біопробу вважають позитивною в разі розвитку клінічної картини хвороби Тешена у заражених поросят і відсутності ознак хвороби у контрольних тварин.

Ретроспективний діагноз є найпростішим і найшвидшим методом діагностики. Його здійснюють на основі результатів реакції нейтралізації вірусного антигену, що входить до складу діагностикумів, досліджуваними парними сироватками крові перехворілих свиней або тих, що перебували в тісному контакті з хворими. Ре-

зультати вважають позитивними при зростанні титру специфічних антитіл у парних сироватках у 4 рази і більше або в разі виявлення титрів антитіл 1 : 32 і вищих більш як у 50 % сироваток крові тварин при одноразовому дослідженні.

Диференціальна діагностика. Хворобу Тешена потрібно відрізнити від сказу, хвороби Ауескі, чуми свиней, лістеріозу та кормового отруєння. До с к а з у сприйнятливі всі види свійських і диких тварин, чутливі лабораторні тварини. У хворих свиней спостерігають агресивність відносно інших тварин і людини. Під час мікроскопічного дослідження в гістологічних препаратах з амоніаку рога і слинних залоз виявляють тільця Бабеша — Негрі, інтенсивну інфільтрацію спінальних і симпатичних гангліїв запальними клітинами, збільшення ядер у нервових клітинах, каріолізис, вакуолізацію, зернисто-жирове переродження. При хворобі Ауескі тяжко і з високою летальністю хворіють поросята у віці до 10 днів. Сприйнятливі собаки, коти, гризуни, які знаходяться на території ферми. Характерною є позитивна біопроба на кроликах (збудження, свербіж на місці введення патологічного матеріалу). При хворобі Ауескі найбільше уражається мозочок. На ч у м у хворіють свині різного віку. Спостерігається висока гарячка постійного типу, явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, запалення пейєрових бляшок. У хворих тварин ніколи не буває повного паралічу. Мікроскопічно найбільші ураження при чумі свиней виявляють у середній і задній частині головного мозку, спинний мозок і сіра речовина уражаються рідко. Лістеріоз у свиней проходить у септичній та нервовій формах, однак паралічі відсутні. У свиноматок відмічають аборти й мастити. У посівах на бактеріологічних середовищах виділяється збудник хвороби. Отруєння виключають на підставі анамнезу і результатів токсикологічних досліджень.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Перехворювання свиней супроводжується розвитком тривалого і напруженого імунітету, який передається з молозивом новонародженим поросяткам. Використання гіперімунних сироваток або сироваток реконвалесцентів при хворобі Тешена неефективне. В Україні успішно застосовують культуральну інактивовану емульговану вакцину, яку запропонували наші вчені В. Ф. Романенко та О. Г. Прус. Вакцину вводять у ділянку шиї внутрішньом'язово, одноразово, поросяткам віком від 1 до 60 днів — по 1 мл, свиням віком від 60 днів і старшим — по 2 мл. Імунітет настає через 2 тижні після щеплення і зберігається не менш як 11 міс. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну супоросності, однак не пізніше ніж за 3 тижні до опоросу. Поросят, які народилися від вакцинованих свиноматок, щеплюють через 3 – 4 тижні після народження.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані передусім на охорону господарств від занесення збудника хвороби Тешена та ліквідацію інфекції в неблагополучних пунктах. На неблагополучних територіях забороняється торгівля свиньми на ринках, реалізація свиней в інші господарства, а також використання для корму незнезаражених відходів боєнь та їдалень. Для комплектування свиноферм потрібно завозити свиней тільки з благополучних місцевостей, систематично здійснювати планові профілактичні заходи, у тому числі дезінфекційні та дератизаційні роботи. У неблагополучних та загрозованих зонах проводять щеплення всього свинопоголів'я вакцинами. При виникненні хвороби Тешена у господарстві запроваджують карантинні обмеження.

У разі появи хвороби в раніше благополучному господарстві, а також відгодівельних та допоміжних відділеннях усіх тварин доцільно убити, а стадо замінити новим поголів'ям свиней. У цих випадках допускається завезення нового здорового свинопоголів'я лише після проведення на фермі відповідних ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції. Завезених свиней розміщують на 30 діб у карантинних приміщеннях і за цей час проводять необхідні діагностичні та профілактичні заходи. Усіх свиней обов'язково щеплюють вакциною проти хвороби Тешена і впродовж 6 міс ведуть за ними ветеринарне спостереження. У господарствах, де забій усього поголів'я недоцільний, забою піддають лише хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, а решту свиней щеплюють. У тих неблагополучних господарствах, де спостерігається захворювання новонароджених поросят, проводять щеплення всіх без винятку свиней, починаючи з 1-денного віку. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну поросності.

У господарствах, неблагополучних і загрозованих щодо хвороби Тешена, щеплення свиней проводять з 2–3-місячного віку. За вакцинованими тваринами установлюють ветеринарне спостереження, здійснюють ретельне механічне очищення, промивання та дезінфекцію приміщень, прилеглих територій і транспортних засобів, які на них знаходяться.

Дезінфекцію приміщень та обладнання здійснюють через кожні 5 днів до остаточної дезінфекції. Для цього застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкового натру; 2 %-й розчин формальдегіду; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 3 % активного хлору, з розрахунку 1 л на 1 м³ приміщення за експозиції 3–4 год.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 40 діб після останньої загибелі або вимушеного забою хворих тварин та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Упродовж двох наступних років усе поголів'я свиней щеплюють проти хвороби Тешена.

Везикулярна хвороба свиней

Везикулярна хвороба свиней (Morbus vesicularis suum) — гостра висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується гарячкою, везикулярним висипом на шкірі п'ятачка, вимені, вінчика, міжротицевої щілини, м'якушів та слизовій оболонці ротової порожнини. Може хворіти людина.

Історична довідка. Хворобу вперше встановлено в Італії (1966). Виділений від загиблих свиней вірус був ідентифікований як збудник нової хвороби і віднесений Ньюманом, Роуландсом та Брауном (1968) до ентеровірусів. У 1971 р. везикулярна хвороба свиней була діагностована в Гонконзі. У наступні роки спалахи цієї хвороби зареєстровані в багатьох країнах світу, у тому числі в Англії, Франції, Німеччині, Бельгії, Австрії, Японії, Тайвані, Швейцарії, Австралії, Польщі, Греції. Економічна шкода, якої завдає везикулярна хвороба свиней, незначна і складається з втрат, пов'язаних із загибеллю поросят-сисунів, зниженням приростів маси відгодовуваних свиней, витратами на проведення оздоровчих заходів. Україна щодо везикулярної хвороби свиней благополучна.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини Picornaviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 30 – 32 нм, не мають антигенної спорідненості до жодного з відомих епітеліотропних вірусів свиней. Без адаптації репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят і перещеплюваній культурі РК-15, викликає ЦПД, утворюючи скупчення у вигляді грон. Гемаглютинувальні та гемадсорбівні властивості у вірусу не встановлені. Вірус у високих концентраціях виявляють в епітелії уражених ділянок шкіри, лімфовузлах та кістковому мозку. Експериментально досить легко інфікуються одноденні мишенята, у яких через 24 – 30 год після введення інфікованого матеріалу спостерігаються чіткі ознаки ураження ЦНС (тремор, порушення координації рухів, паралічі та загибель на 7-му добу). Хвороба легко відтворюється при оральному, підшкірному та внутрішньошкірному зараженні свиней будь-якого віку. Через 36 год на місці введення вірусу в п'ятачок утворюються везикули, що згодом перетворюються на ерозії. Генералізація процесу супроводжується ураженням шкіри в ділянці вінчика, міжротицевої щілини та м'якушів.

Вірус везикулярної хвороби свиней дуже стійкий у зовнішньому середовищі — упродовж 3 міс зберігається у фекаліях та сечі, 8 тижнів у гною, не менш як 20 міс на контамінованих поверхнях за мінусових температур. В інфікованих тушах при мінус 20 °С залишається життєздатним 11 міс, у замороженій свинині — більше року, у м'ясних відходах забитих хворих свиней за температури не вище 0 °С — впродовж 100 днів. Не руйнується під дією молочної кислоти

в процесі дозрівання м'яса, у копчених ковбасах та окороках — відповідно 400 та 780 діб. Стійкий проти дії ефіру та за реакції середовища в діапазоні рН від 2,5 до 10,5, а також до таких дезінфекційних засобів, як формалін та їдкий натр. При нагріванні до 60 °С інактивується через 30 хв.

Епізоотологія хвороби. В природних умовах хворіють тільки свійські та дикі свині усіх вікових груп. Джерелом збудника інфекції є хворі свині, з організму яких вірус у великій кількості виділяється в зовнішнє середовище зі слиною, носовим слизом, фекаліями та сечею. У підтриманні епізоотичного процесу особливу загрозу становлять безсимптомно перехворілі свині, що стають вірусоносіями впродовж 4 – 6 міс.

Факторами передавання вірусу можуть бути корм, вода, інфіковані продукти забою хворих свиней, незнезаражені відходи тваринного походження, а також приміщення, предмети догляду, транспортні засоби. Зараження відбувається при прямому контакті з хворими чи перехворілими тваринами, а також перорально при згодовуванні незнезаражених боєнських та кухонних відходів. Іноді вірус проникає в організм через мікротравми шкіри та різні ушкоджені ділянки кінцівок. Хвороба проходить доброякісно, у вигляді окремих спалахів або обмежених епізоотій. Захворюваність у середньому становить 60 %, летальність — 10 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що перебіг хвороби має дві стадії. Спочатку в місцях проникнення збудника вражається епітелій, а через 36 год утворюються первинні везикули. Перша стадія триває 1 – 4 доби, проявляється гарячкою та утворенням на п'ятачку й слизовій оболонці ротової порожнини везикул. Потім вірус проникає в кров і лімфу, розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію та генералізацію процесу. У другій стадії, що триває 1 – 3 доби, спостерігається утворення вторинних везикул на кінцівках та вимені. Після лопання везикул температура тіла знижується, уражений епітелій загоюється. Повне видужування тварин настає лише через 2 – 3 тижні.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу захворюваність може досягати 100 % свинопоголів'я. У більшості тварин спостерігається гарячка (40,5 – 41,5 °С), пригніченість, зниження апетиту. Водночас на шкірі в ділянці вінчика, міжратцевої щілини та на м'якушах ратиць з'являються везикули, які згодом лопаються, оголюючи болісні ерозії та виразки. Відзначають сильну кульгавість, утруднення при пересуванні, в окремих тварин — спадання рогового башмака. Приблизно в 10 % хворих тварин везикули виявляються також на слизовій оболонці ротової порожнини, губах, язиці. При легкій формі

хвороби свині через 1 – 3 тижні повністю видужують. При тяжкій формі хвороби спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи (збудження, порушення координації рухів, паралічі), часто з летальним кінцем. У свиноматок можуть спостерігатися аборт, везикулярне ураження шкіри вимені.

За підгострого перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабо. Хворіють лише окремі тварини, у яких виявляються поодинокі везикули на вінчику, в'ялість, схуднення, інколи опухання суглобів, кульгання, проноси. Захворілі свині, як правило, видужують. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою можливі ентероколіти, пневмонії та значний падіж серед поросят-сисунів. Хронічний перебіг хвороби виявляють лише за наявністю в сироватках крові специфічних антитіл у високих титрах.

Патологоанатомічні зміни. Дуже подібні до тих, що спостерігаються при захворюванні свиней на ящур. Виявляється везикулярне ураження шкіри на кінцівках у ділянці вінчика, міжротицевої щілини, м'якушів ратиць, значно рідше — ураження слизової оболонки ротової порожнини й вимені. На місці везикул, що лопнули, відмічаються ерозії та виразки. У перехворілих тварин надовго залишаються сліди хвороби у вигляді шрамів і відкладень рогової речовини в ділянках ратиць. Під час гістологічного дослідження ушкоджених ділянок шкіри виявляють значні периваскулярні лімфоїдні та еозинофільні інфільтрати, крововиливи та дистрофічні зміни клітин сосочкового шару дерми (на відміну від ящуру, коли везикули утворюються в шипуватому шарі епідермісу шкіри).

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби з урахуванням епізоотологічних та патологоанатомічних даних. Вирішальне значення мають вірусологічні дослідження.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення й ідентифікацію вірусного антигену в патологічному матеріалі, ізоляцію вірусу в культурі клітин, проведення біопроби, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих свиней. У лабораторію для дослідження надсилають не менш як 2 мл везикулярної рідини від 2 – 5 хворих тварин, стінки нерозкритих везикул з уражених ділянок шкіри п'ятка, вінчика, м'якушів, копитець, з вим'я. Для ретроспективної діагностики направляють сироватки крові від 5 – 10 перехворілих свиней.

У лабораторії вірусний антиген у патологічному матеріалі виявляють за РЗК, РІФ, РДП. Для ізоляції та ідентифікації вірусу заражають первинну культуру клітин нирок поросят або перещеплювану лінію РК-15. У разі наявності вірусу в досліджуваному патологічному матеріалі в клітинній культурі через 24 – 48 год з'являється ЦПД у вигляді округлення і рефрактильності клітин, дрібноклі-

тинної деструкції моношару, утворення скупчень у вигляді грон, відшарування моношару від пробіркового скла. Ідентифікацію ізольованого культурального вірусу проводять за реакцією нейтралізації, реакцією зв'язування комплементу та реакцією імунофлуоресценції. Біопробу проводять на одноденних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально. У разі наявності в патологічному матеріалі вірусу мишенята гинуть упродовж 3 – 10 діб з характерними явищами паралічів. Для визначення специфічності вірусного антигену суспензію їхніх органів досліджують за РЗК.

Для ретроспективної діагностики везикулярної хвороби парні або одноразово відібрані сироватки перехворілих свиней досліджують за РЗК, РН та РДП. Серологічну діагностику вважають позитивною при не менш як дворазовому збільшенні титру специфічних антитіл у другій парній сироватці крові.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення ящуру, везикулярної екзантеми та везикулярного стоматиту свиней. При ящурі на відміну від везикулярної хвороби крім свиней захворюють й інші види тварин. У свиней уражаються кінцівки і п'ятачок, а слизова оболонка — лише як виняток. Проведення біопробу на морських свинках, які не сприйнятливі до вірусу везикулярної хвороби, а також результати РЗК зі специфічними антигенами та ящурними антисироватками дають змогу надійно диференціювати ці хвороби. На везикулярний стоматит захворюють не тільки свині, а й велика рогата худоба, коні. Везикулярна екзантема має більш злоякісний перебіг, ніж везикулярна хвороба, поширюється значно повільніше. Ізоляція вірусу антигену везикулярної екзантеми та його ідентифікація за РЗК, РН і РДП дають можливість надійно диференціювати ці дві дуже подібні хвороби.

Лікування. Проводять антисептичними, слабкими дезінфекційними та в'язучими засобами (розчин перманганату калію, мідного купоросу). Застосовують також антибіотики, різні мазі.

Імунітет. У свиней, що перехворіли на везикулярну хворобу, утворюється стійкий імунітет терміном до 2 років. Поросята через молозиво імунних свиноматок набувають пасивного імунітету на 2 – 3 тижні.

Для специфічної профілактики запропоновано інактивовану вакцину, після використання якої у поросят формується імунітет тривалістю до 3 міс, у дорослих тварин — до 9 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають шляхи запобігання занесенню збудника везикулярної хвороби свиней на територію України. З цією метою з неблагополучних країн та регіонів забороняється завозити свиней, м'ясопродукти та шкіру, використовувати для годівлі свиней кухонні відходи, зібрані в аеропортах, літа-

ках, поїздах та пароплавах, які обслуговують міжнародні лінії. Усіх свиней, що надходять з благополучних країн, обов'язково карантинують і вибірково досліджують серологічним методом на везикулярну хворобу. У разі виникнення везикулярної хвороби свиней неблагополучний пункт карантинують, а в господарствах та м'ясопереробних підприємствах, з якими за 10 діб до появи хвороби підтримувались міжгосподарські відносини, вводять обмеження. Здійснюють суворі заходи щодо ізоляції епізоотичного осередку та знищення збудника хвороби в зовнішньому середовищі. У неблагополучному пункті проводять забій на м'ясо всієї неблагополучної групи свиней на спеціально обладнаному майданчику або на санітарній бойні найближчого м'ясокомбінату. Туші забитих свиней і субпродукти використовують для виготовлення варених та варено-копчених виробів. Неблагополучні свинарники, де тимчасово перебували інфіковані свині, а також вигульні двори, інвентар, станки, обладнання, транспорт піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції 4 %-м гарячим розчином їдкою натру чи 2 %-м розчином формальдегіду дворазово з інтервалом 5 діб або 3 %-м розчином нафталізолу. Гній знешкоджують біотермічним методом. Труп свиней спалюють.

У неблагополучній і загрозовій зонах виявляють місця перебування та міграції диких свиней, організують ветеринарне спостереження за станом їх здоров'я. Карантин з неблагополучного пункту знімають після забою всього свинопоголів'я та проведення відповідних дезінфекційних робіт або через 30 діб з дня останнього випадку видужування хворих тварин. Комплектування свиноферми після ліквідації хвороби дозволяється лише після зняття карантину та одержання негативних результатів біопроби на 4 – 5-місячних підсвинках, яких спеціально розміщують у неблагополучних приміщеннях і утримують там під ветеринарним наглядом упродовж 30 діб.

Везикулярна екзантема

Везикулярна екзантема (*Exanthema vesicularis*) — гостра високонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується гарячкою, везикулярним ураженням слизової оболонки ротової порожнини й шкіри в ділянці вінчика, міжкратичевої щілини та м'якушів.

Історична довідка. Вперше захворювання було виявлено в США в 1932 р. і описано як «каліфорнійська хвороба». У 1936 р. Траум довів її самостійність та вірусну етіологію. У 1950 – 1952 рр. хвороба набула значного поширення в Америці, де проходила у вигляді епізоотії. Збудник хвороби був виділений у 1972 р. і віднесений до роду каліцивірусів.

Є припущення, що первинне занесення цього вірусу до популяції свиней відбулося шляхом згодовування їм незезаражених продуктів забою морських ссавців — носіїв цього збудника. Економічні збитки незначні і зумовлюються втратою хворими тваринами маси, низькими приростами її у свиней на відгодівлі, абортами у свиноматок.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Picornaviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 30 – 32 нм. Вірус є епітеліотропним, має 16 антигенно різних серотипів. Виявляється в період гарячки в крові та внутрішніх органах хворих свиней, а пізніше — в епітеліальних клітинах, стінках та вмісті везикул. Вірус культивують у первинних культурах клітин нирок поросят, нирок ембріона свині та в перещеплюваній лінії РК-15. Лабораторні тварини до вірусу везикулярної екзантеми несприйнятливі.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі та проти різних фізико-хімічних факторів. Зберігає інфекційну активність за кімнатної температури впродовж 6 тижнів, при 37 °С — 24 год. В інфікованих стінках везикул, законсервованих у 5 %-му водному розчині гліцерину, при 4 °С і рН = 7,4 залишається життєздатним упродовж багатьох років. У свинині при 7 °С зберігається до 30 діб, при мінусовій температурі — до 4 міс, у боєнських відходах при 7 °С — 4 – 5 тижнів. Стійкий до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію та до реакції середовища в діапазоні рН = 5,0 – 10,0. Швидко інактивується під дією 2 %-го розчину гідроксиду натрію, 2 – 3 %-го розчину формаліну та за температур понад 50 °С.

Епізоотологія хвороби. Хворіють свійські свині незалежно від породи та віку. Експериментально вдається заразити коней, із лабораторних тварин — ховрахів. Джерелом збудника інфекції є хворі свині, які починають виділяти вірус уже в інкубаційний період, а також вірусоносії впродовж 3 – 4 міс після перехворювання. Вірус виділяється з організму інфікованих свиней разом зі стінками та вмістом везикул, сечею, фекаліями. Зараження відбувається при прямому контакті з інфікованими тваринами, а також через контаміновані вірусом предмети догляду, корми, воду, приміщення та загоны, де утримуються хворі свині. Особливу небезпеку становлять незезаражені боєнські та кухонні відходи, використання яких для корму може призвести до спалаху інфекції та масового захворювання тварин. Летальність становить менш ніж 5 %.

Патогенез. До кінця не з'ясований. Вважають, що патологічний процес має двостадійний характер. Перша стадія триває 48 – 72 год і проявляється вірусемією, гарячкою та утворенням первинних везикул на п'ятачку й слизовій оболонці ротової порожнини. У другій стадії, яка триває 24 – 72 год, температура тіла знижується, на кін-

цівках та вимені з'являються вторинні везикули. Екзематозний процес може ускладнюватися секундарною мікрофлорою з наступним розвитком різних патологічних явищ.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 12 дів. Перебіг хвороби гострий, хоча зареєстровані випадки й інтапаратного перебігу з вірусносійством. На початку хвороби у свиней спостерігаються гарячка, в'ялість, зниження апетиту, слинотеча. Одночасно на п'яточку та слизовій оболонці ротової порожнини з'являються первинні везикули з серозним ексудатом, які швидко лопаються, а на їхньому місці утворюються болісні ерозії та виразки. Згодом їх поверхня вкривається фібринозними плівками, уражені місця швидко загоюються. Температура знижується, але загальний стан хворих свиней не поліпшується. У цей час на шкірі кінцівок у ділянці вінчика, зап'ястка, м'якушів, а також міжратцевої щілини утворюються вторинні везикули. Хворі тварини пригнічені, виснажені, більше лежать, підводяться з великими труднощами, сильно кульгають. Наприкінці першого тижня везикулярні ураження шкіри минають і впродовж наступних 7 – 10 дів тварини починають одужувати. В разі приєднання до хвороби секундарної мікрофлори розвиваються різні ускладнення (панарицій, спадання рогового башмака), значно збільшується (до 10 %) летальність серед поросят. У свиноматок під час цієї хвороби можуть спостерігатися аборти, везикулярні ураження вимені, зниження секреції молока.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються на шкірі кінцівок та слизовій оболонці ротової порожнини у вигляді везикулярних уражень, ерозій та виразок, зумовлених репродукуванням вірусу в мальпігієвому шарі епідермісу.

Діагноз встановлюється в основному на підставі лабораторних досліджень, оскільки відрізнити везикулярну екзантему від інших везикулярних захворювань свиней неможливо.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на ізоляції вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації та визначенні типу виділеного вірусу за РЗК. Для дослідження в лабораторію направляють стінки та вміст везикул, відібрані в першу добу їх утворення. З метою виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок поросят або перещеплювану лінію РК-15.

У разі наявності вірусу везикулярної екзантеми в заражених культурах клітин через 8 – 10 год з'являється ЦПД у вигляді великих світлих і маленьких темних бляшок вздовж усього моношару, дегенерації цитоплазми та ядра клітини, утворення в цитоплазмі ґроноподібних скупчень віріонів. Ідентифікацію виділеного вірусу

здійснюють за допомогою реакції нейтралізації специфічною сироваткою. Для типізації вірусу проводять дослідження везикулярної рідини та суспензії з везикулярних стінок за РЗК з типоспецифічними сироватками.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ящуру, везикулярного стоматиту й везикулярної хвороби свиней. При ящурі у свиней уражуються переважно п'ятачок, кінцівки, соски вимені, дуже рідко — ротова порожнина; позитивна біопроба на морських свинках. На везикулярний стоматит хворіють усі свійські тварини, не буває одночасного утворення везикул у ротовій порожнині й на кінцівках; позитивна біопроба на мишенятах. При везикулярній хворобі уражуються лише свині, інші види тварин не хворіють. Позитивна біопроба на одноденних мишенятах. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на підставі результатів дослідження патологічного матеріалу за допомогою реакції зв'язування комплементу та реакції нейтралізації.

Лікування. Специфічних засобів лікування не запропоновано. Застосовують різні дезінфекційні та в'яжучі розчини, уражені ділянки шкіри змащують мазями й антисептиками. Використовують антибіотики.

Імунітет. Після перехворювання у свиней формується короткочасний імунітет. Вакцинація свиней не перспективна у зв'язку зі значною численністю типів вірусу везикулярної екзантеми.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки територія України благополучна щодо захворювання, слід чітко дотримуватись вимог ветеринарно-санітарного нагляду під час відбору та завезення свиней з-за кордону. В разі появи захворювання доцільно провести поголовний забій свиней неблагополучної групи з наступним ретельним очищенням місць тимчасового перебування тварин та дезінфекцією. Трупи хворих свиней та відходи забою спалюють. Приміщення після остаточної дезінфекції залишають вільними від свиней улітку впродовж 2 міс, узимку — впродовж усієї зими.

Дизентерія свиней

Дизентерія свиней (*Dysentery bacterialis suum*) — висококонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується симптомами гострого катарально-геморагічного коліту і проявляється профузним проносом з домішками у фекаліях крові та слизу.

Історична довідка. Хворобу вперше описали Дойль (1918) і Уайтінг (1921) у США. Як збудники хвороби різними авторами називались кишкові вібріони, балантидії, спірохети, патогенні гриби,

4. Хвороби свиней

трихомонади. Припускалась змішана полібактеріальна інфекція, а також асоціація вірусу з мікробами та найпростішими. Останнім часом збудником дизентерії вважають *Borrelia hyodysenteriae*, яку вперше описав Харрус у 1972 р. під назвою *Treponema hyodysenteriae*. Хвороба поширена в багатьох країнах світу, завдає господарствам значних економічних збитків у зв'язку з швидким масовим охопленням свиней різного віку, летальністю (10 – 60 %).

Етіологія хвороби остаточно не з'ясована. Найбільш вірогідним збудником дизентерії вважають *Borrelia hyodysenteriae*, яка належить до родини *Treponemataceae*. Борелії є постійними мешканцями травного каналу здорових поросят і виявляють свою патогенність лише в разі різкого зниження резистентності організму. Борелії — змієподібно рухливі, з рівними, правильно розміщеними завитками й гострими кінцями анаеробні спірохети. У свиней розрізняють три форми збудника: великі — завдовжки до 20 нм з 8 – 12 завитками, середні — 8 – 12 нм з 6 – 8 завитками та малі — до 8 нм з 3 – 4 завитками. Грамнегативні, однак добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, особливо генціанфіолетом. Борелії виявляються під мікроскопом у темному або фазово-контрастному полі маяків, виготовлених зі зскрібків ураженої частини слизової оболонки товстих кишок, значно рідше — з фекалій хворих свиней. Культивуються в суворо анаеробних умовах, за температури 42 °С і рН = 7,4 – 7,6, на спеціальних живильних середовищах — триптично-соевому агарі та бульйоні з кров'ю або сироваткою крові плоду великої рогатої худоби і спектоміцином. Ріст культури на триптично-соевому кров'яному агарі спостерігається через 5 – 8 діб після висівання у вигляді ніжного дифузного нальоту і супроводжується чітким гемолізом еритроцитів; колоній борелії не утворюють. На триптично-соевому кров'яному бульйоні ріст збудника виявляють через 2 доби у вигляді сіруватого слизистого осаду на дні пробірки, який при струшуванні піднімається вгору у вигляді косички. Через 3 – 4 доби середовище набуває темно-коричневого, майже чорного кольору.

Збудник відносно нестійкий у зовнішньому середовищі. В замороженому стані зберігається 60 днів, при 4 °С — 20 діб, при 18 °С — кілька тижнів. У вологих фекаліях хворих свиней залишається життєздатним за температури від 0 до + 10 °С — 48 діб, при + 5 °С — 42 доби, при + 10 °С — 36 діб, при + 25 °С — до одного тижня. Тривалий час залишається життєздатним у гноївці. Лабораторні тварини до збудника дизентерії не чутливі.

Епізоотологія хвороби. Хворіють свині різного віку, особливо молодняк 1 – 6-місячного віку. Під час ензоотичних спалахів дизентерії криваві проноси спостерігають і серед поросят-сисунів. Появу

захворювання часто спричинюють різкі порушення в годівлі та утриманні свиней (зміна кормів, кормові отруєння, скупченість, протяги). Особливо роль цих факторів виявляється в стаціонарно неблагополучних господарствах. Джерелом збудника інфекції є клінічно й латентно хворі свині та реконвєлесценти, які виділяють борелії з фекаліями до 5 міс після перехворювання. Зараження здорових свиней відбувається аліментарно, через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Для дизентерії характерним є дуже швидке поширення хвороби, яка проходить у вигляді ензоотії, іноді епізоотії. Захворювання реєструється впродовж усього року, однак найчастіше восени, взимку та навесні. Поява хвороби в раніше благополучних господарствах пов'язана переважно із завезенням для комплектування ремонтних свинок і кабанчиків. У цих випадках захворювання набуває характеру епізоотії з охопленням впродовж 1 – 3 дів свиней усіх вікових груп. Захворюваність і летальність серед поросят-сисунів може досягати 80 – 100 %, у свиноматок і дорослих свиней хвороба проходить більш доброякісно, з меншою летальністю. Надалі в цих господарствах дизентерія стає стаціонарною інфекцією, супроводжується наявністю великої кількості свиней-мікробоносіїв, регулярно з'являється серед молодих поросят 1 – 6-місячного віку у вигляді ензоотичних спалахів. Захворюваність серед цих вікових груп становить 80 – 90 %, летальність — 10 – 60 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм борелії фіксуються на клітинах слизової оболонки товстих кишок, починають швидко розмножуватись і утворювати токсини. Патогенетичній дії збудника сприяють різні функціональні порушення травного каналу, пов'язані зі згодовуванням недоброякісного токсичного корму та хронічними запальними процесами. Внаслідок зниження секреторної діяльності і послаблення бар'єрної функції слизової оболонки товстих кишок створюються сприятливі умови для розвитку різних умовно-патогенних кишкових мікробів, накопичення їх бактеріальних токсинів та участі в геморагічно-дифтеритичному запаленні слизової оболонки й некротичних процесах. Токсичні речовини з кишок проникають у кров, спричинюють дистрофічні зміни в різних органах і зумовлюють загальну картину тяжкого токсикозу.

Клінічна картина та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 30 дів. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Можливі випадки надгострого перебігу, коли тварини гинуть через 12 – 20 год після появи кривавого проносу.

За гострого перебігу спостерігаються короткочасне підвищення температури тіла до 40,5 – 41 °С, сильне пригнічення, відсутність апетиту, спрага. Через 48 – 82 год після зараження з'явля-

4. Хвороби свиней

ється сильний пронос. Фекалії спочатку мають брудно-сірий колір, потім стають темно-коричневими або землисто-чорного кольору з домішками слизу й крові, що є найхарактернішою діагностичною ознакою дизентерії. Температура тіла швидко знижується, з'являється хитка хода, задишка; спина згорблена, живіт підтягнутий. На 5 – 6-ту добу хвороби настає повне виснаження і загибель тварини. Поросята віком 3 – 6 тижнів хворіють тяжче, ніж підсвинки, однак проноси з кров'ю частіше бувають у доросліших тварин. У багатьох свиней, особливо серед молодняку, після одужання нерідко бувають рецидиви хвороби.

За підгострого перебігу температура тіла перебуває в межах норми або знижена. Спостерігають виснажливі кров'яністі проноси з домішками слизу, сильну спрагу, відсутність апетиту, виснаженість, хитку ходу. Тривалість хвороби — 15 – 17 діб. Більшість тварин гине на 12 – 15-ту добу. Під час хронічного перебігу спостерігають проноси й запори, виснаження, млявість, можливі екзематозні ураження шкіри. Кров у фекаліях виявляється рідко і тільки в окремих свиней. Тривалість хвороби — 14 діб. Трапляються випадки ускладнення дизентерії сальмонельозом, пастерельозом та іншими секундарними інфекціями.

Патологоанатомічні зміни. Під час огляду трупа виявляють загальне виснаження, синюшність шкірного покриву в ділянці вух і нижній частині тіла. На розтині трупа основні патологоанатомічні зміни спостерігають у товстому відділі кишок. При гострому перебігу хвороби виявляють потовщення, геморагічне запалення і складчастість слизової оболонки ободової та сліпої кишок, згодом — дифтеритичні висівкоподібні нашарування та осередки некрозу; крововиливи в лімфовузлах і деяких органах. При хронічному перебігу хвороби в товстих кишках відмічають сирністі нальоти чорнобілого, жовтуватого або червоного кольору, крововиливи, а також дегенеративні зміни в печінці й нирках. Вміст кишок через домішки крові має червонуватий, іноді кавовий колір.

Діагноз передбачає аналіз результатів епізоотологічного обстеження неблагополучного господарства, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін та даних лабораторного дослідження.

Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні борелій під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу з використанням фазового контрасту або конденсора темного поля. Для життєвої діагностики з прямої кишки хворих тварин відбирають фекалії, для посмертної — слизову оболонку великої ободової та сліпої кишок загиблих, а краще спеціально забитих хворих свиней. Із слизової оболонки, промитої проточною водою, роблять зскрібки, а потім 10 %-ву суспензію на фізіологічному розчині, яку негайно до-

сліджують під мікроскопом «темне поле» в нативному вигляді або в світловому мікроскопі після забарвлення за Грамом, Романовським — Гімза чи фуксином Пфейффера. Для дослідження підфарбованих препаратів на предметне скло наносять краплю суспензії досліджуваного матеріалу і додають до неї краплю барвника, накривають покривним скельцем і розглядають під мікроскопом. Так само досліджують і свіжовідібрані (не пізніше ніж через 2 – 8 год зберігання на холоді) проби фекалій. У разі позитивних результатів у нативних препаратах у роздавленій краплі виявляють 5 – 10 і більше середніх і великих борелій у вигляді довгих звивистих ниток з рівномірно розміщеними завитками й гострими кінцями, які мають поступальний рух. У забарвлених фіксованих препаратах спостерігають грамнегативні мікроорганізми з характерною для борелій морфологією.

Диференціальна діагностика. Дизентерію свиней потрібно відрізняти від чуми, сальмонельозу, вірусного трансмісивного гастроентериту, колієнтериту, а також кормових отруєнь. При чумі хворіють і гинуть свині всіх вікових груп, спостерігається постійна пропасниця, явища геморагічного діатезу, масові крововиливи в усіх органах і тканинах, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, наявність «бутонів» у слизовій оболонці товстого відділу кишок. При сальмонельозі хворіють в основному щойно відлучені поросята, у свиноматок можуть бути аборти. Спостерігаються висока температура тіла, синюшність шкіри вух, підгруддя, промежини. При хронічному перебігу хвороби виявляють некроз солітарних фолікулів слизової оболонки товстих кишок з утворенням крихкуватих струщів і виразок. Бактеріологічними дослідженнями достовірно установлюється збудник хвороби.

При вірусному трансмісивному гастроентериті хворіють і гинуть лише поросята-сисуни до 15-денного віку. У фекаліях відсутня кров, при розтині трупів не виявляють дифтеритичних та некротичних уражень товстого відділу кишок. На колієнтерит хворіють переважно поросята до 15-денного віку. Калові маси рідкі, без крові та слизу. Під час бактеріологічного дослідження виділяють патогенну кишкову паличку. Гастроентерити неінфекційного походження виникають після згодовування недоброякісних кормів, уражають одночасно всіх свиней неблагополучної групи, супроводжуються проносами без домішок крові, припиняються після виключення з раціону неякісних кормів.

Лікування. З лікувальною й профілактичною метою успішно використовують осарсол, ветдипасфен, ніфулін, емгал, тилан, фармазин-200, трихопол, різні антибіотики (біоміцин, левоміцетин) та сульфаніламідні препарати (фуразолідон). Кращим вважають осарсол, який за умови своєчасного використання запобігає загибелі

4. Хвороби свиней

свиней. Застосовують його двічі на день 3 дні підряд з кормом у дозах: поросятam 30 – 60-денного віку для лікування — 0,1 – 0,2 г, з метою профілактики — 0,1 г; 3 – 4-місячного віку 0,2 – 0,3 і 0,1; 4 – 8-місячного віку — 0,3 – 0,4 і 0,25; 8 – 12-місячного — 0,4 – 0,5 і 0,3; віком понад 12 міс — 0,5 – 0,7 і 0,4. У разі неповного виліковування осарсол дають повторно через 5 – 6 діб. Ветдипасфен з лікувальною та профілактичною метою використовують з кормом. Тяжкохворим тваринам і поросятam-сисунам призначають індивідуально 1 – 2 рази на день 3 дні підряд у лікувальних дозах: поросятam 30 – 60-денного віку — 250 мг (250 тис. ОД), 60 – 120-денного — 350 мг (350 тис. ОД), віком понад 120 днів — 750 мг (750 тис. ОД); з профілактичною метою препарат використовують у половинній дозі. За потреби курс лікування повторюють 2 – 3 рази через 7 – 8 діб. Ніфулін добавляють у корм з лікувальною метою в дозі 5 кг на 1 т комбікорму, з профілактичною — 2 кг на 1 т; застосовують двічі на день 7 днів підряд. Тяжкохворим тваринам дають індивідуально, в дозі 100 – 120 мг на 1 кг маси один раз на день, до 5 днів підряд. Через 21 добу давання препарату повторюють у половинній дозі. Тилан використовують з кормом для лікування дорослих тварин, для поросят-сисунів — індивідуально з водою два рази на день, 3 дні підряд, у дозах 1,25 – 2,5 мг на 1 кг маси. Давання повторюють через 3 доби. Після лікування тварин не можна забивати на м'ясо раніше ніж через 21 добу. Фармазин використовують для поросят-сисунів індивідуально з лікувальною й профілактичною метою 3 – 5 діб підряд, розбавленим у дозах 0,25 – 0,5 г в 1 л кип'яченої води. Емгал згодують клінічно хворим свиням у дозі 4 – 5 кг на 1 т корму впродовж 10 днів підряд. З профілактичною метою емгал добавляють у дозі 2 кг на 1 т корму. Трихопол використовують з профілактичною та лікувальною метою дорослим свиням — перорально і внутрішньом'язово. Перорально дають разом з кормом 3 доби підряд двічі на день у дозах 0,25 – 0,5 г. За потреби курс лікування повторюють через 7 – 10 діб. Можливе внутрішньом'язове застосування. Біоміцин хлорид дають усередину з розрахунку 20 мг на 1 кг маси тіла тварини двічі на добу; левоміцетин сукцинат натрію використовують з розрахунку 20 мг на 1 кг маси вранці та ввечері 3 дні підряд внутрішньом'язово. Фуразолідон призначають відразу після лікування осарсомом у дозі 3 – 5 мг на 1 кг маси, двічі на день, 3 – 5 діб підряд для запобігання рецидивам хвороби.

Імунітет недостатньо вивчений. Повторне захворювання щойно перехворілих свиней свідчить про його відносність. Специфічні біологічні препарати не можуть бути виготовлені доти, доки остаточно не з'ясується справжній збудник цієї хвороби.

Профілактика та заходи боротьби. Через відсутність специфічних препаратів профілактика дизентерії ґрунтується винятково на

чіткому дотриманні ветеринарно-санітарних правил комплектування та розведення тварин. Усі зусилля мають бути спрямовані передусім на те, щоб не допустити завезення на свиноферму свиней з неблагополучних щодо дизентерії господарств. У період 30-денного карантину бажано провести біопробу, приєднавши до завезеної групи 5 – 10 здорових підсвинків із свого господарства і організувавши ветеринарне спостереження за ними. У разі відсутності в період карантину випадків захворювання свиней, а також негативних результатів лабораторного обстеження завезені свині вважаються неінфікованими. В період вирощування поросят і підсвинків слід стежити за дотриманням нормативних показників мікроклімату приміщень, повноцінною годівлею свиней, систематичним проведенням профілактичних дезінфекцій, дезінсекцій і дератизацій, за здійсненням необхідних профілактичних щеплень. Закуплений племінний молодняк треба обов'язково піддавати профілактичній обробці трихополом, фармазином, динамітуліном з одночасною дезінфекцією шкірних покривів розчином лужного формаліну.

У разі виникнення дизентерії усіх хворих свиней з кров'янистими проносами негайно ізолюють і направляють для забою. В станках, де знаходилися хворі свині, проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію, здійснюють термінові заходи з уточнення діагнозу. Після отримання з лабораторії остаточного діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо дизентерії, у ньому запроваджують карантинні обмеження, які передбачають заборону перегрупувань, завезення й вивезення свиней, використання перехворілих свиней для відтворення. Усіх свиней в неблагополучному приміщенні обробляють з профілактичною метою одним з протидизентерійних препаратів. Наступного дня всіх оброблених свиней переводять у чисті, продезінфіковані приміщення або виводять у літні табори. Через 10 – 14 діб повторюють лікування тварин та дезінфекцію їх шкірного покриву. Після закінчення літньотабірного періоду свиней знову обробляють протидизентерійними препаратами, миють у лужному розчині формаліну і розміщують у відремонтованих та продезінфікованих приміщеннях. Свиноматкам за 7 діб до опоросу дають протидизентерійні препарати, купують їх у лужному розчині формаліну.

Господарство оголошують благополучним і знімають з нього обмеження через 3 міс після останнього випадку виявлення хворих на дизентерію свиней. Племінний молодняк дозволяється упродовж наступного року вивозити в інші господарства тільки у віці не менш як 5 – 6 міс, якщо в їхніх ізольованих групах не було виявлено захворювань на дизентерію і було проведено повний комплекс ветеринарно-санітарних та оздоровчих заходів.

Оздоровленню неблагополучних щодо дизентерії племінних та репродуктивних господарств слід приділяти особливу увагу. Найдоцільнішим є повна заміна маточного поголів'я свиней шляхом завезення племінного молодняка із заздалегідь благополучних господарств та ізолюване його вирощування. У разі неможливості заміни проводять поступове формування нового, вільного від інфекції племінного ядра за рахунок виділення та ізолюваного утримання благополучних щодо дизентерії свиноматок віком понад 1,5 – 2 роки, встановлення за ними постійного лабораторного контролю та спостереження за станом отриманого від них молодняка.

При дизентерії для дезінфекції приміщень використовують 4 %-й гарячий розчин їдкою натру; розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору; 10 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну; 5 %-ву емульсію ксилонaftу кімнатної температури або 4 %-ву гарячу емульсію ксилонaftу; 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна; 2 %-й розчин формальдегіду; мильно-карболову суміш. Дезінфекцію можна проводити аерозольним способом. Для аерозольної дезінфекції застосовують формальдегід із розрахунку 15 мл на 1 м³ за експозиції 6 год з наступним побіленням кліток 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Гній від хворих свиней знезаражують хлорним вапном.

Гемофільозний полісерозит (хвороба Глессера)

Гемофільозний полісерозит (Poliserositis haemophilosis) — гостра септична хвороба поросят відлученого віку, що характеризується серозно-фібринозним запаленням серозних оболонок (очеревини, плеври, перикарда), суглобів та негнійним менінгоенцефалітом.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1910 р. К. Глессер, який під час мікроскопічного дослідження серозного ексудату черевної та інших порожнин, взятого від хворих свиней, виявив мікроорганізми, подібні до мікобактерій туберкульозу. Культуру збудника вперше виділили в 1922 р. С. Шермер та Р. Ерліх, ідентифікував у 1939 р. П. Шанк. У 1942 р. А. Хьяр та Г. Врамбі відтворили цю хворобу поросят в умовах експерименту. На території колишнього Радянського Союзу гемофільозний полісерозит поросят був виявлений М. А. Сидоровим, Д. І. Скородумовим та Н. І. Тарасенком у 1976 р. Нині хвороба зареєстрована майже в усіх країнах Європейського континенту, а також у США, Канаді та Австралії. Економічні збитки, заподіявані цим захворюванням, доволі значні і складаються з вартості загиблих поросят, витрат на лікування хворих тварин та проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Haemophilus parasuis* — належить до родини *Brucellaceae*, роду *Haemophilus*, є постійним мешканцем верхніх дихальних шляхів клінічно здорових свиней, має чітко виражений тропізм до серозних оболонок, очеревини, плеври та перикарда. Гемофільна бактерія являє собою дуже малу за розміром (0,2...0,5 мкм), нерухому грамнегативну аеробну паличку, яка оточена капсулою, спор не утворює. Встановлено 5 капсульних серогруп збудника — А, В, С, D, Е, при цьому штами серогруп А і D ізольовані з уражених легень, а штами групи В — при септичному прояві хвороби. Залежності ступеня вірулентності штаму від серогрупової належності не виявлено. З лабораторних тварин до гемофільної палички чутливі морські свинки, особливо в разі інтраназального зараження.

Для культивування збудника хвороби використовують елективні живильні середовища — шоколадний агар, бульйон та агар Лівенталя, а також кров'яний або сироватковий м'ясо-пептонний агар з «бактерією-годівницею», де вирощують негемолітичні штами кишкової палички або білого стафілокока, які забезпечують його потреби в специфічному ростковому V-факторі (дифосфопіридиннуклеотид — ДПН) та в X-факторі (гемін). На кров'яному та сироватковому агарі збудник росте у вигляді дрібних росинчастих сателітних колоній біля «бактерії-годівниці», не спричинюючи гемолізу еритроцитів. На шоколадному агарі впродовж 24 – 48 год формує великі (діаметром 1,2 – 2,5 мм) та малі (діаметром 0,2 – 0,5 мм) сірватобілого кольору округлі слизові колонії з рівними краями та гладенькою опуклою поверхнею. На агарі Левінталя через 24 год утворює прозорі блискучі флуоресціюючі колонії M-форми (великі) та S форми (дрібні), а також нефлуоресціюючі R-форми (дрібні). У мазках з агарової культури бактерії виявляються у вигляді різного розміру ниток та дрібних грамнегативних паличок. У сироватковому бульйоні та бульйоні Левінталя гемофільні бактерії через 24 год росту спричинюють рівномірне помутніння середовищ з наступним просвітленням. Гемофільні палички досить стійкі у зовнішньому середовищі, особливо за низьких температур. Дезінфекційні речовини інактивують їх упродовж 1 – 3 год.

Епізоотологія хвороби. На гемофільний полісерозит хворіють лише поросята до 3-місячного віку, частіше через 8 – 15 днів після відлучення від свиноматки. Основним джерелом збудника інфекції є хворі на гемофіліоз поросята, а також свиноматки й ремонтні свинки, у 40 – 70 % яких виявляється носійство гемофільної палички. Спалах захворювання нерідко спостерігають при введенні нових порослят у групи щойно відлучених. Спонтанне зараження відбувається аерогенно, однак можливе пероральне інфікування порослят через контаміновані збудником корми й воду. Хвороба проявляється в різні пори року, переважно під час сильних холодів. Важливим

фактором, що сприяє появі захворювання, є зниження резистентності організму внаслідок різних порушень в утриманні поросят — тривале транспортування, раптова зміна температури, значні відхилення від нормативних показників мікроклімату. Захворювання на гемофільоз реєструється у вигляді спорадичних випадків або незначних ензоотій. При цьому спочатку захворюють окремі слабкі поросята, а згодом, при збільшенні вірулентності збудника за рахунок пасажу, кількість хворих поросят швидко зростає і може досягати 70 %, а летальність — 50 %. Характерною епізоотичною особливістю гемофільозного полісерозиту є широке й тривале бактеріоносійство та можливість змішаного перебігу з іншими інфекційними захворюваннями.

Патогенез. При зниженні резистентності організму гемофільній бактерії, що майже завжди містяться на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, проникають у кров, швидко розмножуються і розносяться по всьому організму, вибірково локалізуються й уражують серозні оболонки очеревини, перикарда, плеври. У частини тварин розмноження збудника може відбуватися також у синовіальній рідині суглобів і навіть у головному мозку.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 5 – 7 діб. Розрізняють гострий і підгострий перебіги хвороби. **Г о с т р и й** перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5 – 41,5 °С, пригніченням, відмовою від корму, прискореним тяжким диханням, кашлем, чханням, іноді блюванням. У міру накопичення в черевній та грудній порожнинах трансудату збільшується болочість їхніх стінок, розвиваються перитоніт, плеврит, серцевий поштовх виявляється зі значними труднощами. Поросята набувають характерної пози «сидячого собаки», підводять під себе задні кінцівки, рухаються з великою обережністю. У різних ділянках вух, морди, кінцівок і черевної стінки з'являються набряки. Більшість хворих поросят гине впродовж першої доби.

П і д г о с т р и й перебіг проявляється гарячкою, артритами, сильним кульганням, інколи повною втратою здатності рухатись, виснаженням, ознаками ураження центральної нервової системи. Частина поросят гине впродовж 4 – 8 діб, більшість одужує. Однак потім у поросят утворюються спайки кишок, перикарда з епікардом, вони відстають у рості і їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів поросят, що загинули в перші дні хвороби, у черевній та плевральній порожнинах, навколосерцевій сумці виявляють накопичення значної кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину, серозно-фібринозне запалення плеври, очеревини й перикарда. При підгострому перебігу спостерігають злипливе запалення серозних покривів та прилеглих

до них органів, виявляють катаральну пневмонію, ураження суглобів, найчастіше скакальних, іноді менінгіти.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних та клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, визначення його вірулентності для лабораторних тварин. У лабораторію в термосі з льодом направляють 2 – 3 трупи поросят або проби ексудату з черевної, плевральної та перикардіальної порожнини, синовіальну рідину з уражених суглобів, зскрібки з поверхні уражених серозних оболонок (плеври, перикарда, очеревини), які відбирають не пізніше ніж через 4 – 6 год після загибелі тварини. У разі наявності клінічної картини ураження центральної нервової системи відбирають мозок та вміст мозкових шлуночків. Під час мікроскопічного дослідження мазків, виготовлених з патологічного матеріалу, збудник гемофільозного полісерозиту виявляється у вигляді дрібних поліморфних грамнегативних паличок, диплобактерій, коротких ланцюжків. Ріст гемофільних бактерій на кров'яному агарі спостерігається через 24 год інкубації посівів у вигляді маленьких колоній округлої форми з опуклою гладенькою поверхнею, які щільно розташовуються поруч з «бактерією-годівницею».

Вірулентність виділеної гемофільної культури визначають шляхом внутрішньочеревного зараження трьох морських свинок. Культуру вважають вірулентною в разі загибелі впродовж 5 діб однієї чи більшого числа морських свинок. Від загиблих тварин відбирають черевний та грудний ексудат, печінку, селезінку, кров серця, проводять посиви на кров'яний і сироватковий МПА з «бактерією-годівницею» для реізоляції культури збудника. Лабораторний діагноз на гемофільозний серозит вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури збудника, вірулентної для морських свинок.

Диференціальна діагностика. Гемофільозний полісерозит потрібно відрізнити від полісерозитів іншої етіології. Мікоплазмові полісерозити охоплюють певну частину поголів'я (5 – 6%), переліг їх не такий гострий, без підвищення температури тіла. За підгострого та хронічного перебігу стрептококозу спостерігаються не лише серозити й артрити, а й періодичні проноси, виразки на суглобових поверхнях. В усіх випадках остаточний діагноз встановлюють на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування клінічно виражених форм гемофільозного серозиту економічно не вигідне, оскільки перехворілі поросята різко відстають у рості та розвитку, а з часом більшість із них гине. На початку хвороби для лікування поросят застосовують різні антибіотики (пе-

ніцилін, тетрациклін, еритроміцин, левоміцетин) та сульфаніламідні препарати.

Імунітет вивчений недостатньо. Виявлено захисну функцію гуморальних антитіл та виражений колостральний імунітет. Вакцини проти гемофільозного полісерозиту не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі гемофільозного полісерозиту поросят, в усіх господарствах слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів з утримання свиноматок і поросят. Треба систематично здійснювати контроль за здоров'ям усього свинопоголів'я, особливо поросят відлученого віку. В неблагополучних господарствах слід вибраковувати свиноматок, в опоросах яких виявляються хворі поросята, щодня здійснювати клінічний огляд і термометрію сприйнятливого поголів'я поросят, ізолювати та якомога раніше лікувати хворих тварин, регулярно проводити дезінфекцію.

Для дезінфекції приміщень, вигульних дворів, інвентарю застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні його з інтервалом 1 год, 2 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год, 5 %-ву емульсію ксилонафту кімнатної температури за експозиції 2 год, 5 %-ву емульсію нафталізолу за експозиції 3 год, 5 %-й гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год, 5 %-й розчин хлориду йоду (0,5 л на 2 м² площі) за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20 %-м водним розчином формальдегіду, з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 3 год або формалін-креоліновою сумішшю, що складається з трьох частин формаліну та однієї частини дезінфекційного креоліну з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Гемофільозна плевропневмонія свиней

Гемофільозна плевропневмонія свиней (Pleuroneumonia haemophilosis suum) — септична контагіозна хвороба, що характеризується за гострого перебігу геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом, за підгострого та хронічного перебігу — осередковою гнійною некротизуючою пневмонією та фібринозним плевритом.

Історична довідка. Хворобу вперше встановили й описали П. Метьюз та І. Патіссон у 1961 р., Н. Олендер — у 1963 р. У наступні роки її детально вивчили і описали Р. Шоуп (1964) та І. Ніколь (1968). У колишньому Радянському Союзі Д. І. Скородумов, М. А. Сидоров (1980) першими виділили збудника хвороби з легень хворих на пневмонію свиней і визначили його високу вірулентність. Захво-

рювання поширене в багатьох країнах світу, переважно у великих свинарських господарствах. Завдає відчутної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю, що коливається від 20 до 100 %, і значним зниженням продуктивності перехворілих свиней.

Збудник хвороби — *Haemophilus pleuropneumoniae* (син. *H. parahaemolyticus*) — маленькі, (0,4...0,5) × (0,3...0,4) мкм, нерухомі, грамнегативні кокобактерії й палички, що характеризуються різко вираженим поліморфізмом. Спор не утворюють. Вірулентні штами мають капсулу, добре виражений тропізм до легеневої тканини. Для культивування гемофільних бактерій використовують шоколадний (з кров'ю) агар, сироватко-дріжджовий агар та агар Левінтала, на яких збудник зберігає типову морфологію й стабільність. Збудник хвороби належить до дифосфопіридиннуклеотидзалежних (ДПН-залежних) мікроорганізмів і тому при вирощуванні на рідких живильних середовищах потребує добавки V-фактора росту в концентрації 20 мкг/мл. Через 24 год культивування на кров'яному МПА гемофільні бактерії утворюють дрібні, гладенькі з рівними краями колонії, оточені прозорою зоною гемолізу. Такі самі колонії формуються і навколо ростового фактора «бактерії-годовниці» при посівах на МПА. У рідких середовищах з добавкою V-ростового фактора гемофільні палички зумовлюють помутніння і появу незначного осаду. Гемофільні бактерії не стійкі проти впливу різних факторів зовнішнього середовища.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі свині всіх вікових груп, однак найтяжчим перебіг хвороби буває у відлучених поросят і підсвинків. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, у мигдаликах яких гемофільні бактерії зберігаються до 4 міс. З організму тварин збудник хвороби виділяється під час кашлю та чхання. Природне зараження відбувається аерогенним шляхом. Не виключається можливість інфікування через корми та воду, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин. Спалахи хвороби реєструються впродовж усього року, однак найбільша захворюваність припадає на холодний його період. Гемофільозна плевропневмонія спостерігається у вигляді ензоотій, особливо швидко поширюється серед свиней, яких утримують скупчено, в холодних, сирих, недостатньо вентильованих приміщеннях. У разі первинного виникнення хвороба може охопити 40 – 80 % тварин, насамперед 3 – 5-місячних поросят, розміщених великими неоднорідними групами, у несприятливих умовах свинарника та за неповноцінної годівлі. Летальність у цьому разі може досягати 100 %. Надалі хвороба реєструється переважно серед відлученого молодняку і завезених іззовні свиней. В умовах вигульного утримання хвороба майже ніколи не виникає.

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що збудник, потрапивши в організм аерогенним шляхом, починає швидко розмножуватися в альвеолах легень, виділяє сильні екзо- та ендотоксини, утворює в центральній частині ураженої частки легень первинний осередок геморагічного запалення, спричинює серозно-фібринозний плеврит. У разі генералізації процесу геморагічне запалення легень швидко поширюється на всю уражену частку, а потім і на другу частку легень. Збудник проникає в кров, розвиваються септицемія, токсикоз, киснева недостатність і настає загибель тварини. У тих випадках, коли генералізація запального процесу не відбувається, спостерігається локалізація первинного осередку з наступним некротичним розпадом запаленої тканини і видужання тварини. Однак під впливом різних стрес-факторів можливе загострення процесу, його генералізація, розвиток септицемії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 24 год. Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний. За надгострого перебігу хвороби, що частіше буває у 35 – 120-денних поросят у разі первинного виникнення хвороби в господарстві, спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, пригнічення, відсутність апетиту, прискорене дихання, задишка, синюшність шкіри в ділянці вух, п'ятачка, черевної та грудної стінок, виділення з носа пінистої кров'янистої рідини, іноді крові. Упродовж перших 6 – 12 год хворі поросята гинуть.

За гострого перебігу ознаки септицемії виражені слабо, переважають гарячка постійного типу та симптоми пневмонії — задишка, хрипи, тяжкий кашель, виділення з носа, іноді кров'янисті. Загибель тварини настає на 2 – 5-ту добу хвороби.

Хронічний перебіг супроводжується періодичним підвищенням температури, виснаженням, кашлем, відставанням у розвитку. Хворих поросят вимушено забивають.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу на розтині спостерігають ознаки одно- або двобічного геморагічного запалення легень та їх набряк. Паренхіма легень вишнево-червоного кольору з сірими осередками, ущільнена, легко розривається при натисканні. У центральній частині ураженої частки легень виявляють 1 – 2 первинних осередки, в зоні яких спостерігається зростання пухлякості плеври (фібринозний плеврит). У грудній порожнині виявляють від 50 до 400 мл кров'янистої рідини. Бронхіальні, середостінні та поверхневі шийні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, вологі на розрізі. При гострому перебігу хвороби визначають осередкове ураження однієї з часток легень, у зоні осередків — фібринозний плеврит. На темно-червоній поверхні легень чітко проглядаються драглисто-набрякові тяжі сполучної тканини сіро-жовтого чи сірого кольору. Кісткова та легенева плевра запале-

ні, вкриті плівками фібрину. У грудній порожнині виявляють до 200 мл кров'янистої рідини з пластівцями фібрину. При хронічному перебігу в легенях спостерігаються інкапсульовані осередки розміром (1 × 2)...(3 × 4) см з некротизованою легеневою тканиною, а в зоні первинного осередку — фібринозний плеврит.

Діагноз установлюють на підставі показників епізоотологічного обстеження, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Для лабораторного дослідження в термосі з льодом надсилають шматочки уражених легень, середостінні та бронхіальні лімфатичні вузли, які відбирають від 2 – 3 свиней на межі ураженої та здорової тканин. У лабораторії досліджують мазки-відбитки, проводять посіви на кров'яний агар, МПА і МПБ без ростового фактора, а також на МПА в бактеріологічних чашках з висіванням «бактерії-годівниці» (негемолітичний штам ешерихій або стафілокок). Збудник гемофілотної плевропневмонії не росте на звичайних МПА і МПБ, але формує колонії поряд зі шрихом «бактерії-годівниці», утворює зону бета-гемолізу під час росту на кров'яному агарі. Патогенність виділеної культури гемофілотної палички визначають шляхом внутрішньочеревного зараження білих мишей масою 18 – 20 г.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення захворювання свиней на пастерельоз, сальмонельоз та мікоплазмоз на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Хворих тварин лікують антибіотиками, сульфаніламідними та нітрофурановими препаратами. Застосовують симптоматичну терапію.

Імунітет. Після перехворювання на гемофілотної плевропневмонію не стійкий і не тривалий. Для щеплення запропоновано вакцину, яку використовують з метою запобігання хворобі у свиноматок і поросят.

Профілактика та заходи боротьби проти гемофілотної плевропневмонії свиней мають бути спрямовані на утримання тварин у належних зоогігієнічних умовах та забезпечення їх повноцінними раціонами. Свинарські господарства слід комплектувати тільки здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новоприбулих свиней потрібно утримувати впродовж 30 днів у профілактичному карантині. У разі первинного виникнення гемофілотної плевропневмонії в раніше благополучному господарстві вважають доцільним повну заміну всього свинопоголів'я. Якщо проведення таких радикальних заходів неможливе, оздоровлення здійснюють за загальною схемою. В господарстві негайно вводять карантинні обмеження, забороняють перегрупування свиней, вивезення та завезення нових тварин, поліпшують умови

утримання та годівлі. Хворих та підозрюваних щодо захворювання поросят ізолюють і лікують. Здорових свиней щеплюють вакциною. В приміщеннях проводять ретельне очищення, санітарний ремонт і дезінфекцію. Для дезінфекції використовують сухе вапно, 20 %-й гарячий розчин їдкого натру. Бажаною є дезінфекція. Гній знезаражують біотермічним методом. До припинення захворювань господарство має перебувати під ветеринарно-санітарним наглядом.

Хламідіоз свиней

Хламідіоз свиней (*Chlamydiosis suum*) — хронічне захворювання свиней усіх вікових груп, що характеризується у свиноматок абортми, народженням мертвого або нежиттєздатного приплоду, у хряків — орхітами та баланопоститами, у поросят — пневмоентеритами, енцефаломієлітами, артритами.

Історична довідка. В нашій країні хламідійну інфекцію почали вивчати в середині 70-х рр. XIX ст. після установлення безпосереднього зв'язку між захворюванням на пневмонію людей та хворобами завезених з тропічних країн папуг. За неповні сорок років установленено значне поширення хламідій серед різних видів тварин і доведено їх етіологічну роль у патології багатьох захворювань. У 1963 р. А. П. Зотов, З. С. Болдирева першими в колишньому Радянському Союзі виділили збудника від хворих свиней і експериментально відтворили інфекцію у поросят. М. А. Добін (1969) у сироватках крові хворих тварин вперше знайшов при хламідіозі свиней специфічні комплементзв'язувальні антитіла, а болгарський учений Д. Огнев із співроб. (1970) доповнили діагностичні дослідження при хламідіозі реакцією аглютинації. В Україні це захворювання вперше виявили В. А. Бортничук (1974), А. Й. Яцишин (1975), які описали характерні для хламідіозної пневмонії у поросят патологоанатомічні зміни в легенях. Подальші дослідження Л. В. Погуляєвої (1974), Г. П. Щербань, Г. Д. Фірсової (1977) значно доповнили опис патологоанатомічних змін при цій хворобі. В останні роки хламідіоз усе частіше реєструється в різних регіонах України, що свідчить про його подальше поширення. Економічні збитки обмежуються зазвичай втратами у зв'язку з абортми свиноматок та загибеллю слабких новонароджених поросят.

Збудник хвороби — *Chlamydiae psittacci* var. *suus* — належить до роду хламідій, місце яких у сучасній систематиці мікроорганізмів остаточно не з'ясовано. Хламідії мають переважно сферичну форму, досягають у діаметрі 250 – 450 нм, оточені двома тришаровими оболонками (зовнішньою клітинною стінкою та внутрішньою цитоплазматичною мембраною), проходять крізь бактерійні фільтри, містять

як РНК, так і ДНК (на відміну від віріонів). Репродукуються в цитоплазмі чутливих клітин шляхом бінарного поділу ініціальних частинок, які перетворюються при цьому на початкові елементарні тільця. Хламідії культивують у жовткової оболонці 6 – 7-денних курячих ембріонів, а також в організмі білих мишенят у разі їх інтрацеребрального чи інтраперитонеального зараження. У вагітних морських свинок спричинюють аборти.

Хламідії досить стійкі в зовнішньому середовищі. У ліофільному стані залишаються життєздатними понад 3 роки, в замороженому до -42°C — до одного року, за кімнатної температури — до 10 діб, у воді — до 17 діб, у тваринницьких приміщеннях у висушених екскрементах — до 6 міс. Інактивуються хламідії при 80°C через 30 хв, при 70°C — через 45 хв, під дією ультрафіолетового опромінення — через 30 с. Швидко гинуть під дією 2 %-го розчину ідкого натру, 1 %-го розчину соляної кислоти, 75° -го етилового спирту. Чутливі до антибіотиків тетрациклінового ряду.

Епізоотологія хвороби. На хламідіоз хворіють свині всіх вікових груп.

Незважаючи на значне поширення хламідій серед різних видів свійських і диких тварин та птиці, питання міжвидового передавання цих мікроорганізмів остаточно не з'ясовано.

Основним джерелом збудника інфекції у свиней є інфіковані кнури-плідники та свиноматки, в організмі яких хламідії зберігаються практично все життя. Збудник виділяється з організму інфікованих свиней з фекаліями, спермою, бронхіальним слизом, плодовими водами, абортіваним плодом. Зараження відбувається аліментарним і аерогенним шляхами, а також через інфіковану сперму під час парування. Факторами передавання збудника можуть стати виділення хворих тварин, підстилка, предмети догляду, молоко хворих корів і свиней, а також кліщі, пухоїди, мухи. У свиней хламідіоз проявляється сезонно, найбільша кількість абортів і мертворождалих поросят припадає на зимово-весняний період.

Патогенез. Після проникнення в організм хламідії накопичуються і розмножуються в клітинах РЕС та епітелію слизових оболонок. Потім проникають у кров, розносяться по всьому організму, осідаючи в паренхіматозних органах, лімфовузлах, плаценті, центральній нервовій системі, суглобах. У поросних свиноматок хламідії розмножуються в плаценті, що призводить до її запального ураження, інтенсивного інфікування плодів і, врешті, до абортів та народження мертвих або нежиттєздатних поросят. У молодих хряків збудник хвороби проникає в сім'яники, внаслідок чого різко знижується їхня статева активність, а зі спермою виділяються хламідії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. При первинному виникненні інфекції в господарстві спостерігаються масові аборти у разових свинок, що виникають наприкінці порослості і можуть досягати 80 – 100 % випадків. Аборти та народження мертвих і нежиттєздатних поросят відмічають також і в частини основних свиноматок. У стаціонарно неблагополучних господарствах аборти реєструють лише у разових свинок. При цьому відхилень у стані здоров'я тварин, що абортували, зазвичай не буває, за винятком незначного підвищення температури тіла та зниження апетиту, іноді — агалакції, метритів.

У дорослих хряків захворювання проходить хронічно, без явно виражених клінічних ознак, іноді спостерігаються орхіти, артрити, зниження статевої активності. Проте у молодих хряків, які вперше потрапили в осередок інфекції, хламідіоз проходить гостро і супроводжується ураженням органів дихання, травлення та статевої системи. У них спостерігаються пригнічення, відмова від кормів, підвищення температури тіла до 40,5 – 41,0 °С, глибокий і частий кашель, проноси, запори, блювання, депресія, іноді загибель. Внаслідок ураження суглобів деякі хряки кульгають. Через 8 – 10 днів клінічні ознаки хвороби зникають, тварини починають повільно видужувати. У перехворілих хряків відмічають набряки в ділянці препуція, збільшення сім'яників, прискорення сечовиділення.

Новонароджені поросята мляві, зі слабким сисним рефлексом, їхня шкіра гіперемійована, з синюшним відтінком, слизові оболонки бліді, сухі. Такі поросята зазвичай гинуть на 5 – 7-му добу життя. При захворюванні поросят 3 – 4-денного віку спостерігаються підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, ціаноз слизових оболонок, катаральний риніт, у 3 – 5 % хворих поросят серозний, з часом — гнійний кон'юнктивіт, короточасні проноси. Надалі настає швидке виснаження хворих поросят, шкіра набуває жовто-коричневого кольору, на ній утворюються темно-коричневі кірочки. У деяких поросят спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи. Упродовж 2 – 3-тижневої ензоотії може загинути до 20 – 60 % поросят. При захворюванні поросят віком понад 2 міс спостерігаються ураження органів дихання, кон'юнктивіти, короточасні проноси, схуднення. У більшості тварин виявляють обмежені (1 – 2 см) некротичні ураження шкіри в ділянках вух, тулуба, хвоста, у деяких поросят (5 %) — поліартрити.

За хронічного перебігу хламідіозу у свиней усіх вікових груп виявляють артрити, ентерити, кон'юнктивіти, пневмонії. У хряків найчастіше реєструють хронічний перебіг захворювання, без явно виражених клінічних ознак. Спостерігаються схуднення, зниження статевої активності, орхіти й артрити. Проте у молодих

неінфікованих хряків, завезених у неблагополучне господарство, можливий гострий перебіг хвороби. Через 3 – 4 тижні у них виявляють пригнічення, відмову від корму, підвищення температури тіла до 40,5 – 41 °С, кашель, блювання, короточасний пронос. На 8 – 10-ту добу ці явища зникають, хряки починають повільно одужувати, проте у деяких з них залишаються збільшення сім'яників, набряк препуція, прискорене сечовиділення.

Патологоанатомічні зміни. У свиноматок, що абортували, виявляють ендометрити, іноді осередковий некроз слизової оболонки матки, а також набряк та інфільтрацію плаценти. У загиблих хряків спостерігають збільшення в 1,5 – 2 рази розміру придатків сім'яників, геморагічне запалення сім'япроводів, баланопостити, орхіти. У абортованих плодів та поросят, що загинули в перші дні життя, виявляють набряки підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей, лопаток, дифузні крововиливи в тим'яній частині голови та на кінцівках, скупчення ексудату в грудній і черевній порожнинах, перикардіальній сумці, субплевральному просторі, кровонаповнення й крововиливи в печінці, осередки запалення в легенях. У разі ураження у поросят суглобів відмічають збільшення кількості синовіальної рідини, шорсткість і почервоніння капсули внутрішньої поверхні суглобів. Під час патогістологічного дослідження встановлюють значну лімфоїдно-гістіоцитарну та нейтрофілну інфільтрацію слизової оболонки матки, периваскулярні лімфоїдно-клітинні інфільтрати, осередки некрозу та некробіозу в печінці абортованих плодів, значне кровонаповнення та некротичні осередки в центрі окремих каналців сім'яників.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічного обстеження поголів'я, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопію мазків-відбитків з уражених органів забитих хворих свиноматок, а також абортованих плодів; виділення збудника на курячих ембріонах та його ідентифікацію; біологічну пробу на білих мишах; виявлення в сироватці крові протихламідійних антитіл. У лабораторію в термосі з льодом терміново направляють узяті від забитих свиноматок, що абортували, сичуг, шматочки плаценти, цілі абортовані плоди, піхвовий слиз. Від загиблих чи абортованих поросят відбирають і направляють шматочки печінки, легень, селезінки, лімфатичні вузли, сечовий міхур, синовіальну рідину. У разі появи підозри щодо захворювання плідників — свіжу чи заморожену сперму, а при заборі — сім'яники, частини паренхіматозних органів, лімфовузли. З метою серологічних досліджень направляють сироватку крові підозрюва-

4. Хвороби свиней

них щодо захворювання тварин, а також тих свиноматок, що абортували.

Для мікроскопічного дослідження з патологічного матеріалу готують мазки і мазки-відбитки, які фіксують метанолом, фарбують за Романовським — Гімза й Маккіавелло, Степмом, а також прямим і непрямим методами імуофлуоресценції. За допомогою імерсійної мікроскопії виявляють забарвлені елементарні тільця та цитоплазматичні включення, а під люмінесцентним мікроскопом — їх специфічне яскраво-зелене світіння. З метою виділення хламідій проводять зараження патологічним матеріалом у жовтковий міхур 6 – 7-денних курячих ембріонів. У разі позитивних результатів після 2 – 3 «сліпих» пасажів спостерігається загибель 70 – 80 % інфікованих курячих ембріонів. При мікроскопії мазків з жовткових оболонок, іноді з хоріонантантоїсної оболонки виявляють елементарні тільця хламідій. Для проведення біопроби патологічний матеріал в об'ємі по 0,5 мл вводять трьом білим мишам інтраназально, інтрацеребрально або в черевну порожнину. В разі позитивних результатів заражені миші гинуть через 3 – 5 діб або 1 – 3 тижні. При їх розтині виявляють значне збільшення селезінки, а при мікроскопії забарвлених мазків-відбитків — елементарні тільця хламідій. Внаслідок зараження патологічним матеріалом вагітних морських свинок спостерігаються аборти, народження мертвих плодів або тяжке захворювання й загибель новонародженого потомства. У мазках з ексудату черевної й грудної порожнини загиблих морських свинок виявляють елементарні тільця хламідій.

Серологічні дослідження передбачають проведення РЗК з використанням діагностичного групового або видоспецифічного хламідійного антигену. Титри сироваток у розведенні 1 : 8 – 1 : 16 свідчать про латентну інфекцію або початок захворювання, 1 : 32 і вище — про перенесене захворювання.

Диференціальна діагностика. Під час установлення діагнозу на хламідіоз потрібно виключити бруцельоз, лептоспіроз, сальмонельоз. Вирішальне значення для цього мають результати виділення з патологічного матеріалу збудника відповідної хвороби та виявлення в сироватках крові специфічних антитіл.

Лікування не проводять. Хворих та підозрюваних щодо захворювання на хламідіоз тварин забивають на санітарній бойні.

Імунітет вивчений недостатньо. Для специфічної профілактики запропоновано емульсин-вакцину інактивовану проти хламідіозного абортів великої рогатої худоби, овець, кіз та свиней. Вакцина призначена для використання в неблагополучних та загрозливих щодо хламідіозу господарствах. Тварин щеплюють підшкірно одноразово,

один раз на рік у дозах: свиней віком від 1 до 6 міс — 1 мл, понад 6 міс — 2 мл. Імунітет у щеплених тварин настає на 20 – 25-ту добу після вакцинації і зберігається впродовж 12 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають чітке дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил під час комплектування та розведення свиней. Особливу увагу слід приділяти захисту господарства від занесення збудника хвороби ззовні. У цьому відношенні особливо небезпечними є стаціонарно неблагополучні щодо хламідіозу племінні ферми. Тому в господарствах-постачальниках треба заздалегідь проводити серологічні дослідження на хламідіоз, для чого у свиноматок і хряків вибірково відбирають кров і досліджують за допомогою РЗК. Під час 30-денного карантину 10 % завезених свиней обов'язково обстежують на хламідіоз серологічним методом. При цьому навіть невисокий титр (1 : 4) показників РЗК свідчить про носійство хламідій та інфікованість поголів'я. Водночас проводять ретельне клінічне обстеження свинопоголів'я і всіх підозрюваних тварин з проявом кон'юнктивітів, орхітів, ринітів, локальних некрозів шкіри, а також перевіряють на хламідіоз серологічно. З профілактичною метою на станціях і пунктах штучного запліднення всіх племінних хряків один раз на 6 міс досліджують на хламідіоз серологічно, а при введенні нового поголів'я хряків досліджують у період їх карантинування.

При переведенні свиней на основну ферму їх шкіру та кінцівки обробляють 1 %-м розчином формальдегіду або 0,5 %-м розчином гідроксиду натрію. На фермі здійснюють загальні профілактичні заходи. З метою своєчасного виявлення захворювання на хламідіоз у разі виникнення абортів, народження мертвого, нежиттєздатного приплоду, загибелі поросят у перші дні життя, а також інших характерних для хламідіозу клінічних ознак негайно проводять комплексні лабораторні дослідження. При встановленні хламідіозу господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання, в ньому запроваджують відповідні обмеження, насамперед заборону вивезення та ввезення свиней, їх перегрупування, проводять оздоровчі заходи. Абортовані плоди, плодові оболонки, трупи загиблих тварин збирають у вологонепроникну тару і утилізують. Станки й приміщення, в яких знаходились хворі тварини, піддають ретельному очищенню й дезінфекції. Всі приміщення, а також обладнання, предмети догляду за тваринами дезінфікують через кожні 7 – 10 діб. Усіх хворих свиней з клінічними ознаками хламідіозу і підозрюваних щодо захворювання тварин, забивають на санітарній бойні. Здоровий свиней, що мали контакт з хворими, ставлять для відгодівлі з наступним відправленням для забою.

4. Хвороби свиней

Припиняють парування свиней, отримання сперми від хряків. Усіх хряків серологічно досліджують на хламідіоз. Хряків, які позитивно реагують за РЗК або у спермі яких виявляють хламідій, піддають забою. Сперму, отриману від них раніше, знищують кип'ятінням упродовж 10 – 15 хв. Хряків, які дали негативні результати під час дослідження на хламідіоз, однак перебували в контакті з хворими, а також свиноматок і ремонтних свинок обробляють окситетрацикліном або дибіоміцином. Окситетрациклін вводять внутрішньом'язово двічі на добу впродовж 5 діб по 5 тис. ОД/кг; дибіоміцин застосовують у формі масляної суміші внутрішньом'язово, двічі, з інтервалом 10 – 12 діб, по 10 – 15 тис. ОД на 1 кг маси. Курс обробки вважають закінченим через 7 діб після останнього введення препарату. Свиноматок запліднюють тільки штучно, для чого використовують сперму від хряків з благополучних господарств.

Для дезінфекції приміщень та станків застосовують 2 – 3 %-й гарячий розчин їдкою натру, 2 %-й розчин формаліну, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 5 %-й гарячий розчин кальцинованої соди, нейтральний розчин гіпохлориту кальцію, двотретиосновну сіль гіпохлориту кальцію з вмістом активного хлору 3 %, феносмолін 4 – 5 %-ї концентрації за експозиції не менш як 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Поступово все свинопоголів'я господарства замінюють здоровими свиньми, вирощеними на ізольованій фермі. Господарство визнають оздоровленим від хламідіозу свиней, якщо впродовж трьох років не було зареєстровано клінічно хворих свиней при негативних результатах серологічних досліджень.

Набрякова хвороба

Набрякова хвороба (Morbus oedematosus, коліентеротоксемія) — гостра інфекційна хвороба поросят, переважно відлученого віку, що характеризується порушенням функції центральної нервової системи, ентеротоксемією, утворенням набряків у різних органах і тканинах.

Історична довідка. У 1938 р. Шенкс і Ламонт у Північній Ірландії, а Гудзон в Англії вперше описали спалахи нового на той час захворювання під назвою «набрякова хвороба свиней». Згідно з даними Дж. Шміда (1951), набрякову хворобу вперше зареєстрував Дойль у США ще в 1921 р. У наступні роки спостерігалось поступове поширення захворювання в різних країнах світу, яке описували під різними назвами: водянка нутрощів, набряк кишок, геморагічний гастрит, ентеротоксемія поросят, мор поросят. Перші повідомлення

про набрякову хворобу свиней у колишньому Радянському Союзі були опубліковані в 1956 – 1957 рр. А. М. Растегаєвою, П. А. Триленко. В Україні набрякову хворобу вперше описав М. А. Левицький (1957). Нині набрякова хвороба свиней реєструється майже в усіх областях нашої країни. Захворювання завдає дуже великих економічних збитків, зумовлених значною захворюваністю серед відлучених поросят (40 – 60 %) і майже 100 %-ю летальністю. У багатьох країнах набрякову хворобу цілком обґрунтовано відносять до найнебезпечніших захворювань відлучених поросят. За даними Франковського (1967), економічні збитки, яких завдає набрякова хвороба, значно перевищують збитки навіть від такої поширеної хвороби свиней, як бешпах.

Збудник хвороби — ентеропатогенні β -гемолітичні сероваріанти *Escherichia coli*, що належать до родини *Enterobacteriaceae* і являють собою поліморфні, товсті, рухливі, грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміром $(1,5...3,0) \times (0,6...0,8)$ мкм, розміщуються в мазках поодинокі або попарно. В окремих ешерихій виявляють капсулу, спор ці бактерії не утворюють. Гемолітичні штами кишкової палички виробляють гемолізін, некротоксин, коагулазу, синтезують коліцин, а також фермент гістидиндекарбоксілазу, який каталізує утворення гістаміну. Кишкову паличку культивують на звичайних живильних середовищах, як в аеробних, так і в анаеробних умовах при $pH = 7,2 - 7,4$, за температури $37 - 38$ °C. На м'ясо-пептонному агарі через 16 – 24 год ешерихії утворюють колонії сірувато-блакитного або сірувато-білого кольору, з рівними краями та опуклою блискучою поверхнею. У разі густого висівання колонії зливаються в суцільне непрозоре нашарування. В бульйоні ріст ешерихій супроводжується рівномірним помутнінням середовища та утворенням білуватого аморфного осаду, який при струшуванні розсипається. Іноді на поверхні бульйону утворюється дуже тоненька плівка. Ешерихії характеризуються добре вираженою ферментативною активністю, розщеплюють різні вуглеводи, утворюють індол. На елективному середовищі Ендо утворюють специфічні колонії темно-вишневого або малиново-червоного кольору з металічним блиском. На бактоагарі Ж (Плоскирева) колонії кишкової палички мають червоний, а на середовищі Левіна — синій або чорний колір. У кишкової палички виявлено 157 соматичних О-антигенів, 94 поверхневих К-антигенів і 50 джгутикових Н-антигенів, різні комбінації яких визначають специфічність окремих штамів *E. coli*, їхні біологічні властивості та належність до певних серологічних груп або типів. Визначення серотипової специфічності ешерихій проводять за допомогою реакції аглютинації з О-антигенами, які характерні для кожної серологічної групи чи типу. В середині

4. Хвороби свиней

типу окремі варіанти розрізняються за К- та Н-антигенами. Дифференціація ешерихій має надзвичайно велике значення, тому що тільки окремі серотипи здатні викликати масові шлунково-кишкові та септичні захворювання. Установлено, що саме ентеропатогенні β -гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів — О 138, О 139, О 141 і О 26, що мають піл-антигени, є збудниками набрякової хвороби свиней в Україні (Ф. М. Пономаренко, І. П. Ревенко, А. Й. Яцишин, А. Ф. Євтушенко, 1976).

Ешерихії досить стійкі у зовнішньому середовищі, можуть зберігатися в ґрунті, воді, гною та тваринницьких приміщеннях упродовж 1 – 2 міс. При нагріванні молока до 74 – 76 °С ешерихії руйнуються через 15 – 20 с. Під дією таких дезінфекційних засобів, як 4 %-й гарячий розчин їдкового натру або просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %, інактивація ешерихій настає за кілька хвилин.

Епізоотологія хвороби. До набрякової хвороби сприйнятливі свині всіх вікових груп, проте найчутливішими є поросята 8 – 10-тижневого віку, через 3 – 10 діб після відлучення від свиноматки. Хвороба виникає в господарстві несподівано. Початок спалаху зазвичай супроводжується загибеллю кількох поросят без прояву клінічних ознак. За короткий час (7 – 10 діб) захворювання поширюється на значну частину поголів'я. Хворіють передусім поросята доброї вгодованості. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії. Під час ензоотичних спалахів хвороби носійство гемолітичних колібактерій у клінічно здорових свиноматок досягає 43,6 %, у відлучених поросят — 82,8 %, поросят-сисунів — 25 %. Клінічно здорові свині-бактеріоносії можуть бути причиною поширення гемолітичних штампів кишкової палички в межах одного господарства і занесення їх у благополучні господарства.

Шляхи передавання збудника інфекції вивчені недостатньо. У разі первинного проникнення інфекції в господарство спочатку захворюють відлучені поросята, потім молодняк інших вікових груп (поросята-сисуни, підсвинки 4 – 6-місячного віку). У стаціонарно неблагополучних пунктах першими найчастіше захворюють 1-місячні поросята-сисуни, підсвинки, свині на відгодівлі та свиноматки. Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, однак поширення інфекції на весь приплід від однієї свиноматки спостерігається рідко. Іноді спалах обмежується поросятами лише одного гнізда або станка, в інших випадках інфекція поширюється на кілька станків, причому не обов'язково сусідніх. Тривалість спалаху — від 1 – 2 тижнів до 5 – 8 міс. Сезонність при набряковій хворобі не виражена, спалахи її найчастіше пов'язані з періодом опоросів, в одному й тому самому господарстві впродовж одного року

можна спостерігати кілька спалахів хвороби. При набряковій хворобі поросята видужують рідко, більшість із них гине впродовж 1 – 2-ї доби хвороби. Частіше виживають підсвинки старшого віку, їх видужування настає повільно, впродовж 8 – 10 діб. Летальність загалом коливається від 25,7 до 54,2 % (Ф. М. Пономаренко, І. П. Ревенко, 1976). Вважають, що виникнення хвороби зумовлюється різкими порушеннями в годівлі та утриманні поросят після відлучення від свиноматки (зміна кормового раціону, утримання у вологих приміщеннях, транспортування тощо).

Патогенез. Передумовою появи та розвитку набрякової хвороби стає раптове раннє відлучення поросят від свиноматок, різка зміна корму, надмірна, але не часта годівля поросят сухим кормом, наявність у раціоні значної кількості білків рослинного чи тваринного походження, нестача або дуже велика кількість вуглеводів, нестача вітамінів групи В й вітаміну А, а також мікроелементів (кобальту, цинку), згодовування зіпсованих, запліснявілих кормів (волового вівса, ячменю, люпинового борошна). Зазначені фактори зумовлюють порушення кишкової перистальтики, затримання нормальної дефекації, утворення продуктів неповного розпаду білків, що призводить до дисбактеріозу та надзвичайно швидкого розмноження бета-гемолітичних ешерихій. Бактерійні токсини порушують проникність кровоносних судин травного каналу, легень, шкіри, центральної нервової системи, спричинюють загальну інтоксикацію організму, уражують різні органи й тканини. Внаслідок ушкодження стінок капілярів дрібнодисперговані альбуміни проникають у тканини, де завдяки своїй здатності зв'язувати воду сприяють утворенню набряків. Загибель тварини настає внаслідок асфіксії, що розвивається на основі застійної гіперемії та набряку легень.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 10 год. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють чотири форми прояву захворювання — кишкову, набрякову, нервову, змішану. **Надгострий перебіг** спостерігають у добре вгодованих поросят, тварини раптово гинуть упродовж 0,5 – 1 год без прояву характерних симптомів хвороби. Частіше зустрічається на початку ензоотичного спалаху інфекції.

Гострий перебіг для набрякової хвороби найбільш типовий. Захворювання триває від кількох годин до 2 – 3 діб. Спостерігають типові клінічні прояви однієї з таких форм хвороби. **Кишкова форма** виявляється у поросят середньої та нижчесередньої вгодованості і характеризується симптомами розладу функції травного каналу. У хворих тварин відмічають пригніченість, незначне підвищення температури тіла, пронос, який часто переходить у запор,

4. Хвороби свиней

іноді блювання, здуття живота. Досить швидко настає різке пригнічення хворої тварини, синюшність слизових оболонок та шкіри в ділянці п'ятачка, вух, нижньої частини черевної порожнини та внутрішньої поверхні кінцівок. Тривалість хвороби — 2 – 3 доби. Набрякова форма виявляється у добре вгодованих поросят і характеризується загальною слабкістю, кон'юнктивітом, набряком повік, підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки, черевної стінки. Тривалість хвороби — 1 – 3 доби. Майже всі захворілі поросята гинуть. Нервова форма характеризується симптомами ураження центральної нервової системи. У тварин виявляють гіперестезію шкіри, депресію, яка змінюється різким збудженням, напружену хитку ходу, колові маневрні рухи, намагання рухатися вперед. Частина хворих тварин лежить у стані заціпеніння і навіть на незначний дотик до шкіри реагує різким здриганням усього тіла. Згодом з'являються епілептичні напади, тремтіння м'язів, парези та паралічі кінцівок, судомні скорочення жувальних м'язів, м'язів кінцівок, голова часто відкинута назад. Епілептичні напади тривають недовго, однак дуже часто повторюються до самої смерті. Одночасно з паралічами розвиваються симптоми асфіксії, температура прогресивно падає і настає загибель тварини. При змішаній формі спостерігають симптоми ураження травного каналу, серцево-судинної системи та набряки повік. Більшість хворих поросят гине через 6 – 8 год.

Підгострий перебіг частіше трапляється у свиней старших вікових груп та в стаціонарно неблагополучних господарствах. Найхарактернішим проявом хвороби є набряк повік (не у всіх тварин) і кон'юнктивіт. Іноді набряки виявляють також у ділянці носа, п'ятачка та глотки. Тривалість хвороби — 5 – 7 діб. При підгострому перебігу хвороби можливе самовидужування.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються появою драглистих набряків у різних органах і тканинах, переважно в підшкірній клітковині голови, мозкових оболонках та субстанції головного мозку, під слизовою оболонкою шлунка, в брижі, товстому відділі кишок. У грудній, черевній і особливо перикардіальній порожнинах спостерігають накопичення значної кількості рожевого або жовтувато-червоного серозно-фібринозного трансудату. У деяких тварин, переважно при кишковій формі хвороби, виявляють ознаки катарально-геморагічного гастроентериту. При розтині шлунка по великій кривині часто спостерігають набряк підслизової оболонки з накопиченням у ній драглистої рідини, що зумовлює значне потовщення стінки шлунка. У зоні набряку слизова оболонка шлунка втрачає зморшкуватість, перебуває в стані гострого катару, в ділянці дна шлунка іноді спостерігають геморагічне запален-

ня. Вважається, що для набрякової хвороби свиней особливо характерним є серозний набряк брижі між кільцями ободової кишки, який може охоплювати підсерозний, а іноді навіть і м'язовий шар кишки.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення чистих культур кишкової палички, їх серологічне типування, визначення гемолітичних і патогенних властивостей. У лабораторію для зажиттєвої діагностики відправляють фекалії хворих тварин з прямої кишки або свіжовиділені, для посмертної діагностики — свіжий труп тварини (не пізніше ніж через 6 год після загибелі) або тонкий відділ кишок з вмістом, кров із серця, мезентеріальні лімфовузли, паренхіматозні органи.

Для зажиттєвого бактеріологічного дослідження проводять посіви суспензії фекалій на агар Ендо в чашки Петрі, а через 18 – 24 год — відсіви типових колоній на МПА та МПБ з наступним вивченням мормологічних, тинкторіальних та культурально-біохімічних властивостей виділених культур. Водночас проводять відсіви ізольованих колоній кишкової палички на МПА з 5 – 7 % крові кроля для визначення її гемолітичних властивостей.

Для посмертної бактеріологічної діагностики посіви з кишкового вмісту й товщі слизової оболонки тонких кишок проводять на агар Ендо, а з мезентеріальних лімфовузлів, крові та паренхіматозних органів — на МПБ і МПА з кров'ю кроля для одержання чистих гемолітичних культур кишкової палички.

Серологічну ідентифікацію виділених культур ешерихій проводять типоспецифічними моно- і полівалентними аглютинувальними колі-сироватками відповідних О- чи ОВ-груп за допомогою краплинної (на склі) та лінійної (у пробірках) реакції аглютинації. Патогенні Е. солі диференціюють від сапрофітних ешерихій на підставі визначення їх належності до певного серопатогенного типу, а також за допомогою біологічної проби на трьох білих мишах, заражених інтраперитонеально змивом з агарової культури в дозі по 500 млн мікробних тіл. Культуру бактерій вважають патогенною в разі загибелі однієї чи всіх білих мишей у перші 5 діб.

Бактеріологічний діагноз на набрякову хворобу вважають установленим у разі виділення β -гемолітичних ешерихій та наявності характерних патологоанатомічних змін у загиблих свиней без визначення патогенності й серологічної належності; у разі виділення β -гемолітичних ешерихій, що викликають загибель не менш як двох

4. Хвороби свиней

заражених білих мишей, або належності до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення отруєння кухонною сіллю, а також захворювань на лістеріоз, хворобу Ауескі, чуму свиней, хворобу Тешена, інші інфекційні хвороби та авітамінози групи В. Отруєння кухонною сіллю виявляються в основному у відлучених виснажених поросят і підсвинків, супроводжуються порушенням функції нервової системи (судоми, паралічі, неконтрольовані рухи кінцівками) та травного каналу (слиновиділення, спрага, блювання, пронос часто з кров'ю). Вирішальне значення для діагностики мають анамнестичні дані та результати хімічного дослідження кормів і вмісту травного каналу.

Лістеріоз характеризується контагіозністю, підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, виникненням на шкірі віспоподібних уражень, нервовими явищами. Виділення під час бактеріологічних досліджень внутрішніх органів і мозку культури збудника лістеріозу забезпечує надійність діагнозу. При хворобі Ауескі уражаються свині всіх вікових груп, однак найчутливішими є поросята-сисуні. Захворювання легко діагностують за допомогою характерної біопроби на кролях. Чума свиней є дуже контагіозним захворюванням тварин усіх вікових груп, під час якого спостерігають високу летальність серед поросят-сисунів. Для цього захворювання дуже характерними є такі патологоанатомічні зміни, як геморагічний діатез, інфаркти селезінки, крупозне запалення легень, утворення в товстих кишках на місці солітарних фолікулів виразок з гудзикоподібними струпами-бутонами. Хвороба Тешена виникає частіше в холодну та вологу пору року, супроводжується високою температурою, порушенням координації рухів; не буває розлитих набряків. Характерні запальні явища в мозку, типові гістологічні зміни — дистрофія гангліозних клітин у сірій речовині головного мозку та ураження спинного мозку. Захворювання легко відтворюється на поросятах масою 8 – 10 кг при інтрацеребральному введенні емульсії головного або спинного мозку хворих тварин. Під час диференціальної діагностики набрякової хвороби відбешихи, сальмонельозу, пастерельозу та лептоспірозу, до уваги беруть відмінності у віковій сприйнятливості свиней та результати виділення з патологічного матеріалу збудників відповідних захворювань. Авітамінози спостерігаються взимку та рано навесні, тривають місяцями, супроводжуються відставанням молодяку в рості, ураженнями шкіри, невисокою смертністю.

Лікування. Специфічних методів терапії набрякової хвороби свиней не розроблено. Вважають, що лікування може бути ефективним лише на початку захворювання, до розвитку нервового симптомокомплексу. Рекомендуються різні антибіотики (левоміцетин, біоміцин, мономіцин, канаміцин, неоміцин), сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, норсульфазол, фуразолідон), які доцільніше застосовувати одночасно, а також у поєднанні з полівалентною сироваткою проти колібактеріозу, вітамінами групи В та різними антистресовими препаратами (аміназин, димедрол, преднізолон). При набряковій хворобі радять також проводити комплексну превентивну терапію. Хворих тварин видаляють у затишне приміщення, витримують на голодній дієті впродовж 15 – 20 год, потім дають їм одноразово глауберову сіль або магnezії сульфат у максимальних терапевтичних дозах. Напування тварин не обмежують. У перші 5 – 7 діб зменшують норму концентратів на 30 – 50 %, які замінюють соковитими кормами та молочнокислими продуктами, збільшують мінеральну та вітамінну підгодівлю. Всередину дають антибіотики неоміцин, мономіцин, коліміцин, левоміцетин у дозі 0,015 – 0,020 г на 1 кг маси 2 – 3 рази на добу впродовж 3 діб. Використовують також сульфадимезин у дозі 1 г і фуразолідон по 0,25 г перорально 2 – 3 рази на день, 10 %-й розчин хлориду кальцію по 20 мл двічі на день або внутрішньом'язово з 3 – 4 %-м розчином уротропіну по 5 – 10 мл. Добре вводити 10 %-й розчин глюконату кальцію з 1 %-м розчином новокаїну в дозі 15 – 20 мл внутрішньом'язово або інтраперитонеально. Після припинення давання антибіотиків призначають ацидофільні препарати (АБК, ПАБК, біфідумбактерин та ін.).

Імунітет вивчений недостатньо. Запропоновано гідроксидалюміневу формолтіомерсалува вакцину, до складу якої входить 9 штамів різних серогруп ешерихій.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані передусім на усунення несприятливих факторів, що зумовлюють виникнення хвороби. З цією метою потрібно забезпечити повноцінні кормові раціони для свиноматок і поросят, звернувши особливу увагу на наявність у них вітамінів і мінеральних речовин, особливо кальцію. Поросят-сисунів з 10 – 15-денного віку слід привчати до вітамінних кормів, з 30 – 45-ї доби — до поїдання концентрованих кормів. Водночас слід застосовувати парентерально препарати заліза, випоювати АБК та ПАБК по 30 – 50 мл 1 – 2 рази на день упродовж 7 – 10 діб до і після відлучення. Не слід допускати відлучення поросят раніше 2-місячного віку, здійснювати його треба поступово, виводити свиноматок від поросят, а не навпаки, щоб поросята не зазнавали різких змін зовнішнього середовища.

У неблагополучних господарствах слід переводити всіх відлущених поросят на тимчасове повне або часткове голодування з поступовим переходом на звичайні норми годівлі, в жодному разі не допускаючи перегодовування білковими кормами. Тваринам слід давати проносні лікарські засоби (головним чином солі), що необхідно не лише для запобігання набрякам, а й для прискорення евакуації вмісту травного каналу та зменшення всмоктування токсинів. У перші дні після голодування рекомендують давати бовтанку з висівок, горохові, льняні та інші відвари, які обволікають слизову оболонку кишок.

У профілактиці набрякової хвороби важливу роль відіграє створення нормальних зоогігієнічних умов утримання свиней, очищення від гною приміщень, ретельна дезінфекція вигулів, станків, годівниць та інвентарю. Ефективним є виведення свиней у літні табори. У неблагополучних щодо набрякової хвороби господарствах вводять карантинні обмеження, забороняють переміщення свиней всередині ферми, вивезення їх для реалізації в інші господарства. Хворих поросят ізолюють і проводять комплексне лікування. Особливу увагу приділяють регулярному очищенню та дезінфекції станків, де утримують хворих поросят. Для дезінфекції застосовують 4 %-й гарячий (70 °С) розчин гідроксиду натрію, 4 %-й розчин формаліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо набрякової хвороби господарства знімають через 1 міс після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

Грип свиней

Грип свиней (Grippus suum, інфлюєнца свиней, ензоотична бронхопневмонія) — гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується гарячкою, загальною слабкістю та ураженням органів дихання.

Історична довідка. Захворювання під назвою «інфлюєнца свиней» вперше було зареєстровано в США у 1918 р. під час пандемії грипу серед людей. Збудник хвороби встановили Шоуп і Левінс (1931). Грип свиней зустрічається в багатьох країнах світу, завдаючи в окремих господарствах значних економічних збитків у зв'язку з високою летальністю молодняку, що може досягати 60 %. Над вивченням грипу свиней та розробкою заходів боротьби успішно працювали українські вчені К. П. Чепуров, П. М. Андреев.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини Orthomyxoviridae, роду Influenzavirus type A. Віріони сферичної форми,

діаметром 70 – 120 нм. Проявляє гемаглютинувальні властивості відносно еритроцитів курей і морської свинки. В антигенному відношенні споріднений до вірусу грипу типу А людини та вірусу грипу птахів. Вірус грипу культивують у 9 – 12-денних курячих ембріонах, а також у первинних культурах клітин нирок і легень поросят, де він викликає ЦПД і накопичується у високих титрах. З лабораторних тварин сприйнятливі білі мишенята, щури, ховрахи, тхори, які гинуть через 24 – 48 год після зараження.

Вірус грипу малостійкий і швидко руйнується при висушуванні та дії прямого або розсіяного сонячного світла. При 60 °С вірус інактивується через 20 хв, при 18 – 22 °С — через 6 діб, при 2 – 4 °С — через 20 діб. Розчини хлораміну, хлорного вапна, карболової кислоти, формаліну в прийнятних для дезінфекції концентраціях інактивують вірус через 5 – 10 хв. У ліофілізованому стані під вакуумом вірус залишається активним упродовж 4 років, за температури мінус 20 – 70 °С — кілька місяців, у патологічному матеріалі (легенях, зскрібках трахеї, носових змивах) у замороженому вигляді — 1 – 2 міс, при 2 – 4 °С — не більш як 20 діб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі свині різних порід і віку, проте частіше хворіє молодняк віком від 2 до 8 тижнів, рідше — відлучені поросята. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на грип свині-вірусоносії, які виділяють вірус під час кашлю, чханьня та з носовим слизом. Зараження відбувається аерогенним шляхом, а також через корми, воду, підстилку, гній, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин. Захворювання виникає переважно в холодну, дощову пору року на фоні різкого зниження резистентності організму поросят під впливом застуди, неповноцінної годівлі, тривалого транспортування, недостатньої вентиляції у свинарниках. При типовому перебігу хвороба проходить у вигляді ензоотичних спалахів, триває 7 – 10 діб. Летальність при цьому не перевищує 1 – 4 %. У разі великої скупченості тварин та за високої відносної вологості, які сприяють передаванню збудника повітряно-краплинним шляхом, грип може набувати значного поширення. Летальність при цьому становить 50 – 70 %. Особливо тяжко хворіють сисуні та відлучені поросята.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко репродукується в епітеліальних клітинах дихальних шляхів, зумовлюючи їх дистрофію, некроз, десквамацію та катаральне запалення слизової оболонки дихальних шляхів. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою розвивається запалення легень і бронхів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий. У *дорослих свиней* за гострого та підгострого перебігу спостерігають різке підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, пригнічення, відсутність

4. Хвороби свиней

апетиту. На 2 – 3-тю добу з'являються кон'юнктивіт, виділення з носа й очей, чхання, хрипи, кашель. У деяких тварин виникає запалення легень. Дихання стає утрудненим, черевного типу. Хворі свині лежать, зарившись у підстилку, для полегшення дихання часто набувають пози «сидячого собаки». Захворювання триває 7 – 10 діб і здебільшого закінчується видужуванням. Летальність становить 1 – 4 %. У разі ускладнення бактеріальною інфекцією тривалість хвороби подовжується до 2 – 3 тижнів. Розвиваються бронхопневмонія, плеврит, перикардит, спостерігаються ураження м'язів і суглобів (артрити). Летальність становить 25 – 30 %.

У *поросят-сисунів* та *відлучених поросят* перебіг хвороби більш злоякісний і часто набуває затяжного характеру. Крім запалення легень у них виявляють плеврити, перикардити, ураження шкіри. Спостерігаються хрипи, задишка, судомний кашель, відмова від корму. Видужання настає дуже повільно. Поросята відстають у розвитку і поступово виснажуються. Ураження шкіри супроводжується утворенням чорнувато-бурих кірок і струпів. Летальність серед поросят може досягати 60 %.

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів виявляють гіперемію і набряк слизових оболонок носової порожнини, трахеї, бронхів, катаральне запалення легень, накопичення в них кров'янистої пінистої рідини. На серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах спостерігаються численні крапчасті та смугасті крововиливи. В хронічних випадках у легенях відзначають бронхопневмонічні фокуси й ателектази з осередками сполучної тканини, а також плеврит, перикардит та гнійні осередки.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає ідентифікацію в патологічному матеріалі вірусного антигену (з еритроцитами курей або морської свинки); виявлення цитоплазматичних базofilних тілець-включень; виділення вірусу на курячих ембріонах та у первинних культурах клітин; ідентифікацію ізольованого вірусу за РЗГА, РН та ІФА; проведення біопроби на білих мишенях; серологічні дослідження. До лабораторії надсилають у перші три доби хвороби носові змиви, зскрібки чи мазки-відбитки й виділення з носової порожнини; з трупів відбирають шматочки слизової оболонки носа та уражених легень. З метою ретроспективної діагностики надсилають парні сироватки крові, відібрані від 10 – 20 свиней з інтервалом 10 – 14 – 28 діб.

Для виділення вірусу заражають патологічним матеріалом 9 – 12-денні курячі ембріони в алантоїсну або амніотичну порожнину та первинні культури клітин нирки поросят. Вірус грипу свиней

ідентифікують за допомогою РЗГА та РН зі специфічною сироваткою до вірусу грипу свиней або грипу людини. Біопробу проводять на білих мишенятах, яким суспензію патологічного матеріалу вводять інтраназально. Клінічні ознаки експериментальної інфекції з'являються у них через 1 – 2 доби, загибель настає через 4 – 7 діб.

Ретроспективну діагностику здійснюють за РЗГА, РНГА та РН з парними сироватками крові хворих та перехворілих поросят. Серологічний діагноз на грип вважають позитивним, якщо в сироватках крові, відібраних від свиней з інтервалом 10 – 14 діб, виявляють 2 – 4-разове збільшення титрів специфічних антитіл.

Для експрес-діагностики за А. А. Смородинцевим (1965) рекомендуються риноцитоскопічні дослідження мазків-відбитків зі слизової оболонки носа в перші 1 – 3 доби хвороби, в яких після забарвлення сумішню фуксину й метиленової сині виявляється значна кількість циліндричного епітелію. При гістологічному дослідженні слизової оболонки носа патогномонічними вважаються ранній некроз і десквамація клітин циліндричного епітелію.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення чуми, пастерельозу та мікоплазмозу. Чума свиней спостерігається в будь-яку пору року, перебіг її більш злоякісний, часто з нервовими явищами. На розтині відмічаються множинні крововиливи на слизових і серозних оболонках, «мармуровість» лімфовузлів, утворення «чумних бутонів» на слизовій оболонці кишок, інфаркти селезінки. Пастерельоз проявляється септицемією, ознаками крупозної пневмонії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють культуру пастерел. На мікоплазмозну пневмонію хворіють відлучені поросята, перебіг хвороби хронічний. Під час бактеріологічного дослідження виділяють мікоплазми.

Лікування. Специфічних засобів лікування грипу свиней не запропоновано. Для хворих тварин створюють оптимальні умови утримання, забезпечують повноцінну дієтичну годівлю. З метою профілактики бактеріальних ускладнень застосовують антибіотики широкого спектра дії та сульфаніламідні препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. Після перехворювання свиней на грип триває лише 3 – 4 міс. Специфічних препаратів для профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на створення належних зоогігієнічних умов утримання свиней, забезпечення їх повноцінними раціонами. Влітку всіх свиней потрібно утримувати в таборах, а взимку — в сухих, з достатньою вентиляцією приміщеннях, не допускати вологості й холоду. Проводять заповідні ветеринарно-санітарні заходи проти занесення збудника

4. Хвороби свиней

хвороби в благополучні господарства. Усіх свиней, які надходять ззовні, впродовж 30 днів слід утримувати в карантинних відділеннях і обстежувати на відсутність вірусоносійства. У разі появи захворювання запроваджують карантинні обмеження, проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучного свинарника. негайно ізолюють хворих і підозрюваних щодо захворювання на грип свиней, організовують їм відповідний догляд і лікування.

Для дезінфекції свинарників та запобігання накопиченню зайвої вологи використовують сухе вапно. Рекомендують також 2 %-й гарячий розчин їдкового натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Гній знезаражують біотермічно.

5. Хвороби коней

Мит

Мит (*Adenitis equorum*) — гостре контагіозне захворювання коней, що характеризується гарячкою, катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носоглотки та нагноєнням регіонарних лімфатичних вузлів, переважно підщелепових.

Історична довідка. Вперше клінічну картину миту описав у 1664 р. французький учений Золлейзель. Збудник хвороби був виявлений Шютцем, Іенсенем, Зандом (1888). Експериментальним зараженням лоша́т культурою стрептокока І. Я. Садовський (1945) поклав кінець багаторічній дискусії відносно первинної ролі *Streptococcus equi* в етіології миту. Мит є досить поширеним захворюванням коней у країнах з помірним і холодним кліматом. Хвороба завдає значних економічних збитків конярству в зв'язку із затримкою розвитку лоша́т, втратою роботоздатності дорослих коней, витратами на лікування та догляд за хворими тваринами.

Збудник хвороби — *Streptococcus equi* (митний стрептокок) — у мазках з патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплюснених поперечно, окремих коків розміром від 0,4 до 1 мкм. Митний стрептокок нерухомий, спор не утворює. В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені стрептококи мають капсулу, яка добре виявляється при забарвленні за методом Буррі. У культурах, одержаних на звичайних живильних середовищах з додаванням кінської сироватки крові або глюкози, митний стрептокок утворює порівняно короткі ланцюжки, які добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. Митний стрептокок продукує гемотоксин, лейкотоксин та агресини. На кров'яному агарі спричинює гемоліз.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У сухому гною зберігається не менш як один рік, на підлозі стаєнь — до 9 міс, у гноївці — до 4 тижнів, у воді — до 9 діб, у сіні, соломі — 18 – 22 доби, на шерсті коней — до 30 діб. Нагрівання до 70 – 75 °С руйнує митний стрептокок через 1 год, сонячне випромінювання — через 6 – 8 год, кип'ятіння — миттєво. Розчини формаліну (2 %-й), карболової кислоти (5 %-й) та емульсія креоліну (3 %-на) інактивують збудника впродовж 10 – 15 хв.

Епізоотологія хвороби. До миту сприйнятливі лише коні віком переважно від 6 міс до 5 років. Рідко захворюють лоша́та-сисуні

1 – 2-місячного віку та дорослі коні. До експериментального зараження чутливі кошенята й білі миші. Джерелом збудника хвороби можуть бути як клінічно хворі коні, так і перехворілі тварини, в яких митний стрептокок тривалий час міститься на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Установлено також носійство стрептокока у здорових коней, що не хворіли на мит, чим пояснюються випадки спонтанної появи хвороби в благополучному господарстві, без занесення збудника ззовні. З організму хворих коней збудник виділяється переважно з носовим слизом та гноем з абсцесів. Природне зараження здійснюється через корми та воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Доведено можливість повітряно-краплинної інфекції. Зараження можливе також при безпосередньому контакті здорових коней з хворими. Поява хвороби в благополучних господарствах зазвичай пов'язана з уведенням нових тварин, однак можливі випадки спонтанного захворювання молодняку внаслідок різкого зниження природної опірності організму та наявності носійства митного стрептокока у здорових коней. Мит спостерігається частіше в холодну пору року (взимку, рано навесні) і здебільшого проходить легко, у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій. Одужання настає через 2 – 4 тижні. Летальність не перевищує 5 %. Проте за несприятливих умов утримання (темні, холодні, без достатньої вентиляції стайні) і неповноцінної годівлі (авітамінози, білкові та мінеральне голодування), тривалих перегонів молодняку, непомірної експлуатації коней захворювання може набувати значного поширення і важкого перебігу. В таких випадках ензоотія, починаючись із захворювання найбільш ослаблених лоша́т, упродовж 2 – 3 міс охоплює майже все поголів'я чутливих тварин. Летальність при цьому досягає 30 – 70 %.

Патогенез. Потрапивши на слизову оболонку носоглотки, митний стрептокок починає розмножуватись, спричинюючи запальний процес, який супроводжується слизисто-серозним, а згодом гнійним виділенням з носа. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму та води утруднюється, виникає задишка, кашель. Надалі стрептококи лімфогенним шляхом заносяться в підщелепові лімфовузли, спричинюють їх гнійне запалення, утворення абсцесів. Лімфовузли швидко збільшуються в розмірі, стають щільними, гарячими, болючими. Через 6 – 10 діб абсцеси розм'якшуються і прориваються, як правило, назовні, загальний стан тварини поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною, через 2 – 3 тижні настає видужування тварини. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту. Проте у лоша́т з низькою резистентністю мит інколи проявляється в метастатичній формі. В таких випадках збудник хвороби лімфогенним шляхом проникає

в заглоткові, привушні, глибокі шийні лімфовузли й спричинює їх гнійне запалення. У разі проникнення митного стрептокока в кров виникають метастатичні абсцеси в легенях, печінці, нирках та інших органах. Всмоктування токсинів збудника і продуктів розпаду тканин з осередків запалення призводить до порушення обміну речовин, виникнення пропасниці, лейкоцитозу та ослаблення серцевої діяльності. Метастатична форма миту, особливо з ураженням внутрішніх органів, часто закінчується летально.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий, у разі ускладнення — підгострий. Розрізняють типову, абортівну (атипову) та метастатичну (ускладнену) форми миту. Типова форма хвороби проявляється підвищенням температури до 40 – 41 °С, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизисто-гнійного ексудату, збільшенням та болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці. Спостерігається глухий кашель, дихання стає хрипким, приймання кормів утруднене, тварина стоїть, широко розставивши передні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флюктувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. Згодом поверхня абсцесу починає вкриватись грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується, поступово настає видужування. Тривалість хвороби — 15 – 25 діб.

Абортівна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і проходить без нагноєння підщелепових лімфовузлів. Виявляється субфебрильна температура тіла (39 – 39,5 °С), незначне збільшення підщелепових лімфовузлів, катаральне запалення носоглотки, слизове, значно рідше слизисто-гнійне виділення з носа, порівняно швидко видужування. Тривалість хвороби — 5 – 7 діб.

Метастатична ускладнена форма хвороби проходить дуже тяжко. Спостерігається утворення абсцесів не тільки в підщелепових, а й у привушних, заглоткових, шийних, передлопаткових, перибронхіальних, медіастинальних, брижових та інших лімфовузлах. Абсцеси можуть виникнути у внутрішніх органах, спинному й головному мозку, придаткових порожнинах голови з розвитком різних симптомів залежно від локалізації процесу — менінгіт, оглум, раптова сліпота, гайморит, хронічний розлад травлення. Виявляється гнійне запалення суглобів. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки й повітроносних мішків, носолобові пазухи і спричинюють пневмонію, перитоніт та інші тяжкі ускладнення. Хвороба триває кілька тижнів, супроводжується гарячкою і часто (50 – 70 %) закінчується загибеллю тварини внаслідок розвитку

піємії та септицемії. У разі зараження тварин під час парування у кобил розвивається гнійне запалення слизової оболонки піхви із залученням до запального процесу регіонарних лімфовузлів та вимені. У хворих тварин виявляються гарячка, значні виділення з піхви, утворення абсцесів у періанальних лімфовузлах та вимені. У жеребців-плідників хвороба супроводжується гострим гнійним запаленням слизової оболонки головки статевого члена, катаральним запаленням сечовипускального каналу й сечового міхура, орхітом та гнійним запаленням пахових лімфовузлів (А. І. Протасов, А. Д. Ледяев, 1952).

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини, глотки, придаткових порожнин голови. В лімфатичних вузлах, вимені та внутрішніх органах грудної порожнини виявляються гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноем. Спостерігаються також дегенеративні зміни в печінці, нирках, міокарді, а при сепсисі — крововиливи на серозних оболонках і в м'язі серця. Митна бронхопневмонія характеризується фокусним чи розлитим гнійним запаленням легень з охопленням передніх і частково задніх часток цього органа.

Діагноз. У разі типового перебігу хвороби діагноз встановлюють на підставі характерної клінічної картини. При абортивній формі вдаються до мікроскопічного дослідження гною із свіжорозтятих абсцесів у підщелеповій ділянці. Діагноз метастатичного миту, що супроводжується ураженням зовнішніх лімфовузлів, не викликає труднощів. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих та загиблих тварин.

Лабораторна діагностика. Для зажиттєвої діагностики в лабораторію направляють вміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів, який відбирають під час їх пункції стерильною голкою великого діаметра. Від трушів загиблих коней направляють шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів. Патологічний матеріал має бути якомога свіжішим і відібраним з організму нелікованих коней. Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а в разі потреби — зараження лабораторних тварин.

Мазки для мікроскопічного дослідження готують із вмісту абсцесів, носових виділень, паренхіматозних органів, крові, забарвлюють за Грамом або Романовським — Гімза. У разі позитивних результатів у мазках з крові серця та органів виявляють поодинокі або парно розташовані стрептококи, іноді у вигляді коротких ланцюжків, тоді як у мазках із гною збудник хвороби має вигляд довгих звисис-

тих ланцюгів. У посівах на МПБ і МПА з 10 % сироватки крові коня і 1 % глюкози ріст *Streptococcus equi* супроводжується помутнінням середовища, утворенням нижніх пухких пластівців, які через 3 – 5 діб осідають на дно, спричинюючи провітлення бульйону. На агарі митний стрептокок виростає у вигляді маленьких слизистих колоній, які згодом мутнішають і набувають сіро-білого кольору. На кров'яному агарі стрептококи утворюють росинчасті колонії, оточені зоною прозорого β -гемолізу. У тих випадках, коли під час бактеріологічних досліджень не одержано чітких результатів з виділення та ідентифікації культури, проводять біопробу на двох білих мишах, яких підшкірно заражають патологічним матеріалом або виділеною культурою. У разі наявності вірулентного збудника миші гинуть через 2 – 7 діб після зараження. Лабораторний діагноз на мит вважають установленим після одержання одного з таких показників: виявлення в мазках з вихідного матеріалу стрептококів, характерних для миту (за наявності типової клінічної картини); виділення культури з властивостями, характерними для збудника миту; загибелі хоча б однієї з двох білих мишей, заражених вихідним матеріалом, з наступним виділенням від неї культури з властивостями, характерними для збудника миту, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — до 10 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення гострого сапу, незаразного риніту й фарингіту. Під час сапу не буває нагноєння підщелепових лімфовузлів, на слизовій оболонці носа виявляють специфічні сапні вузлики та виразки. За потреби проводять серологічні та алергічні дослідження на сап. Гнійний риніт і фарингіт виникають спорадично, не супроводжуються двобічним ураженням підщелепових лімфовузлів.

Лікування. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней негайно ізолюють в окремі сухі, теплі приміщення без протягів, забезпечують поживними легкоперетравними кормами (травою, м'яким сіном, плющеним зернофуражем, коренеплодами, в разі утрудненого ковтання — бовтанкою з відвійок). Застосовують місцеве і загальне лікування. Щодня зрошують порожнину носа теплими розчинами перманганату калію (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), риванолу (1 : 1000), натрію гідрокарбонату (2 %-й), лізолу (0,5 – 1 %-й). Ці розчини крім механічного видалення гнійного ексудату чинять протизапальну та антисептичну дію. Для прискорення дозрівання абсцесів на ділянку підщелепових лімфовузлів накладають зігрівальну пов'язку. Дозрілі (флуктуючі) абсцеси розрізають, гній видаляють, порожнину промивають різними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1 : 10) або 20 %-м розчином АСД-Ф2. Добрий терапевтичний ефект має також лінімент Вишнева-

ського. При типовій формі миту після розтину абсцесу температура тіла швидко знижується до норми, поліпшується загальний стан, тварина одужує. Рекомендуються також засоби загальної терапії. Внутрішньом'язово вводять пеніцилін у дозі 2 тис. ОД/кг маси в 0,5 %-му розчині новокаїну, біцилін-3 в дозі 10 – 20 тис. ОД/кг маси по одному разу на добу 5 – 7 днів підряд. Можна застосовувати й інші антибіотики після встановлення чутливості до них митного стрептокока. Терапевтична дія антибіотиків значно підсилюється у разі використання їх разом з аутокров'ю чи цитратною кров'ю перехворілих тварин, які вводять підшкірно в дозі 20 – 70 мл 2 – 3 рази через кожні 3 – 4 доби. Разом з антибіотиками призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол, сульфадимезин) у дозі 10 – 20 г на добу з кормами чи водою. Усі препарати використовують до повного видужування. При метастатичному миті, крім того, внутрішньовенно вводять 4 – 5 днів підряд 33 %-й розчин спирту в 30 %-му водному розчині глюкози з додаванням 1 % норсульфазолу по 150 – 200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя. Внутрішньовенно вводять по 200 – 300 мл камфornoї сироватки за Кадиковим і 100 мл 40 %-го розчину уротропіну. Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18 – 20-добової бульйонної культури). Препарат у дозі 50 – 100 мл вводять підшкірно в кількох місцях у ділянці шиї та в запалені лімфовузли. Якщо поліпшення не настає, антивірус ін'єкують повторно через 2 – 4 доби. У разі розвитку сильного запалення набряку в ділянці глотки, який супроводжується асфіксією, проводять трахеотомію. При ускладненні миту підшкірно вводять 20 %-й розчин кофеїну в дозі 20 мл, внутрішньовенно — 100 мл 10 %-го розчину хлориду кальцію, 100 мл 40 %-го розчину уротропіну. В питну воду додають соляну кислоту (10 мл на відро).

Імунітет. Після перехворювання на мит коні набувають стійкого тривалого імунітету. В коней віком понад 5 років стійкість до митного стрептокока формується без перехворювання, внаслідок тривалої прихованої імунізації стрептококами, які постійно знаходяться на слизовій оболонці носоглотки. Засобів специфічної профілактики миту не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики миту потрібно забезпечувати молодняк повноцінною годівлею, утримувати в сухих, добре вентиляваних приміщеннях, влаштовувати щоденний моціон, постійно охороняти лошат від впливу простудних факторів (протяги, напування з холодних вододжерел, перебування під холодним дощем). Щоб запобігти занесенню збудника миту, комплектування конярських господарств і придбання фуражу слід проводити лише з благополучних племінних ферм. Після прибуття коней витримують 30 днів у профілактичному карантині, під час

якого ретельно досліджують на відсутність інфекційних хвороб. Лопат слід утримувати окремо від дорослих коней, які можуть стати для них джерелом збудника миту. Не рідше одного разу на місяць треба проводити клінічний огляд усіх коней, профілактичну дезінфекцію конюшень. У разі появи миту конеферму оголошують неблагополучною щодо миту, запроваджують карантинні обмеження. Забороняють виводити з неблагополучної ферми коней і вивозити фураж, перегрупувати коней всередині господарства. Проводять поголовний клінічний огляд та термометрію всіх коней. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней ізолюють і лікують, решту щодня обстежують. Організують індивідуальне утримання, годівлю та напування здорових коней. Денники й станки, де стояли хворі коні, територію навколо конюшень добре знезаражують. Особливо ретельно очищають і дезінфікують забруднені гноєм предмети догляду, збрую, годівниці. Гній і підстилку обливають свіжогашеним або хлорним вапном. Надалі дезінфекцію проводять не рідше одного разу на тиждень, в ізоляторах — щодня. Стайні, де перебували хворі й підозрювані щодо захворювання тварини, предмети догляду та реманент дезінфікують 2 %-м розчином формальдегіду або гарячим 5 %-м розчином їдкою натру. Гній знезаражують біотермічним способом. Здорових коней неблагополучної ферми використовують на роботах за умови виключення контакту їх з кіньми неблагополучних ферм. Після видужування та обов'язкової 2-тижневої ізоляції коней піддають ретельній дезобробці, забезпечують повноцінними кормами, поступово залучають до роботи. Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 днів після видужування останнього хворого коня та проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів (поголовний клінічний огляд, остаточна дезінфекція стаень).

Сап

Сап (Malleus) — хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується утворенням на слизових оболонках носа, шкірі та у внутрішніх органах специфічних вузликів і виразок, схильних до казеозного розпаду. До сапу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Клінічні ознаки сапу були описані ще в стародавній Греції (Арістотель, Апісирт, IV ст. до н. е.). Збудника хвороби відкрили Леффлер і Шютц у 1882 р. У 1891 р. незалежно один від одного Х. І. Гельман у Петербурзі, О. І. Кальнінг у Дерпті приготували малеїн, який до нашого часу застосовують в алергічній діагностиці сапу. В 1907 р. Шютц і Шуберт для виявлення сапу запропонували РЗК. У XIX ст. й на початку XX ст. сап був дуже пошире-

ний у багатьох країнах світу, в тому числі в Росії, де збитки, яких він завдав тільки у 1911 р., становили 0,7 % наявного поголів'я коней. Нині сап реєструється лише в Азії й Африці.

Збудник хвороби — *Pseudomonas mallei* — маленька, (1...5) × (0,3...0,8) мкм, пряма із заокругленими кінцями нерухома бактерія. В мазках з патологічного матеріалу та живильних середовищ збудник часто має вигляд недовгих ланцюжків чи ниток. Спор і капсул не утворює, добре забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом — негативно. У препаратах, забарвлених синькою Леффлера або фарбою Гімзи, добре виявляється зернистість внутрішньої структури мікроба. Росте на звичайних живильних середовищах з додаванням 1 – 5 % гліцерину, зокрема на гліцеринізованій картоплі, де збудник сапу утворює слизові колонії брунатно-жовтого або буро-коричневого кольору.

Стійкість збудника незначна: у воді та гниючих матеріалах сапні бактерії зберігаються до 30 дб, у висушених носових виділеннях — до 15 дб, у сечі — 4 год. Сонячне проміння руйнує бактерії сапу через 24 год, нагрівання до 80 °С — через 5 хв. Суспензія хлорного вапна з вмістом 5 % активного хлору, розчин карболової кислоти (2 %-й), їдкого натру (1 %-й), лізолу чи креоліну (3 %-й) надійно інактивують збудника сапу.

Епізоотологія хвороби. На сап у природних умовах хворіють однокопитні тварини: коні, осли, мули, лошаки, рідко — верблюди. Чутливі також хижі тварини — леви, тигри, пантери, рисі, які можуть заражатися при поїданні м'яса хворих коней. Із лабораторних тварин особливо чутливі до сапу коти, що гинуть у разі гострого перебігу хвороби на 10 – 14-ту добу, а також морські свинки, польові миші. Джерелом збудника інфекції є хворі коні та тварини з латентним перебігом сапу, які виділяють сапні бактерії переважно з носовим слизом та секретом шкірних виразок. Зараження відбувається аліментарним шляхом з інфікованим кормом, водою, а також під час безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше — аерогенним шляхом. Можливе передавання збудника при паруванні. Сап поширюється серед коней повільно, оскільки під час хронічного перебігу, особливо за латентної форми, збудник не завжди виділяється у зовнішнє середовище. Однак у разі стійлового утримання в тісних вологих стайнях, у погано вентильованих конюшнях, в умовах загальних годівниць та водопою хвороба за короткий час може охопити значне поголів'я і набути характеру стаціонарної ензоотії.

У країнах, стаціонарно неблагополучних щодо сапу, інфекція часто проходить латентно, без прояву клінічних ознак, а в деяких інфікованих коней навіть випадає реакція на малеїн. Завезення таких коней у благополучні країни або в інші природно-кліматичні

зони, різка зміна умов утримання, годівлі та непомірна експлуатація можуть призвести до загострення інфекційного процесу, раптового непередбаченого спалаху сапу серед чутливих тварин.

Патогенез. Потрапивши в організм, збудник хвороби проникає в лімфатичні та кровоносні судини і розноситься в різні органи й покривні оболонки. Найчастіше сапний процес локалізується в легенях (84 – 100 % випадків), носовій порожнині (75 – 95 %) та шкірі (до 13 %); інші органи уражуються значно рідше. В місцях розмноження збудника розвивається специфічний запальний процес з утворенням сапних вузликів, схильних до розпаду з наступною інкапсуляцією та звапненням. В організмі резистентних тварин інкапсуляція та відмежування сапних вузликів від здорової тканини відбувається відносно швидко, інфекційний процес набуває хронічного перебігу, можливе навіть видужування захворілих коней. За низької резистентності організму збудник проникає в суміжні неуряжені тканини органа, поряд з первинними осередками виникають численні вторинні вузлики продуктивного типу. Останні, розпадаючись, зливаються і утворюють характерний звапнений сапний фокус. Дифузні форми сапного процесу в легенях набувають вигляду лобулярно-лобарної пневмонії з утворенням каверн і закінчуються загибеллю тварини. В носовій порожнині некротичний розпад вузликів призводить до утворення виразок і навіть руйнування носової перегородки. При ураженні шкірного покриву в ділянці голови, шиї й тазових кінцівок утворюються дрібні вузлики та гнійні виразки.

В організмі особливо чутливих тварин (ослів, мулів, м'ясоїдних тварин) розвивається міліарна форма сапу з утворенням множинних вузликів та виразок, які розпадаються на слизових оболонках, шкірі, внутрішніх органах, зумовлюючи характерну патологію. Перебіг інфекційного процесу в заражених тварин супроводжується утворенням специфічних антитіл та алергізацією організму. Алергічні реакції з'являються при сапі через 2 – 3 тижні після зараження і зберігаються тривалий час, не визначаючи при цьому ступінь активності патологічного процесу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний. За місцем основної локалізації патологічного процесу розрізняють носову, шкірну та легеневу форми сапу. Гострий перебіг хвороби часто спостерігають у ослів та мулів, рідко — у коней. Характеризується гарячкою (41 – 42 °С), втратою апетиту, частим ниткоподібним пульсом, гіперемією слизової оболонки носа, прискореним диханням, одно- або двобічними слизовими виділеннями з носа, нечастим сухим кашлем. Згодом на слизовій оболонці носа з'являються дрібні жовтуваті сапні вузлики з червоним обідком. Вузлики розпадаються

і перетворюються на виразки, що мають круглу або довгасту форму, салоподібне дно, вкрите слизом з домішкою гною й крові, нерівні потовщені краї. Виділення з носа стають кров'янисто-іхорозними, дихання — сопучим, прискореним. Підщелепові лімфовузли на початку хвороби припухлі, гарячі та болісні, згодом різко збільшуються в розмірі (до величини курячого яйця), тверді, нерухомі, горбисті. Сапні вузлики та гнійно-некротичні виразки виявляють також на шкірі голови, шиї, задніх кінцівок, прецупія та мошонки, рідше — на інших ділянках тіла. Вражені кінцівки набрякають, спостерігається кульгавість. Наприкінці 2 – 4-го тижня носові ходи забиваються кров'янисто-іхорозними масами, які під час кашлю та фиркання виділяються назовні. Стан хворих тварин різко погіршується, швидко настає виснаження. Хвороба триває 8 – 30 діб, потім переходить у хронічну форму або закінчується загибеллю тварини.

Для хронічного перебігу хвороби, який частіше спостерігається у коней, характерні гарячка непостійного типу, нечастий сухий кашель, емфізема легень, раптові носові кровотечі, однобічне збільшення, горбистість та безболісність підщелепових лімфовузлів, набряки в ділянці мошонки чи вимені, схуднення, втрата роботоздатності, іноді слоновість однієї з задніх кінцівок. У коней на слизовій оболонці носової порожнини виявляють дуже типові для сапу білуваті плями або рубці зірчастої форми, що утворились внаслідок загоювання сапних виразок. Хвороба триває від багатьох місяців до кількох років. У разі зниженої резистентності організму хронічний перебіг може загострюватись і проявлятися клінічною картиною сапу.

Латентний перебіг сапу спостерігається в стаціонарно неблагополучних пунктах, може тривати роками. Характеризується повною відсутністю будь-яких клінічних ознак хвороби або функціональних розладів. Наявність інфікованості тварини установлюють лише на основі позитивних результатів алергічних та серологічних досліджень.

У хижих тварин сап має гострий перебіг, проявляється слизисто-гнійними або кров'янистими виділеннями з носа, чханням, кульганням на одну із задніх кінцівок (часто первинна ознака захворювання), виразками на шкірі спинки носа, кінцівок, хвоста. Загибель настає наприкінці першого чи другого тижня хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Якщо діагноз був установлений зажиттєво, розтинати труп не рекомендується. В разі розтину виявляють сильне виснаження загиблої тварини, на слизовій оболонці носової порожнини, в гортані та трахеї визначають виразки й рубці. Сапні вузлики частіше спостерігають у легенях, кількість їх коливається від поодиноких до дисемінованого ураження органа. У леге-

нях при гострому перебігу хвороби виявляють також ділянки червоної гепатизації з осередками гнійного або некротичного розпаду, при хронічному перебігу — білуваті саркомоподібні розрощення, пронизані гнояками та осередками звапнення. Сапні вузлики крім легень можуть траплятися в селезінці, печінці, медіастинальних та перибронхіальних лімфовузлах, значно рідше — в нирках, сім'яниках, м'язах та кістках.

Діагноз за гострого перебігу сапу, коли клінічні ознаки хвороби дуже характерні й виражені досить чітко, не викликає труднощів і може здійснюватись на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних. Проте перебіг сапу часто буває хронічний або латентний, тому в разі підозри щодо цієї хвороби, а також під час дослідження новоприбулих коней і планових прогностичних обстежень проводять алергічну діагностику, доповнюючи її в разі необхідності введенням РЗК. До бактеріологічного методу вдаються рідко, оскільки чисту культуру збудника вдається одержати тільки в разі гострого перебігу сапу і зі значними труднощами.

Для алергічної діагностики проводять очну пробу, для чого застосовують малеїн, який вводять у кон'юнктивальний мішок у кількості 3 – 4 краплі, дворазово з інтервалом 5 – 6 діб. У період обстеження тварин звільняють від роботи, утримують на прив'язі, їм не можна згодовувати сухі корми, що містять багато пилу або плісняви. Очну пробу не можна проводити в разі наявності у обстежуваних тварин кон'юнктивіту чи іншої патології очей. У таких випадках проводять підшкірну малеїнізацію. Очна реакція настає через 2 – 3 год після введення малеїну і досягає повного розвитку через 6 – 8 год. Рідше спостерігають запізнілі реакції на 12 – 24-ту годину, а іноді й пізніше. Тому перевірку очної реакції після першого введення малеїну проводять через 3 – 6 – 9 – 24 год. У разі позитивних результатів реакції розвивається гнійний кон'юнктивіт, що проявляється набряком кон'юнктиви, почервонінням та припуханням повіки, появою в очній щілині, по краю нижньої повіки значної кількості гною, що спускається у вигляді шнурка з внутрішнього кута ока. Сумнівна реакція характеризується гіперемією та набряком кон'юнктиви, сльозотечею і незначним скупченням гною в куті ока. У разі негативної реакції спостерігається слабке почервоніння кон'юнктиви та невелика сльозотеча. У частини коней з латентним перебігом сапу первинне введення малеїну не супроводжується добре вираженою алергічною реакцією, відбувається тільки сенсibilізація кон'юнктиви ока. Лише повторне введення малеїну в те саме око через 5 – 7 діб викликає яскраво виражену алергічну реакцію. Перевірку очної реакції після повторного введення малеїну проводять через 3 – 6 – 9 – 12 год за тими самими показниками, що й після першого введення.

У разі *підшкірної малеїнізації* в обстежуваного коня впродовж доби три рази — вранці, вдень і ввечері — вимірюють температуру тіла. Результати всіх вимірів підсумовують і ділять на кількість вимірювань. Добуте число є показником середньої температури, яка не повинна перевищувати 38,5 °С. Малеїн вводять обстежуваній тварині в дозі 1 мл підшкірно в ділянці середньої третини шиї або підгруддя. Температуру починають вимірювати через 6 – 8 год після введення малеїну через кожні наступні 2 год впродовж 8 – 10 год, а потім на 24 і 36-ту годину. Перевірку підшкірної малеїнізації проводять за показниками температурної, місцевої та загальної реакції. У сапних коней температурна реакція починається з підвищення температури тіла через 6 – 8 год після введення малеїну, досягає максимуму через 12 – 16 год, утримується в межах високих показників упродовж 6 – 8 год, потім починає спадати. Місцева реакція виражається в розвитку на місці введення малеїну гарячої, болісної, напруженої припухлості, яка досягає до 24 – 36-ї години розміру 10 – 20 см у діаметрі. Загальна реакція характеризується пригніченням, втратою апетиту, прискоренням пульсу й дихання, фібрилярним скороченням м'язів, прискореним виділенням сечі та калу. У окремих тварин можуть спостерігатись кашель, вологі хрипи, виділення з носа, збільшення підщелепових лімфовузлів. Реакцію вважають позитивною в разі, коли спостерігається типове підвищення температури до 40 °С і вище за наявності хоча б незначної місцевої реакції. Однаковою мірою реакцію вважають позитивною, коли є яскраво виражена місцева реакція і типовий розвиток температурної кривої. Сумнівною реакцію визначають у тих випадках, коли температурна крива типова, але температура не підвищується понад 39,6 °С і місцева реакція виражена слабо. Підвищення температури до 39 °С за відсутності місцевої та загальної реакцій вважають показником відсутності специфічної реакції на малеїн. Підшкірний метод малеїнізації за діагностичною цінністю рівноцінний очній пробі, однак складний за технікою виконання і тому до нього вдаються рідко, лише коли немає можливості провести очну пробу або її показники недосить чіткі.

Дуже цінним допоміжним методом діагностики сапу є *реакція зв'язування комплекменту* (РЗК), яка виявляє загострення хронічного та латентного перебігу хвороби. Дослідження сироваток крові на сап за допомогою РЗК проводять лише у коней, які позитивно реагують на малеїн. При цьому позитивні показники лише однієї РЗК за негативної реакції на малеїн не можуть бути підставою для діагнозу на сап.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти носову форму сапу від миту та шкірну форму від епізоотичного

лімфангоїту. Під час захворювання на мит розвивається гнійне запалення слизової оболонки носової порожнини без утворення виразок, супроводжується абсцедуванням підщелепових лімфовузлів. При мікроскопічному дослідженні гною виявляють збудник хвороби — митний стрептокок. У разі епізоотичного лімфангоїту в досліджуваному гною з виразок виявляють криптококи. В усіх сумнівних випадках проводять очну малеїнізацію коней.

Лікування заборонене у зв'язку з його високою потенційною небезпекою для людини. Інфікованих збудником сапу коней знищують.

Імунітет при сапі не вивчений. Доведено, що в стаціонарно неблагополучних зонах тварини набувають значної стійкості до інфекції, а в табунах хворіє лише незначна частина сприйнятливого поголів'я. Усі спроби виготовлення вакцини та гіперімунної сироватки проти сапу закінчились невдачею.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення на територію України сапу з неблагополучних щодо цієї хвороби держав, а також постійний контроль за благополуччям однокопитних тварин здійснюють відповідно до діючої інструкції. Щороку все поголів'я коней у нашій країні перевіряють на сап методами клінічного огляду та очної малеїнізації (два рази з проміжком 5 – 6 діб). Усіх коней на місці закупівлі також досліджують на сап. Новозавезених коней, що надійшли до господарства, витримують у 30-денному профілактичному карантині і вдруге досліджують на сап. У разі підозри щодо захворювання на сап передбачається контрольний діагностичний забій, патологоанатомічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При комісійному підтвердженні діагнозу негайно знищують усю групу (табун) тварин, у якій виявлені інфіковані тварини, організують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції зовнішнього середовища застосовують 10 – 20 %-ві розчини хлорного вапна, що містять 3 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 4 %-й гарячий розчин їдконого натру, 5 %-й розчин лізолу з розрахунку 1 л/м² за 2-годинної експозиції. Гній спалюють. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 міс після знищення інфікованих тварин і тварин, що з ними контактували, та проведення всього комплексу остаточних заходів.

Сап у людини. Виникає під час догляду за хворими кіньми, їх лікування, забою, а також роботи в лабораторії з сапними культурами. Зараження відбувається через ушкоджену шкіру та слизові оболонки, рідше — повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період триває 3 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий, рідше хронічний.

У разі гострого перебігу спостерігаються гарячка, нездужання, прискорене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа. На шкірі обличчя утворюються пустули, які швидко перетворюються на виразки. Хвороба триває 2 – 6 тижнів і завжди закінчується летально. Під час хронічного перебігу виявляються переміжна пропасниця, утворення на окремих ділянках тіла вузликів та виразок, які поступово зарубцьовуються. Хвороба може тривати роками і закінчуватися видужуванням. Для профілактики сапу під час діагностичного огляду коней, підозрюваних щодо захворювання на сап, спеціалісти ветеринарної медицини повинні користуватися гумовими рукавичками та запобіжними окулярами, додержуватись правил безпеки при розтині та дослідженні трупа.

Епізоотичний лімфангоїт

Епізоотичний лімфангоїт (Lymphangitis epizootica) — хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин шкіри й підшкірної клітковини та регіонарних лімфовузлів.

Історична довідка. Збудник хвороби був виявлений у 1873 р. італійським ученим Рівольта в гною виразок тварин, підозрюваних щодо захворювання на сап. Хворобу вперше описали Рівольта і Міччелоне в 1883 р. У Росії у 1897 р. М. Г. Тарковський опублікував наукову роботу, в якій чітко провів диференціацію епізоотичного лімфангоїту від сапу. У роки Першої світової війни захворювання набуло значного поширення на Балканах, під час другої світової війни знову з'явилося у країнах Середньої Європи, спостерігалось також у колишньому Радянському Союзі. Нині хвороба у вигляді спорадичних випадків продовжує реєструватися в ряді країн Азії та Африки. Економічні збитки, яких завдає хвороба, визначаються значними втратами, пов'язаними з вимушеним забоєм інфікованих тварин, проведенням карантинно-ліквідаційних та профілактичних ветеринарно-санітарних заходів.

Збудник хвороби — грибок *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosus*) — в організмі тварин трапляється тільки у формі криптококів. У міцелярній формі грибок знаходиться в зовнішньому оточенні та при вирощуванні його на спеціальних живильних середовищах. У мазках з гною виразок збудник хвороби має вигляд овальних клітин — криптококів розміром (3...4) × (2,4...3,6) мкм, з чітко вираженою двоконтурною оболонкою та цитоплазматичними включеннями. Криптококи часто розміщуються всередині лейкоцитів або купками чи поодинокі поза клітинами. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. Для лабораторних

тварин грибок не патогенний. Криптококи культивують на спеціальних живильних середовищах (агар Сабуро з кров'ю, кров'яний агар) в атмосфері, що містить 15 % CO₂. У культурі криптококи мають круглу або овальну форму, інколи зустрічаються хламідоспори та короткі нитки міцелію. Міцелярна форма грибка вирощується на агарі Сабуро, пептонно-печінковому агарі, яєчних середовищах, краще з додаванням 2 % глюкози, 1 % гліцерину та конячої чи бичачої крові за температури 22 – 30 °С. Ріст грибка виявляється через 15 – 20 діб у вигляді сіро-жовтих пухких нальотів на поверхні живильних середовищ. Згодом колонії грибка стають щільними, складчастими, набувають жовто-брунатного кольору. Під час мікроскопічних досліджень виявляють септований міцелій і хламідоспори збудника хвороби. Міцелярні форми грибка в замороженій культурі, а також у гною та землі зберігаються до 3 міс. Пряме сонячне проміння інактивує грибок через 10 діб, а нагрівання до 60 °С — через 5 хв. Криптококова форма грибка більш стійка і не руйнується в угноєній землі при 30 °С впродовж 11 – 18 діб, у піску — 2 – 3 міс, у сухому стерильному гною — 9 міс і довше.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі однокопитні тварини — коні, мули, віслюки, лошаки, іноді верблюди. Епізоотичний лімфангоїт частіше уражає дорослих тварин, а лоша́та, незважаючи на контакт з хворими кіньми, захворюють рідко. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, які виділяють величезну кількість криптококів разом з гноем абсцесів та виразок. Факторами передавання збудника є гній, підстилка, сіно, предмети догляду за тваринами, контаміновані гноем. Зараження виникає переважно в разі використання знеособлених предметів догляду та збруї, що були контаміновані гноем хворих коней, а також при спільному утриманні здорових тварин з хворими. Захворювання спостерігається впродовж усього року, однак частіше восени та взимку. Хвороба поширюється повільно, трапляється спорадично або у вигляді невеликих спалахів. Проте в разі незадовільних умов утримання та експлуатації коней (відсутність індивідуального догляду за кіньми, тяжкі травми шкірного покриву, випасання по жорсткій траві, чагарниках, надмірна робота) хвороба може набувати швидкого поширення і злякисного прояву. Летальність коливається в межах 10 – 50 %.

Патогенез. На місці проникнення збудника (холка, спина, голова, кінцівки) виникає специфічний запальний процес з ураженням лімфатичних судин та утворенням вузликів і гнійних фокусів завбільшки з просяне зерно чи горошину. В резистентному організмі подальше поширення патологічного процесу не відбувається, гнійні фокуси розсмоктуються або інкапсулюються, виразки швидко загоюються. У разі зниження резистентності організму збудник проникає в підшкірну клітковину, зумовлює виникнення численних но-

вих гнійних фокусів розміром від лісового горіха до гусячого яйця. Після їх розкривання утворюються глибокі виразки, які, зливаючись, уражають значні ділянки шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, рота, статевих органів. Одночасно вражаються регіонарні лімфовузли, які збільшуються в розмірі, стають щільними й болісними, в них утворюються гнійні фокуси та нориці. Нерідко захворювання ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою. В разі проникнення криптококів у кров відбувається генералізація процесу, виникнення гнійних фокусів у внутрішніх органах, що зумовлює сепсис і швидку загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 міс. Перебіг хвороби — х р о н і ч н и й. Розрізняють дві форми хвороби — доброякісну та злоякісну. За д о б р о я к і с н о ї форми хвороби ураження у вигляді дрібних плоских круглих вузликів, що виступають над поверхнею шкіри, спостерігаються тільки у верхньому мальпігієвому шарі шкіри в ділянці холки, спини, шиї та голови, рідше — в ділянках мошонки, прецупія та на слизових оболонках. Згодом вузлики перетворюються на гнійні фокуси, які розкриваються і оголюють поверхневі виразки, що швидко загоюються без утворення глибоких рубців. Підшкірні лімфатичні судини при цьому не уражуються. В інших випадках ураження локалізуються в шкірі, вузлики бувають розміром від горошини до лісового горіха, тверді й болісні при пальпації. Поступово вузлики в центрі розм'якшуються і розкриваються з виділенням назовні жовтуватозеленого гною. На їх місці утворюються круглі або овальні кратеро-подібні виразки, які повільно загоюються. Поступово з'являються і повільно загоюються нові ураження, іноді із залученням лімфатичних судин та вузлів, по ходу яких виявляються шнури та потовщення. Загальний стан тварини та її вгодованість не порушуються.

Ураження слизових оболонок носової й ротової порожнин, зовнішніх статевих органів супроводжується гіперемією, слизистогнійними виділеннями, утворенням сірувато-жовтих вузликів, які найчастіше розсмоктуються, а виразки, в разі їх утворення та розкриття, незабаром загоюються. Виявляється також збільшення підщелепових лімфовузлів, які стають твердими та бугристими. Хвороба триває 3 – 6 міс і більше, закінчується видужуванням.

За з л о я к і с н о ї форми хвороби ураження спостерігаються не лише в шкірі, а й у підшкірній клітковині, лімфатичних судинах та лімфатичних вузлах, по ходу яких утворюється велика кількість вузлів з наступним розвитком гнійних виразок. У захворілих тварин визначаються гарячка, пригніченість, порушення апетиту. Тривалість хвороби — 6 – 8 міс, іноді рік і більше. Нерідко хвороба ускладнюється гноетворною мікрофлорою, яка зумовлює піємію або сепсис. Іноді на кінцівках спостерігається розростання сполучної

тканини, так звана «слоновість», з утворенням багатьох виразок, що не загоюються. Злоякісна форма хвороби майже не піддається лікуванню і часто закінчується загибеллю тварини.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів по ходу уражених лімфатичних судин виявляють різного розміру вузли, гнійні фокуси та виразки. Сірувато-жовті вузлики та виразки спостерігаються і на слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї, статевих органів. За злоякісної форми гнійні фокуси виявляються також у легенях, печінці, селезінці та нирках.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби. Для дослідження в лабораторію у стерильних пробірках направляють проби гною, відібраного з нерозкритих гнійних фокусів та виразок. Наявність у гною криптококів підтверджує клініко-епізоотологічний діагноз.

Диференціальна діагностика. Потребує виключення сапу та виразкового лімфангоїту. Проводять алергічну пробу (офтальмопробу) на сап та бактеріологічні дослідження для виключення збудника псевдотуберкульозу.

Лікування не проводять. Хворих та підозрюваних щодо захворювання чи зараження тварин знищують і спалюють разом зі шкірою.

Імунітет. Після перехворювання коні набувають тривалого імунітету. Специфічних засобів профілактики епізоотичного лімфангоїту не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі епізоотичного лімфангоїту потрібно постійно стежити за епізоотичним станом тих держав і територій, звідки завозять коней. Новоприбулих тварин слід витримувати в профілактичному карантині й досліджувати за всіма тестами, передбаченими відповідними інструктивними документами. У спеціалізованих господарствах з розведення та експлуатації коней важливо стежити за виконанням вимог відносно індивідуального утримання і закріплення за кожним конем зброї та предметів догляду. Шкіру коней треба постійно підтримувати в чистому стані й запобігати травмам, ретельно припасовуючи зброю. Стайні, зброю, інвентар та предмети догляду потрібно утримувати в чистоті, піддавати профілактичній дезінфекції.

У разі появи захворювання в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней знищують. Гній, підстилку та залишки кормів від них спалюють. Підозрюваних в зараженні коней, яких утримували в неблагополучному приміщенні, через кожні 5 днів клінічно обстежують. Стайні, конов'язі та загони, в яких утримували хворих і підозрюваних щодо

захворювання коней, ретельно очищують і дезінфікують гарячим 10 %-м розчином сірчано-карболової суміші, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 5 %-м розчином формаліну. Збрую очищують і дезінфікують у параформалінових камерах або 5 %-м розчином формаліну. Карантин з господарства знімають через 3 міс після знищення останнього хворого коня, проведення остаточного очищення та дезінфекції приміщень і стаєнь.

Ринопневмонія коней

Ринопневмонія коней (Rinopneumonitis equorum, вірусний аборт кобил) — гостра контагіозна хвороба коней, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів у лоша та абортами кобил у другій половині жеребності.

Історична довідка. Хворобу вперше описали у США в 1933 р., а її вірусну етіологію встановили в 1936 р. Дімок та Едварс. У 1941 р. Маннінгер і Чонтош експериментально відтворили у жеребних кобил одночасне ураження органів дихання і аборти, довівши таким чином, що інфлуенца коней і вірусний аборт є проявами однієї хвороби в різних формах. У 1957 р. Долл запропонував називати збудника хвороби вірусом ринопневмонії коней. Хвороба поширена в багатьох країнах Європи, Південної Азії, Африки та Америки. Економічні збитки визначаються масовими абортами у кобил, які досягають 40 – 60 %.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус із родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 100 – 150 нм. Встановлено два типи вірусу — штами першого типу циркулюють у Північній та Південній Америці, штами другого типу — на Європейському та Азійському континентах. Вірус репродукується в первинних культурах клітин нирок коня, ембріона корови, ембріона свині, перещеплюваній лінії Hela, з проявами характерної ЦПД та утворенням симпластів і внутрішньоядерних ацидофільних тілець-включень. Розмножується також у 8 – 12-денних курячих ембріонах, створюючи на ХАО віспини, а в клітинах — характерні тільця-включення. У разі необхідності ставлять біопробу на вагітних морських свинках або 3–4-денних хом'ячках і білих мишенятах. Вірус аглютинуює еритроцити морських свинок і коней. Має чітко виражений тропізм до епітеліальної та ендотеліальної тканин. У перехворілих на ринопневмонію коней виявляють комплементзв'язувальні та віруснейтралізуючі антитіла.

Вірус ринопневмонії коней досить стійкий у зовнішньому середовищі. Залишається життєздатним у патологічному матеріалі при мінус 18 °С упродовж 457 діб, в абортваному плоді при 40 °С — 6 – 7 діб, у темному приміщенні при 20 – 27 °С — 14 діб, на шерстному

покриві коня — 42 доби, за температури + 4 °С — до 6 міс, при мінус 20 °С — 11,5 року. Вірус інактивується за кімнатної температури через 8 діб, при 55 – 56 °С — через 10 – 20 хв. Чутливий до трипси-ну, хлороформу, ефіру, формальдегіду.

Епізоотологія хвороби. На ринопневмонію хворіють коні незалежно від віку й статі, більш чутливим є молодняк віком до одного року. Сприйнятливі також віслюки, мули та поні. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус через дихальні шляхи, з абортів плодом, навколоплідною рідиною, плодовими оболонками. Перехворілі коні впродовж 2 міс також можуть виділяти вірус з виділеннями з носа й статевих органів. Факторами передавання вірусу є корми, вода, підстилка, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих та перехворілих коней-вірусносіїв. Зараження відбувається аліментарним і повітряно-краплинним шляхами, а також при прямому контакті і в разі спільного утримання здорових та хворих тварин. Жеребці можуть стати переносниками вірусу під час парування. У разі первинного виникнення в господарстві захворювання проходить у вигляді ензоотії, під час якої абортують 40 – 60 % кобил, а в стаціонарно неблагополучних осередках — не більш як 10 %. Аборти відбуваються на 8 – 11-му місяці жеребності, майже одночасно у кількох кобил без будь-яких попередніх ознак патології. Спостерігається швидке повернення статевих органів до нормального стану.

Патогенез. Із первинного місця репродукції (слизові оболонки дихальних шляхів і кон'юнктиви) вірус проникає в кров, спричинює вірусемію, проходить через плацентарний бар'єр, уражає вагітну матку, плід, плодові оболонки, зумовлюючи патологічний процес, що призводить до абортів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 4 тижні. Хвороба проявляється у трьох формах: респіраторній (ураження верхніх дихальних шляхів), генітальній (аборти у жеребних кобил) та нервовій (паралітичний синдром). Частіше трапляється респіраторна форма, що характеризується підвищенням температури тіла, депресією, відсутністю апетиту, кон'юнктивітом, запаленням слизової оболонки носової порожнини, іноді ринофарингітом. Риніт супроводжується виділеннями з носа, збільшенням підщелепових лімфовузлів. Легені уражуються рідко. Через 10 – 15 діб настає видужування. У деяких тварин спостерігаються кашель, утруднене дихання, тяжкий загальний стан, що є наслідком перипневмонії. У таких випадках хвороба часто ускладнюється бактеріальною інфекцією і закінчується летально.

Генітальна форма хвороби проявляється за наявності в господарстві жеребних кобил. Відмічаються масові раптові аборти, зазвичай через 18 – 20 діб після зараження. Плід народжується мертвим або гине впродовж 1 – 3 діб. Загальний стан кобил при цьому

не порушується. Родові шляхи приходять до норми так само швидко, як і після родів у здорових кобил. Дуже рідко спостерігається *н е р в а* форма ринопневмонії. У кобил після абортів розвиваються парези та паралічі, що завжди зумовлюють летальний кінець.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігаються в абортіваних плодах. Виявляється жовтяничність підшкірної клітковини, накопичення значної кількості жовтувато-червоної рідини в грудній і черевній порожнинах, у навколосерцевій сумці, крапчасті крововиливи на серозних оболонках паренхіматозних органів, збільшення селезінки, численні сірувато-жовті осередки некрозу під капсулою печінки, набряк легень.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу з органів абортованого плоду, індикацію та ідентифікацію в тканинах і органах специфічного вірусного антигену, дослідження парних сироваток крові в реакції нейтралізації та реакції зв'язування комплекменту з метою ретроспективної діагностики хвороби. У лабораторію в термосі з льодом направляють цілі абортовані плоди або їхні органи (печінку, легені, селезінку, тимус), навколоплідну рідину, плодові оболонки, шматочки паренхіматозних органів загиблих новонароджених лоша́т. Від хворих коней відбирають проби слизу з носової порожнини, від трупів тварин — шматочки легень, вирізані на межі зміненої та нормальної тканини.

Для виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом (краще суспензією легень) первинних культур клітин нирок коня або нирок ембріона корови. Через 3 – 6 днів з'являється ЦПД у вигляді рефрактильності й округлення клітин, утворення гігантських багатоядерних симпластів, деструкції клітинного моношару. Індикацію вірусу проводять за РГА і РГАд з еритроцитами коня. Для виділення вірусу використовують також 8 – 12-денні курячі ембріони та лабораторних тварин (вагітних морських свинок, хом'ячків, білих мишенят-сисунів), які швидко гинуть після інтрацеребрального зараження. Під час гістологічного дослідження загиблих лабораторних тварин у тканинах виявляють характерні тільця-включення, а з їхніх органів виділяють вірус, який ідентифікують за допомогою серологічних реакцій.

Методи діагностики хвороби шляхом виділення та ідентифікації вірусу трудомісткі, потребують багато часу і не завжди дають позитивні результати. Тому в практичній діагностичній роботі часто використовують метод мікроскопії забарвлених гематоксилін-еозином мазків-відбитків або гістозрізів, виготовлених з уражених осередків плаценти, паренхіматозних органів плоду (печінки), виділень із пі-

хви. У разі позитивних результатів у препаратах виявляють численні некротичні фокуси, а в клітинах печінки, бронхіол та альвеол — характерні еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Для швидкого виявлення специфічного антигену вірусу ринопневмонії в мазках-відбитках з носової порожнини, легень, тимуса використовують РІФ. Ретроспективну діагностику проводять за РЗК, в якій досліджують парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 3 – 6 тижнів. Крім діагностичного значення дослідження сироваток дає змогу добути інформацію про ступінь інфікованості досліджуваного поголів'я тварин.

Диференціальна діагностика. Проводиться на основі результатів вірусологічного й серологічного досліджень та проведення біопроби. Передусім потрібно виключити інфекційний аборт паратифозної етіології та аборт, зумовлені вірусом артеріїту коней. При сальмонелозі аборті спостерігаються на 4 – 8-му місяці вагітності, бактеріологічними та серологічними дослідженнями виявляють етіологічну роль сальмонел. Збудники ринопневмонії та артеріїту зумовлюють подібні клінічні симптоми абортів, однак різняться в антигенному відношенні, що установлюють відповідними серологічними дослідженнями. Крім того, перебіг артеріїту коней дуже тяжкий, супроводжується глибокими ураженнями внутрішніх органів, набряками живота й кінцівок, що часто призводить до загибелі тварин. Грипу властива висока контагіозність, швидке поширення хвороби, наявність сухого болісного кашлю, відсутність абортів у жеребних кобил. В уражених клітинах не виявляються характерні для ринопневмонії ацидофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Аденовірусна інфекція лошат і ринопневмонія лошат спостерігаються в ранньому віці, дуже подібні за клінічними проявами, надійно диференціюються тільки за результатами лабораторних досліджень.

Лікування. Щоб запобігти ускладненням після аборту, кобилам внутрішньом'язово вводять антибіотики — гентаміцин у дозі 1 – 2 мг/кг маси, ампіцилін — 8 мг/кг маси через кожні 8 год, стрептоміцин — 5 – 10 мг/кг маси через кожні 12 год, хлорамфенікол — 50 мг/кг маси тварини. Перорально дають сульфаніламідні препарати: норсульфазол — 0,02 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфадимезин — 0,03 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфатіазол — 60 мг на 1 кг маси тварини. Тривалість лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами — 2 рази на день упродовж 5 – 7 діб.

Імунітет. Після перехворювання на ринопневмонію триває всього 3 міс. Для специфічної профілактики абортів у жеребних кобил запропоновано живу вакцину з атенуйованого штаму СВ/69.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника хвороби при завезенні кобил для

комплектування конярських господарств, а також на підвищення резистентності організму молодих лоша́т. У разі появи ринопневмонії господарство, ферму (табун) оголошують неблагополучними щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Кобил, що абортували, негайно ізолюють, проводять симптоматичне їх лікування. Плід з плодовими оболонками, гній, залишки корму негайно спалюють. Всіх коней терміново щеплюють атенуйованою вакциною. Кобил через 1 міс після абарту запліднюють штучно. Конюшні, транспорт, зброю, обладнання та стайні, де перебували хворі тварини, ретельно очищають і дезінфікують. Для дезінфекції використовують 4 %-й гарячий розчин їдко́го натру або 3 %-й розчин формальдегіду. Карантинні обмеження знімають через 2 міс після останнього випадку абарту, вакцинації всього кінського поголів'я та проведення остаточної дезінфекції.

Інфекційна анемія коней

Інфекційна анемія коней (Anaemia infectiosa equorum, ІНАН, бо́лата лихоманка) — переважно хронічна хвороба однокопитних, що характеризується рецидивною гарячкою, анемією, ураженням кровотворних органів та серцево-судинної системи.

Історична довідка. Перше повідомлення про це захворювання зроблено у Франції в звітах Альфортської ветеринарної школи за 1841 – 1842 рр. Ч 1859 р. Ангініард експериментально довів заразний характер інан шляхом введення крові від хворих коней здоровим тваринам. Вірусну етіологію хвороби встановили Карре і Валле (1904). В 1969 р. Копо першим виділив вірус у культурі лейкоцитів. Хвороба реєструється в більшості країн світу, особливо значного поширення набувала в періоди Першої та Другої світових війн. В Україні періодично виявляється в Поліській та Лісостеповій зонах. Економічні втрати значні внаслідок високої летальності при первинному спалаху інфекції (до 80 %), вимушеного забою хворих коней, тривалого карантину та проведення жорстких ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини *Retroviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 90 – 140 нм, вкриті двоконтурною поверхневою оболонкою. У вірусу інан установлені загальний для всіх штамів внутрішній G-антиген, що виявляється за РЗК, РДП і РІФ, та два поверхневі антигени, які різняться при перехресному зараженні гомологічними та гетерологічними штамами. Крім того, вірус має глікопротеїновий антиген поверхневої оболонки, що відповідає за продукцію віруснейтралізуючих антитіл. Вірус інан культивують у первинних клітинах лейкоцитів коня, а також у перещеплюваній лінії У-26 нирок коня. Вірусний

антиген виявляється в цитоплазмі інфікованих клітин за цитоплазмичним ефектом, а також за РІФ і появою групоспецифічного КЗ-антигену через 18 – 24 год після зараження. Вірус гемаглютиніує еритроцити морської свинки.

Вірус інан досить стійкий у зовнішньому середовищі. При 0...–2 °С зберігається до двох років, у висушеній крові за кімнатної температури — впродовж 7 міс, гниючій крові — до 27 дб, гною та сечі — до 2,5 міс, стерильній воді — до 160 дб, у забрудненому висохлою кров'ю сіні та на пасовищах — упродовж 3 міс, у вівсі в осінньо-зимовий період — 8,5 міс, у гноївці — до 2,5 міс, у гною при біотермічному знезараженні — до 30 дб. Руйнується при кип'ятінні через 1 – 2 хв, при 60 °С — через 30 хв, під дією прямого сонячного проміння — через 1 – 3 год, 2 %-го розчину їдкою натру — через 5 хв, 3 %-ї емульсії креоліну — через 30 хв, 2 – 3 %-го розчину перманганату калію — через 5 хв. Вірус не інактивується під дією 20 %-го розчину негашеного та гашеного вапна.

Епізоотологія хвороби. На інфекційну анемію хворіють коні, віслюки, мули незалежно від статі та віку, а також свині, особливо поросята, зараження яких призводить до 30 – 196-денної латентної інфекції. Описано поодинокі захворювання людей, наявність вірусу в їх крові було доведено біопробами на лошатах. Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, а також тварини з тривалим (до 18 років) латентним перебігом інфекції під час чергових рецидивів хвороби. Встановлено випадки занесення вірусу в благополучні господарства специфічними сироватками, одержаними від анемохроніків за відсутності ретельного контролю під час відбору та експлуатації продуцентів. Вірус виділяється з організму із сечею, носовим слизом та кон'юнктивальними витіканнями, молоком, а також з калом за наявності в ньому домішок крові. Зараження відбувається через шкіру, слизові оболонки носа, ротової порожнини, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей та травний канал. Особливо легко зараження відбувається в разі порушення цілісності шкіри, дія чого достатня мінімальна кількість збудника.

Провідним фактором у перенесенні вірусу й зараженні коней є кровосисні та жалкі комахи — сліпні, мухи-жигалки, комарі. Зареєстровано випадки вертикального передавання збудника від матері плоду, а також зараження під час парування. Забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, повітря та інші об'єкти зовнішнього середовища також можуть бути факторами передавання збудника, однак істотної ролі в поширенні інфекції не відіграють.

Хвороба перебігає переважно у вигляді ензоотій і лише в роки минулих світових війн набувала характеру епізоотій, що було наслідком масової концентрації кінського поголів'я в арміях воюючих країн. Інфекційна анемія частіше трапляється в лісисто-болотистих

5. Хвороби коней

місцевостях у липні — серпні, в пасовищний період, що пов'язано з сезонним масовим льотом жалких комах-переносників. У стійловий період реєструються лише спорадичні випадки, що зумовлюються рецидивами хронічної чи латентної інфекції і пов'язані з неповноцінним раціоном та напруженою роботою тварин.

У природних умовах без проведення ветеринарно-санітарних заходів спостерігається певна закономірність перебігу інан. На початку ензоотії виявляються поодинокі випадки захворювання з гострим перебігом. Далі ензоотія набуває широкого розмаху, уражаючи в перші 3 – 4 тижні до 70 – 80 % поголів'я і, поступово затухаючи, зникає наприкінці 3 – 4-го місяця. При цьому летальність може досягати 70 – 80 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах, якщо в них не надходять коні ззовні, захворювання з клінічними ознаками не спостерігається, інфекція набуває тривалого латентного перебігу з масовим довгостроковим вірусосошіємством.

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що основна клінічна ознака хвороби — анемія — виникає внаслідок пригнічення еритропоезу, а також лізису еритроцитів, інфікованих вірусом анемії та фагоцитованих клітинами ретикулоендотеліальної системи. Після проникнення в організм вірус розноситься з кров'ю в усі органи й тканини, у високих концентраціях накопичується в кістковому мозку та крові. Навантажені вірусом еритроцити інтенсивно руйнуються, кількість їх у перші 5 днів хвороби знижується до 1,0 – 3 млн в 1 мкл, показник гематокриту і кількість гемоглобіну зменшуються на 50 %, настає прогресуюча анемія. Селезінка, а потім і печінка не в змозі утилізувати величезну кількість загиблих еритроцитів, у клітинах цих органів і в нирках починає відкладатися гемосидерин, розвивається проліферація лімфоїдної тканини, настає міелоїдна метаплазія селезінки й печінки. Фолікули і кровотворна тканина зникають. У нирках розвивається гломерулонефрит. Уражені кровотворні органи різко зменшують вироблення еритроцитів, що на фоні глобального руйнування їх вірусом є летальним.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 10 – 30 днів. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний. **Надгострий перебіг** характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, загальною слабкістю, пригніченням, прискореним диханням, серцевою недостатністю, іноді паралічами задніх кінцівок, явищами геморагічного ентериту. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 днів і завжди закінчується смертю.

Гострий перебіг супроводжується пропасницею постійного типу (41 – 42 °С), слабким прискореним пульсом, пригніченням, спочатку гіперемією, а згодом жовтяничністю слизових оболонок носової й ротової порожнин, численними крапчастими крововили-

вами на третій повіці та біля вуздечки язика. Внаслідок ураження серця та нирок у ділянці живота, підгруддя та кінцівок з'являються набряки. Бувають коліки, проноси, у жеребних кобил — аборти. Апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, під час руху відмічається слабкість, хитка хода, іноді явища парезу. У крові різко зменшується кількість еритроцитів (до 1 – 3 млн в 1 мкл), кров стає водянистою, погано згортається. Виявляється також лейкопенія, лімфоцитоз. Усі захворілі тварини через 15 – 30 діб гинуть з явищами виснаження та гіпотермії.

Підгострий перебіг триває від 1 до 3 міс і переходить у хронічну форму або закінчується летально. Виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак гарячка непостійного типу. Під час чергової ремісії температура тіла знижується до норми, загальний стан поліпшується, клінічні ознаки хвороби зникають. Спостерігається до 10 нападів лихоманки тривалістю 3 – 5 діб, ремісії — 4 – 15 діб. Усі захворілі тварини гинуть при явищах серцевої недостатності та виснаженості.

Хронічний перебіг хвороби триває від кількох місяців до кількох років і переходить у латентну форму або закінчується летально під час загострення хвороби. Спостерігається у стаціонарно неблагополучних господарствах. Відмічаються періодичні нетривалі (1 – 3 доби) напади гарячки, задишка, пітливість, дрижання м'язів. Під час ремісій, що можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців, загальний стан тварини поліпшується, відновлюється роботоздатність, клінічні ознаки хвороби зникають до наступного рецидиву. При загостренні хвороби з'являються крововиливи на слизових оболонках, набряки в ділянці живота, підгруддя, кінцівок, які швидко минають. Коні швидко втомлюються під час роботи, пітніють, худнуть, незважаючи на добрий апетит. Під час рецидивів у крові тварин виявляються такі самі зміни, як і за гострого перебігу хвороби.

Латентний перебіг хвороби розвивається як продовження хронічного або з самого початку набуває безсимптомного характеру. Триває роками, не проявляється жодними клінічними ознаками, інфікованість установлюють лише при дослідженні сироваток крові коней за допомогою РДП. Приховано інфіковані тварини становлять дуже велику загрозу для здорових тварин із благополучних господарств. Загострення латентної інфекції може настати в будь-який час у разі зниження резистентності організму внаслідок незадовільних умов утримання, надмірної експлуатації, інвазії, різних секундарних інфекцій.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від тривалості хвороби та тяжкості її перебігу. При розтині трупів тварин, що загинули при гострому та підгострому перебігу хвороби, виявляють ознаки гемо-

рагічного діатезу, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, крапчасті та плямисті крововиливи, серозні й серозно-геморагічні інфільтрати в сполучній тканині, блідість та жовтяничність слизових і серозних оболонок. Селезінка має вишневий колір, збільшена, переповнена кров'ю, місцями зерниста, пульпа в'яла. Лімфовузли та нирки збільшені, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Печінка збільшена, іноді з мозаїчним малюнком. Кров водяниста, світло-червоного кольору. При хронічному перебігу спостерігають анемію, схуднення, незначне збільшення та гіперплазію селезінки, яка забарвлена в малиновий чи світло-червоний колір. Печінка щільна, іноді з «мускатним» малюнком. Лімфовузли збільшені, сіро-білого кольору. Нирки значно збільшені, сірувато-жовтуватого кольору. Характерними є пігментні плями на місцях старих крововиливів на серозних та слизових оболонках.

Діагноз встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для серологічного дослідження надсилають сироватки крові в об'ємі по 5 – 6 мл, для гематологічних досліджень — в об'ємі по 10 – 12 мл, стабілізовану 20 %-м розчином цитрату натрію. Від трупів і забитих тварин для гістологічного дослідження відбирають шматочки (завтовшки не більш як 2 см) печінки, селезінки, серця, легень, нирок, лімфатичні вузли. Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному пункті, а також при дослідженні сироваток крові коней-продуцентів проводять біопробу на двох 6 – 12-місячних лошатах. Лошат заздалегідь обстежують клініко-гематологічними й серологічними методами на інан 4-разово з інтервалом 7 діб. Потім проводять підшкірне або внутрішньовенне зараження їх сироваткою крові (плазмою) хворих або досліджуваних коней в об'ємі 100 – 200 мл.

На біофабриках під час дослідження сироваток крові коней-продуцентів ставлять групову біопробу. Для цього суміш сироваток крові, взятої від 10 – 15 коней-продуцентів, вводять кожному з двох лошат. За зараженими лошатами впродовж 90 діб здійснюють клінічне спостереження, проводять гематологічні та серологічні дослідження. Біопробу вважають позитивною в разі наявності у заражених лошат характерних клінічних ознак хвороби — схуднення, рецидивної пропасниці, анемії чи жовтяничності слизових оболонок при одержанні позитивних результатів серологічних і гематологічних досліджень. Біопробу вважають негативною в разі відсутності у піддослідних лошат характерних симптомів хвороби, відповідних серологічних та гематологічних показників. Під час діагностики інан проводять також дослідження сироваток крові за допомогою РДП, РЗК та РІФ. Найпростішою та найбільш специфічною вважа-

ють РДП, за якою антитіла виявляються під час гострого, хронічного й латентного перебігу хвороби. Специфічні антитіла встановлюються за РІД уже в перші 2 – 6 тижнів після зараження і зберігаються впродовж кількох років.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення лептоспірозу, ринопневмонії, грипу, а також бабезіозів. Лептоспіроз диференціюють за результатами досліджень сироваток крові в РМА та мікроскопії сечі. Ринопневмонія і грип характеризуються високою контагіозністю, швидким поширенням, гострим перебігом. Виділення збудників хвороби в курячих ембріонах та первинних культурах клітин з наступною ідентифікацією за допомогою серологічних реакцій дає повну можливість достовірного встановлення діагнозу. При бабезіозах у крові виявляють збудників відповідних захворювань. У коней спостерігають стійку інтенсивну жовтяничність слизових оболонок та набряк легень, чого не буває при інані. У лошат бабезіоз має латентний перебіг, а інан проходить гостро і з високою летальністю.

Лікування хворих на інфекційну анемію коней не проводять, їх знищують.

Імунітет вивчений недостатньо. Встановлено, що у лактуючих кобил високі титри преципітувальних антитіл не захищають лошат від зараження. За кордоном проти інан застосовують інактивовані й атенуовані вакцини.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хворобі однокопитних тварин піддають дослідженню на інан методом РДП не пізніше ніж за 30 днів до виведення їх за межі господарства для племінних і користувальних цілей. Усіх новоприбулих коней у період карантинування також обстежують на інан. Коней, які надходять на біопідприємства для одержання сироваток крові або шлункового соку, досліджують дворазово з інтервалом 30 днів, а далі двічі на рік — навесні, до початку льоту кровосисних комах, і восени — після його закінчення. Кобил, призначених для отримання кумису, досліджують за допомогою РДП перед початком роздоювання. У разі встановлення діагнозу на інфекційну анемію господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби і запроваджують карантинні обмеження. Поголів'я неблагополучного господарства піддають клінічному огляду, термометрії та серологічному дослідженню. Клінічно хворих тварин забивають і відправляють на технічну утилізацію. Коней, що двічі з інтервалом 7 – 10 днів дали позитивні або сумнівні результати за РДП, однак не мають клінічних ознак хвороби, забивають на санітарній бойні. Визнане придатним для споживання м'ясо відповідно до діючих правил направляють для знезараження проварюванням. Голови, кістки та внутрішні органи

утилізують. Решту тварин знову досліджують на інан за допомогою РДП до отримання дворазового негативного результату по всій групі з інтервалом 30 діб.

Молодняк від позитивно реагуючих маток перевіряють у 6-місячному віці за РДП дворазово з інтервалом 30 діб. У разі отримання негативних результатів молодняк вважають здоровим. Тварин із сумнівними результатами першого чи другого дослідження перевіряють повторно через 7 – 10 діб. Тварин, що реагують позитивно або двічі сумнівно, забивають на санітарній бойні.

Карантинні обмеження знімають з неблагополучного господарства в установленому порядку після забою хворих і позитивно реагуючих за РДП тварин, отримання дворазових з інтервалом 30 діб негативних результатів серологічних досліджень решти поголів'я однокопитних тварин у пункті або триразових негативних результатів серологічних досліджень і негативних результатів групової біопроби на підприємствах біологічної промисловості, а також проведення заключних заходів. Конюшні та інші неблагополучні приміщення, стайні, годівниці, конов'язі, знаряддя догляду дезінфікують через кожні 15 діб 2 %-м розчином формальдегіду або 4 %-м розчином їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним методом, а з ізолятора та неблагополучної стайні — спалюють. Для боротьби з жалкими комахами застосовують різні інсектициди, а коней обприскують 3 %-м розчином креоліну, що захищає їх від нападу впродовж 3 – 5 год. Під час роботи використовують також захисні покривала, просочені 10 %-м розчином креоліну. При проведенні лікувальних та діагностичних маніпуляцій (введення ліків, відбір крові, малеїнізація, ректальна термометрія) слід використовувати лише разові інструменти.

Африканська чума коней

Африканська чума коней (*Pestis africana equorum*, АЧК) — трансмісивна вірусна хвороба однокопитних, що характеризується гарячкою, явищами геморагічного діатезу, ураженням органів дихання й кровообігу, надзвичайно високою летальністю.

Історична довідка. Перше повідомлення про африканську чуму коней відносять до арабських писемностей за 1327 р. Починаючи з 1569 р. хвороба періодично реєструється в Східній Африці, з 1700 — у Південній Африці (Е. Мітчерліх, 1970). У країнах Африканського континенту, розташованих від Південно-Африканської Республіки до 5° пд. ш. на захід і до 20° пд. ш. на схід, африканська чума коней має стаціонарний характер і регулярно повторюється через кожні 8 – 10 років (Г. Гоффман, 1981). З цієї території інфекція систематично

проникає у північноафриканські країни (Єгипет, Алжир, Туніс, Марокко, Лівія) та азійські країни (Йемен, Палестина, Пакистан, Туреччина, Ліван, Сирія, Іран, Йорданія, Індія, Афганістан, Ірак), де проходить у вигляді спустошливих епізоотій та панзоотій. У 1979 – 1980 рр. чума коней охопила Нігерію, Південно-Африканську Республіку, Замбію, Ефіопію, Ботсвану, Мозамбік. Восени 1959 р. чума коней вийшла за межі Африки і була зареєстрована в країнах Близького і Середнього Сходу, на Кіпрі (1959) і навіть в Іспанії (1966). Вірусну природу збудника АЧК встановив R. Alexander (1943), а плуаритет збудника довів E. Theiler. Першу формолвакцину проти АЧК було виготовлено в 1929 р. (Walker), полівалентну живу вакцину — в 1933 р. (Nieschulz), культуральну вакцину — в 1966 р. (Ozava).

Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, дуже великі у зв'язку з тяжкістю перебігу і майже 100 %-ю летальністю.

Збудник хвороби — пантропний РНК-геномний вірус з родини Reoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 70 – 80 нм. На сьогодні встановлено 9 серотипів вірусу африканської чуми коней, які різняться між собою за антигенними та імунобіологічними властивостями, однак мають єдиний споріднений комплементзв'язувальний антиген і гемаглютинувальну здатність відносно еритроцитів коня.

У хворих коней вірус міститься в усіх органах і тканинах, переважно в селезінці та легенях. У перехворілих коней упродовж 3 міс спостерігається вірусоносійство та вірусовиділення. Вірус африканської чуми коней репродукується в курячих ембріонах, в організмі білих мишенят та морських свинок (тільки нейротропні штами), у первинних культурах клітин нирок ягнят або ембріона овець, у перещеплених лініях MS (клітини нирки мавпи), ВНК-21 (клітини нирки хом'яка) і VERO. В інфікованих клітинах MS і VERO вірус через 24 год після зараження утворює цитоплазматичні еозинофільні тільця-включення.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. В гліцеринізованій крові хворих тварин зберігається впродовж 4 років, у ліофілізованому стані — кілька років, у загниваючій крові — кілька тижнів, у землі при 37 °С — 11 дб. Клітинні штами при 4 °С залишаються вірулентними впродовж 90 дб. Ліофілізована поліштамова вакцина при 4 °С зберігає активність упродовж 9 міс. Вірус інактивується при 45 °С через 6 дб, при 55 °С — через 10 хв, при 60 °С — через 5 – 15 хв, під дією ультрафіолетового опромінення гине через 1 хв.

Епізоотологія хвороби. В природних умовах хворіють коні різного віку зебри й собаки. Менш чутливі мули, резистентні віслюки та зебу. Молодняк чутливіший, ніж дорослі тварини, однак у стаціонарно неблагополучних зонах лошата віком до 5 – 6 міс не хворіють

5. Хвороби коней

завдяки наявності лактогенного імунітету, одержаного від імунних кобил. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини та вірусоносії. Переносниками вірусу є кровосисні мокреці з роду *Culicoides*, можливо, також комарі з роду *Aedes*, *Culex* та *Anopheles*, в організмі яких вірус може зберігатися до 5 тижнів. Зараження відбувається при випасанні коней у нічний час. Коні, яких утримують у конюшнях, не захворюють.

Африканська чума коней є типовою трансмісивною хворобою, для якої характерна сезонність та тісний зв'язок з природно-кліматичними факторами. Масові спалахи хвороби реєструються в разі швидкого послідовного чергування опадів і високої температури або виникають через 2 – 3 тижні після початку періоду дощів. Захворювання частіше спостерігається в сирих низинних місцевостях у період масового льоту комах. Взимку захворювань не буває. Хвороба в стаціонарно неблагополучних зонах проходить у вигляді ензоотії та спорадичних випадків і закінчується через 9 – 10 діб після похолодання або настання тривалої сухої погоди. В ендемічних районах внаслідок африканської чуми гине до 10 % коней. У разі первинного виникнення в раніше благополучних зонах африканська чума коней набуває характеру епізоотії і навіть панзоотії. У період тривалих дощів за наявності значної кількості інфікованих комах хвороба дуже швидко поширюється на сотні кілометрів і спричинює масову (90 – 95 %) загибель коней. Донині залишається невиявленим довготривалий резервуар збудника в природі, що у тропічних країнах забезпечує збереження вірусу між періодами дощів. Припускається можливість циркуляції вірусу серед зебр та слонів, активна участь птахів і комах, не виключаються свійські й дикі собаки, які заражаються при поїданні м'яса, отриманого від хворих коней.

Патогенез. З місця внесення в організм жалкими комахами вірус переноситься кров'ю в різні органи й тканини, де репродукується, спричинюючи різке порушення проникності капілярів, розвиток набряків, крововиливів, некродистрофічних та запальних явищ. Загибель тварини зумовлюється набряком легень або серцевою недостатністю.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 10 діб, іноді 21 добу. Перебіг хвороби надгострий, гострий та підгострий. Розрізняють легеневу та серцеву (набрякову) форми хвороби. За надгострого перебігу інкубаційний період короткий — 2 – 4 доби. Виявляють підвищення температури тіла до 42 °С, прискорений пульс, пригніченість, слабкість, фібриляцію м'язів, кон'юнктивіт. Майже всі захворілі тварини гинуть на 2 – 3-тю добу з явищами судом і серцевої недостатності.

За гострого перебігу інкубаційний період триває 3 – 5 діб. Клінічно виявляється ураженням легень — легенева форма. На

початку хвороби єдиною ознакою є гарячка (40 – 42 °С). Через 2 – 3 доби розвивається сильна задишка, з'являються вологі хрипи в легенях, кашель, серозні виділення з носа. Пульс слабкий, майже не промацується. Спостерігається слъозотеча й світлобоязнь, кон'юнктива набуває жовто-червоного кольору або стає матовою. Прогресують судомні напади кашлю, під час якого з носових отворів виділяється прозора жовта рідина, а перед смертю — біла піна (набряк легень); слизові оболонки синюшні. Тривалість хвороби — 4 – 7 діб, іноді до 10 діб. Смерть у 90 % випадків настає в коматозному стані, часто під час нападу кашлю.

За підгострого перебігу розвивається серцева (набрякова) форма хвороби, для якої характерна тривала гарячка (40 – 40,5 °С) з наступним розвитком великих набряків голови, повік, шиї, кінцівок, у ділянці підщелепового простору, підгруддя, живота. Виявляють прискорений пульс, задишку, м'язову слабкість, крововиливи на слизових оболонках. Хвороба триває 11 – 14 діб і в 90 % випадків закінчується летально. Іноді трапляється змішана форма хвороби, за якої спостерігаються симптоми, характерні для обох форм.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від клінічного прояву хвороби у загиблих тварин. При легеневої формі характерні набряк легень та водянка грудної порожнини (гідроторакс). Об'єм накопиченої серозної рідини в плевральних порожнинах може досягати кількох літрів. Легені набряклі, плямисті, збільшені, при їх розрізі виділяється значна кількість прозорої жовтувато-червоної рідини. Міжчасточкова й підплевральна тканини інфільтровані жовтою в'язкою рідиною. Бронхіальні й середостінні лімфовузли, слизова оболонка трахеї, а також тканини навколо гортані набряклі, гіперемійовані. На ендокарді та в міокарді спостерігаються крапчасті й смугасті крововиливи, в серцевій сорочці — значна кількість світлої рідини. Печінка кровонаповнена, слизова оболонка шлунка й кишок набрякла, смугасто гіперемійована. Для серцевої форми найхарактернішими є набряки підшкірної клітковини, підсерозної м'язової тканини та лімфовузлів, а також водянка серцевої сорочки, в якій іноді накопичується до 2 л кров'янисто-жовтої рідини з домішкою фібрину. Печінка кровонаповнена, слизова оболонка шлунка набрякла, з крововиливами та ерозійними ураженнями.

Діагноз на африканську чуму коней в ендемічних місцевостях проводять на підставі характерних для цієї хвороби клініко-епізоотологічних та патологоанатомічних даних, без додаткових лабораторних досліджень. У разі первинного виникнення хвороби в раніше благополучних зонах проводять лабораторні дослідження.

Лабораторна діагностика. У спеціалізовану лабораторію для встановлення життєвого діагнозу на африканську чуму коней

надсилають кров (по 5 мл), відібрану від хворих коней у період найбільшого прояву клінічних ознак. Від трупів загиблих і забитих тварин направляють лімфатичні вузли, селезінку й печінку не пізніше ніж через 4 – 6 год з моменту їх загибелі. Лабораторні дослідження включають: виявлення вірусного антигену в патологічному матеріалі за РІФ, РДП і РЗК; ізоляцію вірусу в первинних культурах клітин нирок ягнят і ембріонів овець або перещеплюваній лінії ВНК-21 з наступною ідентифікацією вірусу за ЦПД і знаходженням еозинофільних тілець-включень; ідентифікацію ізольованого вірусу в РН, РІФ, РЗК та РДП; проведення біопроби на білих мишенятах. При первинному встановленні діагнозу проводять біопробу на конях, у яких через 4 – 5 діб після внутрішньовенного зараження з'являються характерні клінічні ознаки експериментальної інфекції: підвищення температури тіла, серцева слабкість, набряки, утруднене дихання, кашель, хрипи, пінисті виділення з носа. Загибель тварин настає через 10 – 15 діб. Ретроспективна діагностика ґрунтується на дослідженні парних сироваток крові за РЗК і РДП (зростання титрів антитіл припиняється через 30 – 35 діб після перехворювання) та за РЗГА і РН (зростання титрів антитіл припиняється через 60 – 70 діб після перехворювання). З метою масового обстеження популяції коней на африканську чуму застосовують мікрометод РЗК та типування виділених штамів вірусу за РН на білих мишах або в перещеплюваних лініях MS чи ВНК-21.

Диференціальна діагностика. Спрямована на виключення сибірки (відсутність трупного заляккання, утворення карбункулів, різке збільшення селезінки, геморагічний набряк стінки кишок і брижі, геморагічний лімфаденіт мезентеріальних лімфовузлів, виявлення збудника під час бактеріологічного дослідження); вірусного артерііту (геморагічний ентерит, результати вірусологічних і серологічних досліджень); інфекційної анемії (жовтяничність і анемія слизових та серозних покривів, проліферація лімфоїдних клітин, гістіоцитів та моноцитів у селезінці, печінці й нирках, відкладання гемосидерину в печінці); бабезіозів (жовтяничність, оливкове забарвлення нирок, збільшення та розм'якшення селезінки, дифузний гемосидероз, виявлення в мазках крові бабезій).

Лікування. У благополучних щодо африканської чуми країнах заборонено. В разі виявлення цієї інфекції серед прибулих ззовні коней усю групу тварин негайно знищують. В ендемічних зонах африканської чуми проводять симптоматичну терапію (серцеві, загальнозміцнювальні засоби) та профілактику секундарних ускладнень (антибіотики, сульфаніламідні препарати). Тварин звільняють від роботи, переводять на стійлове утримання в закритих приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами.

Імунітет. Після перехворювання на африканську чуму коні набувають лише типоспецифічного імунітету, який не захищає їх від зараження вірусом чуми інших серотипів. У неблагополучних країнах для активної імунізації коней використовують суху моно- та поліштамову вірус-вакцину проти африканської чуми коней із нейротропних вірусів, адаптованих до мозку мишей або морських свинок. Коней щеплюють дворазово з інтервалом 12 днів за 1 – 2 міс до початку льоту кровосисних комах. В ендемічних щодо африканської чуми зонах усіх коней щеплюють вакциною щороку за 1 – 2 міс до масового льоту кровосисних комах. Пасивна імунізація проти африканської чуми коней неефективна.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню вірусу африканської чуми коней в благополучні країни. Особливу увагу слід приділяти контролю сучасних транспортних засобів (насамперед літаків), які можуть завезти інфікованих вірусом африканської чуми кровосисних комах з неблагополучних африканських країн. Ввезення коней з країн або перевезення їх через країни, неблагополучні щодо африканської чуми, заборонено. Для запобігання можливості поширення збудника хвороби комахами в неблагополучних країнах проводять вакцинацію всіх однокопитних тварин у радіусі 15 км від міжнародних аеродромів, пристаней та гаваней. Транспортні засоби, що прибувають з неблагополучних щодо африканської чуми коней країн, слід піддавати ретельній дезінсекції. Під час 40-денного карантинування завезених у країну коней проводять їх ретельне клінічне обстеження та серологічні дослідження крові за РЗК і РН.

У разі виникнення африканської чуми коней у сусідній країні негайно створюють бар'єрну зону, вздовж кордону проводять поголовну вакцинацію проти цієї хвороби всіх однокопитних тварин. Ретельно стежать за міграцією диких однокопитних тварин і в разі перетину ними або собаками кордону знищують їх. Сприйнятливих тварин слід захищати від нападу кровосисних комах, проводити випасання на підвищених ділянках пасовищ і лише в денний час. Вночі коней слід утримувати в закритих приміщеннях і періодично обробляти інсектицидами. У разі виникнення хвороби неблагополучний пункт негайно карантинують. Усіх тварин неблагополучної групи забивають, трупи негайно утилізують. Навколо епізоотичного осередку обов'язково визначають загрозову зону, в якій усіх однокопитних тварин поголовно вакцинують. За щепленими тваринами встановлюють постійне ветеринарне спостереження. Карантин з неблагополучного пункту знімають через рік після останнього випадку знищення інфікованих коней та проведення остаточної дезінфекції 3 %-м розчином формальдегіду або 2 – 3 %-м розчином гідроксиду натрію.

Інфекційний енцефаломієліт коней

Інфекційний енцефаломієліт коней (Meningoencephalomyelitis enzootica, ІЕМ) — гостра вірусна хвороба, що характеризується ураженням центральної нервової системи, атонією травного каналу та жовтяничністю слизових оболонок.

Історична довідка. Хвороба коней з ураженням центральної нервової системи нез'ясованої етіології відмічалась у різних країнах Європи, Азії та Америки ще наприкінці ХІХ ст. Значне поширення інфекційного енцефаломієліту спостерігалось у колишньому Радянському Союзі впродовж 1923 – 1924 і 1931 – 1933 рр. на території Казахстану, Воронежської та Московської областей. Інфекційну природу хвороби встановили в 1932 р. С. М. Вишелесський, К. М. Бучнев, І. Г. Левенберг, які виділили з мозку хворих коней патогенний для лабораторних тварин нейротропний вірус. П. Я. Щербатих, О. П. Зотов (1932) довели імунобіологічну самостійність цього вірусу та відмінність його від збудників, що трапляються в Америці, й вірусу хвороби Борна в Німеччині. Заходи профілактики й боротьби з хворобою розроблено М. М. Верещагінім, Ф. З. Амфітеатровим, П. Я. Щербатих (1931 – 1933). Економічні втрати в неблагополучних господарствах зумовлюються високою летальністю коней (70 % і більше), а також витратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції.

Збудник хвороби — РНК-геномний альфавірус, що належить до родини *Togaviridae*, екологічно пов'язаної з комарами й кліщами. Віріони сферичної форми, діаметром 80 – 120 нм, вкриті двошаровою ліпідною оболонкою, на поверхні якої розміщені виступи завдовжки 6 – 10 нм, які зумовлюють гемаглютинувальні властивості збудника. Патогенний для новонароджених мишенят, дорослих щурів, морських свинок та кролів. Летальний при внутрішньомозковому зараженні. Штами вірусу, що були виділені в колишньому Радянському Союзі від коней у Московській області, виявились патогенними для кролів, а ізольовані від коней у Казахстані — для котів. Для культивування вірусу застосовують первинні культури клітин курячого ембріона, перещеплювані лінії ВНК-21, VERO, PS, СПЕВ. Цикл розмноження збудника в клітинних культурах дуже короткий, інфекційний вірус починає виділятися в культуральне середовище вже через 2 год інкубації при 37 °С. У період мікроскопічного виявлення деструкції клітин інфекційний титр вірусу вже починає знижуватися.

Вірус дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Висушений у вакуумі зберігається при 2 – 4 °С до 12 років, у 50 %-му розчині гліцерину при 2 – 4 °С — понад 3 роки, при мінус 10 °С — до 3 міс. Пря-

ме сонячне проміння інактивує вірус у суспензії мозку через 4 – 8 год, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 5 %-й розчин фенолу, 2 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин креоліну, 4 %-й розчин їдкого натру — через 10 хв. Висока температура швидко вбиває вірус: при 50 °С — через 1 год, при 65 °С — через 10 хв, при кип'ятінні — миттєво.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного енцефаломієліту сприйнятливі лише коні віком від 2 до 11 років і старші. Експериментально вдається заразити овець, свиней, щенят, білих мишей, кроликів, котів. Джерелом збудника є хворі коні та вірусоносії, які виділяють вірус з носовим слизом, фекаліями, сечею, молоком. Переносниками збудника хвороби вважають комарів роду *Aedes* та *Culex*, а також кліщів роду *Dermacentor* і *Hyalomma*. Підставою для висновку про перенесення вірусу комарами стала сезонність хвороби, що збігається з періодом появи гематофагів пізно навесні, з наступним наростанням ензоотії влітку і затуханням з настанням осінніх приморозків, коли починається відмирання комах. Не відкидається й можливість зараження при контакті здорових коней з інфікованими, а також повітряно-краплинним шляхом.

Хвороба проходить у вигляді ензоотії в межах певної зони, хоча може набувати характеру епізоотії з охопленням багатьох пунктів. Надмірна експлуатація, незадовільна годівля, скупчене, табунне утримання тварин у лісистих та болотистих місцевостях сприяють швидшому поширенню хвороби та злоякісному перебігу. Напруженість ензоотії різна. В одних випадках хвороба за 2 – 4 тижні охоплює велику кількість коней, в інших уражає окремих тварин впродовж 1 – 2 міс. Захворювання може набувати стаціонарного характеру і повторюватись упродовж кількох років. Летальність досягає 70 – 80 %.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус поширюється по нервовій системі, кровоносних і лімфатичних судинах. У центральній нервовій системі зумовлює запальний процес у корі головного мозку та підкірковій зоні, спричинюючи розвиток характерних для хвороби нервових явищ. Порушення діяльності парасимпатичної та симпатичної нервової системи призводить до парезу травного каналу й сечового міхура. Виникають дистрофічні зміни в печінці та нирках, у крові накопичується значна кількість білірубіну, що зумовлює жовтяничність слизових оболонок. Загибель тварин настає внаслідок ураження центральної нервової системи, інтоксикації організму, кисневого голодування, порушення серцевої діяльності.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 тижнів. Перебіг хвороби гострий. Розрізняють буйну, депре-

5. Хвороби коней

сивну та латентну (рідко) форми хвороби. У продромальному періоді спостерігається короткочасна гарячка, депресія, сонливість, в'ялість, погіршення апетиту, слабка жовтяниця. Настає зниження шкірного, волосяного, анального та інших рефлексів, тону м'язів, порушення акту ковтання, запор. Згодом захворювання набуває буйної або, навпаки, депресивної, тихої форми.

Б у й н а форма хвороби супроводжується різким збудженням тварини, нестримним прагненням рухатися вперед, незважаючи на перешкоди, хворі коні заподіюють собі рани та удари. Іноді відмічається намагання рухатись назад, упирання крупом у стінки та кути станка. Температура тіла нормальна або нижча за норму. В міру розвитку хвороби нервові явища посилюються, виникають судомні скорочення окремих груп м'язів, манежні рухи, хитка хода, упирання головою в стінку. Під час нападу буйства коні падають на бік, роблять плавальні рухи. При дослідженні крові виявляють лейкоцитоз, зміщення ядра вліво до юних та мієлоцитів, дегенеративні форми нейтрофілів, ШОЕ сповільнена. Спостерігається збільшення кількості білірубіну та еритроцитів. Хвороба триває 3 – 5 діб, тварина гине від паралічів.

Т и х а форма проявляється різкою депресією. Хвора тварина стоїть, упираючись головою в годівницю, довго тримає захоплений пучок сіна, не в змозі його пережовувати й ковтати внаслідок парезу м'язів язика та глотки. Коні часто набувають неприродних поз, упираючись головою в землю, захоплюють її губами, не реагують на укуси комах, будучи обліцценими масою мух-жигалок. Хворі коні швидко худнуть, шкіра стає сухою, зібраною в складки, повільно розпрямляється. В разі надання своєчасної кваліфікованої лікарської допомоги може настати видужування.

Л а т е н т н а форма характеризується швидкою стомлюваністю, слабкістю, сонливістю, пітнінням, незначною жовтяницею, атонією кишок, набряками підшкірної клітковини в ділянці голови, черева, кінцівок. Інфікованість коней визначають на підставі позитивних результатів дослідження крові за РЗК.

Патологоанатомічні зміни не характерні. Трупне задубіння виражене слабо і швидко минає. Найбільш патогномічним є жовтяничність підшкірної клітковини, фасцій, апоневрозів, слизових оболонок та серозних покривів, іноді скелетних м'язів, а також серозно-геморагічні інфільтрати підшкірної клітковини в ділянці голови, грудей та кінцівок. У нирках, на епікарді та ендокарді, слизовій оболонці сечового міхура, носової порожнини, травного каналу виявляють численні крововиливи різної форми та розміру. Печінка постійно змінена, жовтого або жовто-бурого кольору, іноді мозаїчно

забарвлена, часто атрофована, із загостреними краями, гумоподібною консистенції. Селезінка здебільшого атрофована, з чітким малюнком трабекул на розрізі. Нирки та серце мають ознаки зернистої й жирової дистрофії, пронизані крововиливами. Травний канал у стані катарального запалення, шлунок і товстий відділ кишок переповнені сухою кормовою масою.

Під час гістологічного дослідження головного мозку виявляють набряк, крововиливи та осередкові проліферати з лімфоїдних, гістіоцитарних та гліальних клітин, іноді ацидофільні внутрішньоядерні включення, набухання, вакуолізацію та хроматоліз нейронів. У печінці виявляють дистрофію гепатоцитів, руйнування печінкових балок, розрізненість клітин, інфільтрати з ретикулярних, лімфоїдних, плазматичних клітин та гістіоцитів. У нирках спостерігають застійні явища, зернисту й жирову дистрофію епітелію каналців, часто серозний гломерулонефрит.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини хвороби, даних розтину та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає гістологічні, гематологічні та вірусологічні дослідження. У лабораторію для гістологічних досліджень направляють від свіжих трупів окремі ділянки головного мозку (амонієві роги, мозочок, довгастий та середній мозок), шматочки печінки, селезінки, нирок, стінки передсердя і шлуночка серця. Характерні для хвороби ураження виявляють у печінці у вигляді зернисто-жирової дистрофії та некрозу гепатоцитів, руйнування печінкових балок, відкладання бурого жовчного пігменту в ретикулярних клітинах та гістіоцитах. У нирках спостерігають серозний гломерулонефрит, зернисту й жирову дистрофію епітелію каналців, у селезінці — зменшення кількості гемосидерину. При гематологічних дослідженнях виявляють сповільнену ШОЕ, збільшення кількості еритроцитів та білірубіну, лейкоцитоз, наявність дегенеративних форм нейтрофілів. Для вірусологічних досліджень застосовують непрямий метод РІФ з метою виявлення в патологічному матеріалі та клітинних культурах специфічного вірусного антигену. Ізоляція та ідентифікація вірусу інфекційного енцефаломієліту коней пов'язані зі значними труднощами і проводяться лише в спеціалізованих лабораторіях.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення сказу, ботулізму, кормових отруень, бабезіозів. Слід мати на увазі подібні захворювання коней, що спостерігаються в інших країнах, — хворобу Борна, японський енцефаліт коней, американський енцефаломієліт коней. До сказу сприйнятливі різні види тварин. Хвороба

пов'язана з укусами, трапляється спорадично, не визначається сезонним льотом комах, супроводжується агресивністю тварин, паралічами глотки, відсутністю жовтяниці. У гангліозних клітинах головного мозку виявляють тільця Бабеша — Негрі. Ботулізм виникає внаслідок поїдання корму з ботулінічним токсином, який виявляється у шлунку хворої тварини. Спостерігається загальне розслаблення поперечносмугастої мускулатури, параліч язика, драглисті інфільтрати клітковини по ходу трахеї, крововиливи в слизовій оболонці тонких кишок, під епікардом і ендокардом, в головному мозку, легенях і нирках. Немає жовтяниці. Кормові отруєння характеризуються одночасним захворюванням значного числа тварин, яким були згодовані неякісні корми. Виявляються на підставі анамнезу, хімічних досліджень корму. Бабезіози, на відміну від енцефаломієліту, супроводжуються гарячкою, яскраво вираженою жовтяничністю, геморагічним діатезом, серозним лімфаденітом, значно збільшеною селезінкою. В мазках крові виявляють збудників бабезіозу.

Лікування. В разі первинного виникнення інфекційного енцефаломієліту в благополучній країні (місцевості) не проводять. Усіх коней неблагополучної групи знищують.

Імунітет. Після перехворювання на інфекційний енцефаломієліт стійкий і довготривалий. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. У благополучних щодо інфекційного енцефаломієліту країнах основою профілактики є захист коней від можливого занесення збудника хвороби з приховано інфікованими тваринами-вірусоносіями, що надходять з-за кордону. Під час профілактичного карантинування потрібно проводити термометрію та клінічне обстеження новоприбулих коней, здійснювати дослідження сироваток крові за РЗК зі специфічним вірусним антигеном. У разі встановлення захворювання коней на вірусний енцефаломієліт усю неблагополучну групу (табун) коней негайно знищують, а господарство карантинують. Проводять ретельне очищення, дезінфекцію та дезінсекцію місць тимчасового утримання неблагополучної групи коней та прилеглої до них території. Конов'язі, збрую, гній, предмети догляду за тваринами спалюють. Карантин з господарства знімають через 40 діб після знищення всіх коней неблагополучної групи та проведення остаточного очищення, дезінфекції й дезінсекції. Для дезінфекції використовують гарячий 4 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, що містить не менш як 3 % активного хлору.

Вірусний артеріїт коней

Вірусний артеріїт коней (Arteriitis viralis equorum) — гостра контагіозна хвороба однокопитних тварин, що характеризується гарячкою, некрозом стінок дрібних кровоносних судин, ураженням очей, катаральним або катарально-гнійним запаленням кишок, набряками живота, кінцівок, легень і абортами у кобил.

Історична довідка. Захворювання вперше описали в США у 1957 р. Долл, Брайнс і Кроу під існуючою й нині назвою. До 1965 р. цю хворобу реєстрували тільки на території цієї держави, а потім у Швейцарії (1966), Франції (1978), Австрії (1969), Австралії (1969), Польщі (1979), а також у країнах Африки. Збудник хвороби був ізольований спочатку в США (1953 – 1957), а згодом і в Європі (Бюркі, 1965). Економічні збитки, яких завдає вірусний артеріїт коней, зумовлюються масовими (50 – 80 %) абортами у кобил та високою летальністю (до 30 %) молодняку.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини Togaviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 50 – 70 нм. В антигенному відношенні вірус артеріїту коней однорідний, гемаглютинувальних властивостей у нього не виявлено. З організму хворого коня виділити вірус артеріїту можливо лише в первинній культурі клітин нирок або легень коня. Адаптовані штами репродукуються також у клітинах інших видів тварин, зумовлюють ЦПД і накопичуються в досить високих титрах. Вірус артеріїту зберігається при мінус 20 °С впродовж 6 років, при 4 °С — 75 дб. Чутливий до ефіру, низького значення рН, нагрівання та дії хлоровмісних препаратів. Інактивується при 37 °С через 48 год, при 57 °С — через 20 хв.

Епізоотологія хвороби. До вірусного артеріїту сприйнятливі тільки однокопитні тварини, частіше хворіють чистопородні коні, коні старшого віку та жеребні кобили. Лабораторні тварини й курячі ембріони до вірусу артеріїту не чутливі. Джерелом збудника хвороби є клінічно та латентно хворі коні, які виділяють вірус з усіма секретами й екскретами, зокрема з носовим слизом та кон'юнктивальними виділеннями, зі спермою. Найявність вірусносійства та його тривалість не з'ясовані. Факторами передавання збудника можуть бути абортвані плоди, навколоплідна рідина, плодові оболонки, а також забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, повітря та інші субстрати. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових коней з хворими, а також аерогенним та аліментарним шляхами. Хвороба проходить спорадично або у вигляді ензоотичних спалахів. Супроводжується масовими (50 – 80 %) абортами жеребних кобил, серозно-катаральним

ринітом і кон'юнктивітом, а також набряками в різних ділянках тіла у молодняку.

Патогенез майже не вивчений. Вважають, що вірус вибірково уражає ендотелій дрібних кровоносних судин, головним чином артерії товстої відділу кишок, легень, лімфатичних органів, у яких спричинює запальний процес, зумовлює звуження, облітерацію і тромбоз судин, різке порушення кровообігу. Внаслідок розладу гемодинаміки виникають некродистрофічні зміни та набряки в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 5 дб. Перебіг хвороби завжди гострий. У хворий коней спостерігаються септичні явища, гарячка, різке пригнічення, втрата апетиту, а також кон'юнктивіти, набряки в ділянці живота й кінцівок, серозні виділення з носа. У багатьох тварин відмічають світлобоязнь, помутніння рогівки, кашель, коліки, утруднене дихання, слабкість та хитку ходу. Жеребні кобили у 50 – 80 % випадків абортують на 10 – 23-тю добу після зараження. У молодих тварин виявляються діарея, коліки, зневоднення організму. Хвороба триває 3 – 7 дб. Прогноз сумнівний. У разі тяжкого перебігу хвороби летальність може досягати 30 %, якщо перебіг відносно легкий, — не перевищує 3 – 5 %.

Патологоанатомічні зміни. Проявляються явищами геморагічного діатезу, особливо крововиливами в різних органах і слизових оболонках. Спостерігаються набряк легень, катарально-геморагічний ентероколіт, дистрофічні зміни в нирках, печінці, інфаркти селезінки. У абортіваних плодів виявляють накопичення значної кількості серозної рідини (до 300 мл) в плевральній порожнині, численні крапчасті крововиливи в травному каналі, очеревині, плеврі, трахеї, гортані, кон'юнктиві, на слизових оболонках носової й ротової порожнин. Під час гістологічного дослідження мікроскопічні зміни визначаються в дрібних артеріях і артеріолах майже усіх органів, особливо в лімфовузлах, селезінці, нирках, артеріях ободової та сліпої кишок. При цьому переважають некротичні ураження медіального шару артеріальних стінок дрібних судин. У підслизовому шарі кишок знаходять тромбоз судин, інфаркти. Аналогічні зміни, хоча й менш виражені, спостерігають у венах.

Діагноз встановлюють за допомогою клініко-епізоотологічних та патологістологічних показників, а також вірусологічних, серологічних та біологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. В лабораторію направляють змиви з носової порожнини та кон'юнктиви хворих і загиблих тварин, які відбирають у перші 4 – 13 дб хвороби, а також сироватки крові.

Під час розтину трупів загиблих коней для дослідження відбирають шматочки легень, селезінки, нирок та лімфовузли. Виділення вірусу артеріїту проводять у первинній культурі клітин нирок коня, ідентифікацію ізольованого вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації. Для серологічної діагностики використовують парні сироватки крові, які відбирають на початку хвороби (5 – 10 діб) і через 10 – 14 діб досліджують за РЗК та РН. В окремих випадках проводять біопробу на лошатах, яким патологічний матеріал (кров, суспензію легень або селезінки від загиблих коней) вводять підшкірно, інтраназально, інтратрахеально. Через 1 – 5 діб у експериментально заражених лошат спостерігається пропасниця, утруднення дихання, депресія, кон'юнктивіти, запалення повік, серозні виділення з носової порожнини, болісність у суглобах, набряки в ділянці живота й кінцівок. Загибель лошат настає через 10 – 18 діб після зараження. При розтині їх трупів виявляють крововиливи на плеврі й серозних оболонках порожнин, набряк легень, інфаркти й крововиливи в селезінці, осередки некрозу в нирках та печінці, катарально-геморагічний ентерит і коліт. У крові інфікованих тварин визначають віруснейтралізуючі (титри 1 : 64 – 1 : 128) та комплементзв'язувальні антитіла, а також різко виражену лейкопенію.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення африканської чуми коней (висока захворюваність і летальність, епізоотичне поширення, характерний набряк легень, ідентифікація збудника) та ринопневмонії (легке перехворювання, аборти в останній період жеребності, виявлення специфічних антитіл під час серологічної діагностики, встановлення внутрішньоядерних тілець-включень в інфікованих клітинах).

Лікування. У разі первинного виникнення вірусного артеріїту коней лікування не проводять, тварин знищують. В ендемічних осередках застосовують симптоматичні засоби (серцеві, тонізуючі), антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати.

Імунітет вивчений недостатньо. Для специфічної профілактики запропоновано вірусвакцину з атенуйованого культурального вірусу. Коней щеплюють у будь-якому віці, за винятком кобил в останній період жеребності.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти вірусного артеріїту коней мають загальний характер і спрямовані на запобігання занесенню збудника інфекції під час завезення коней ззовні. У разі появи вірусного артеріїту в раніше благополучній країні (регіоні) усіх коней неблагополучної групи негайно знищують, а приміщення і стайні, де ці тварини тимчасово перебували,

5. Хвороби коней

та прилеглу до них територію ретельно очищують і дезінфікують. Абортовані плоди з оболонками, підстилку, гній, залишки корму, конов'язі, предмети догляду за інфікованими тваринами спалюють. Для дезінфекції застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, хлорне вапно, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна.

6. Хвороби молодняку

Сальмонельоз

Сальмонельоз (Sallmonellosis, паратиф) — інфекційна хвороба молодняку різних видів сільськогосподарських і диких промислових тварин, що характеризується септицемією, токсемією, ураженням травного каналу та органів дихання, а у кобил і овець — абортими. На сальмонельоз хворіє людина.

Історична довідка. У 1885 р. під час дослідження патологічного матеріалу від загиблих свиней Сальмон і Сміт виявили паличку, яку назвали *Bact. suipestifer* (нині — *Salmonella cholerae suis*). Гертнер у 1883 р. виділив збудника паратифу телят — *Bact. enteridis Gärtneri*, Леффлер у 1890 р. — збудника тифу мишей — *Bact. typhimurium*. Масові випадки пулорозу курчат під назвою «пташиний сальмонельоз» вперше описав Клейн (1889) в Англії. У 1934 р. Міжнародне товариство мікробіологів рекомендувало всі бактерії цієї групи назвати на честь їх відкривача «сальмонелами», а захворювання — «сальмонельозом». У колишньому Радянському Союзі сальмонельоз телят першими встановили А. В. Синьов, С. К. Беззубець (1925), овець — П. В. Тавельський (1929), свиней — А. Н. Уранов (1929). Вакцину проти сальмонельозу свиней запропонував у 1949–1950 рр. М. М. Іванов.

Сальмонельоз молодняку поширений у багатьох країнах світу. Реєструється переважно в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом у разі порушень нормативних вимог утримання й годівлі молодняку (Р. А. Ціон, 1936). В Україні це захворювання вивчали й розроблювали засоби боротьби з ним такі відомі вчені, як Н. А. Міхін (1934) та П. М. Андреев (1937). Заподіювані сальмонельозом економічні збитки визначаються втратами, пов'язаними з летальністю молодняку в межах 20–80 %, відставанням у рості та розвитку перехворілих тварин, а також матеріальними затратами на проведення тривалих оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — сальмонели, які належать до роду *Salmonella* і за схемою Кауфмана — Уайта поділяються на 20 родів і 2200 сероваріантів. При цьому одні сероваріанти сальмонел спричинюють захворювання у різних видів, інші трапляються переважно в одного виду тварин. Сальмонельоз у телят найчастіше викликають *S. typhimurium*, *S. dublin*; у поросят — *S. choleraesuis*, *S. typhisuis*, *S. typhimurium*, *S. dublin*; у ягнят — *S. abortusovis*, *S. typhimurium*; у лошат — *S. abortusegui*; у курей — *S. pullorum (gallinarum)*; у во-

6. Хвороби молодняку

доплавних птахів — *S. typhimurium*, *S. anatum*, *S. london*; у хутрових звірів — *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*, *S. dublin*. У морфологічному відношенні різні сероваріанти сальмонел не відрізняються один від одного і являють собою грамнегативні, рухливі, крім *S. pullorumgollinarum*, палички з округлими кінцями, величиною $(1...4) \times (0,4...0,8)$ мкм. Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами. Спор і капсул не утворюють. Ростуть на звичайних живильних середовищах в аеробних і анаеробних умовах при рН = 7,2 – 7,6, за температури 36 – 38 °С. У бульйоні спричинюють інтенсивне помутніння, утворюючи великий осад на дні пробірки та плівку на поверхні. Після посіву на МПА впродовж 24 год утворюються округлі колонії діаметром 2 – 5 мкм, що мають сірувато-білий колір з блакитним відтінком та соковиту, блискучу поверхню, крім *S. abortusegui*, яка має суху крихку поверхню. Більш ніжний ріст на агарі спостерігається у *S. abortusovis* та *typhisuis*. З диференційно-діагностичних середовищ найчастіше застосовують середовища Плоскирева, Левіна, Мюллера, Кауфмана та бісмут-сульфітний агар (середовище Вільсона — Блера). Сальмонели ферментують глюкозу, маніт (крім *S. typhimurium*), арабінозу (крім *S. choleraesuis*), дульцит (крім *S. dublin*, *S. rostock*), утворюють сірководень (крім *S. choleraesuis* і *S. typhisuis*). Сальмонели, на відміну від ешерихій, не ферментують лактозу й сахарозу, не утворюють індол, не розкладають сечовину, не розріджують желатину. Антигенна структура сальмонел представлена соматичним О-антигеном, розміщеним на поверхні клітини, джгутиковим К-антигеном і капсульним К-антигеном.

Сальмонели досить стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті, гною, воді зберігаються 8 – 14 міс, у сухих фекаліях свиней — до 3 років, на контамінованому одязі — 1,5 – 2 міс, у висушеному стані витримують дію прямого сонячного проміння 150 дб, заморожування 2 – 4 міс. У м'ясному розсолі при 6 – 12 °С сальмонели залишаються життєздатними до 4 міс, у засоленому й копченому м'ясі — до 2,5 – 3 міс, у молоці за кімнатної температури — до 5 дб, у сирі, маслі — до 6 міс, за низьких температур зберігаються до 3 років. Інактивуються при 70 – 75 °С через 15 – 30 хв, при кип'ятінні — миттєво. Швидко руйнуються під дією звичайних дезінфекційних речовин.

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз захворює молодняк різних видів тварин: телята у віці від 10 до 60 дб; поросята — з першої доби народження до 4 міс, переважно відлученого віку; ягнята — у перші дні життя; лошата заражаються здебільшого в утробі матері, значно рідше — через пуповину і з молоком матері; молодняк хутрових звірів — до 2-місячного віку. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, за винятком кобил та овець, які часто abortують. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на сальмонельоз тварини, що виділяють збудник з фекаліями, сечею, слиною,

витіканнями з носа. Небезпечним резервуаром сальмонельозної інфекції є тварини-бактеріоносії, які впродовж цілого року після зараження виділяють сальмонели з калом і сечею. Факторами передавання збудника можуть стати контаміновані сальмонелами корми, вода, підстилка, предмети догляду, пасовища, загоны, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Особливо небезпечними є молоко й молоко, контаміновані збудником під час доїння, а також інфіковані відвійки, що надходять у господарство з молокозаводу, згодування яких може призвести до масового зараження телят і поросят. Механічними переносниками збудника інфекції можуть бути миші, щури, таргани, різні птахи. Спонтанне зараження молодняку відбувається аліментарно, рідко — аерогенно, у лоша́т — внутрішньоутробно. Серед телят і поросят сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, однак може набувати й характеру епізоотії. На початку спалаху інфекції хворіють слабкі тварини, а згодом, після підвищення вірулентності збудника внаслідок пасажу, заражається і гине добре вгодований молодняк. Сальмонельоз може проходити в господарстві як самостійне захворювання з характерними клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами, так і у вигляді секундарної інфекції, значно ускладнюючи перебіг чуми та пастерельозу свиней. У разі первинного виникнення сальмонельозу в благополучних господарствах спостерігається швидко й широке охоплення поголів'я та висока летальність серед молодняку відлученого віку. У стаціонарно неблагополучних стадах перебіг інфекції в'ялий, триває місяцями й роками, переважно серед неімунного молодняку. Стаціонарність хвороби зумовлюється тривалим сальмонелоносійством свиноматок та стійкістю збудника у зовнішньому середовищі. Ензоотії сальмонельозу не мають чітко вираженої сезонності, однак частіше поширюються взимку та навесні, що пов'язано зі збільшенням кількості неімунного молодняку в період відлучення та зниженням у ці періоди року резистентності організму. У виникненні сальмонельозу дуже важливу роль відіграють порушення зоогігієнічних правил годівлі та утримання. Деякі дослідники навіть вважають сальмонельоз ендемічною інфекцією, поява якої пов'язують з такими провокуючими факторами, як тривале транспортування, перегонні, охолодження та інші стресові явища.

У овець сальмонельоз трапляється рідко. Уражуються кітні вівцематки, у яких спостерігаються одноразові аборти і народження мертвих ягнят. У ягнят перебіг хвороби тяжкий, з дуже високою летальністю. Сальмонельоз лоша́т обмежується спорадичними випадками, оскільки зараження відбувається в основному внутрішньоутробно. У телят захворюваність досягає 100 %, летальність коливається від 20 до 80 %, захворюваність поросят становить 20 %, летальність — до 50 %, ягнят — відповідно 40 і 60 %.

Патогенез. Після проникнення в кишки аліментарним шляхом (з молоком, водою, кормом) сальмонели швидко розмножуються, спричинюючи розвиток специфічного для цього захворювання гострокатарального, а згодом крупозно-дифтеритичного запалення кінцевого відрізка клубової кишки та товстого відділу кишок. Аерогенне зараження у телят зумовлює катаральну бронхопневмонію. За септичної форми бактерії з кишок проникають у кров, спричинюють бактеріємію, а згодом — гостру септицемію з гіперплазією лімфовузлів та селезінки, гострим катаральним запаленням слизової оболонки кишок, набряком легень, ураженням серцево-судинної системи, токсико-дистрофічними процесами в паренхіматозних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває від кількох годин до 5 – 8 діб. У телят, поросят, ягнят перебіг хвороби гострий, іноді підгострий або хронічний, у лошат — гострий та підгострий.

У *телят і ягнят* раннього віку за *гострого* перебігу відмічають різке підвищення температури тіла до 41,5 – 42 °С, слабкість, пригнічення, прискорення пульсу й дихання, відмову від молозива. Наприкінці другого дня з'являється профузний пронос. Виділення мають сірувато-жовтий колір, містять значну кількість слизу у вигляді сіруватих тяжів, бульбашки газу, пізніше з'являються прожилки крові. Телята гинуть упродовж 4 – 7 діб. У деяких телят сальмонельоз протікає у формі сепсису й закінчується смертю без розвитку ентериту. В цих випадках може спостерігатися гострий артрит, кульгання.

У разі виникнення сальмонельозу серед телят 1 – 3-місячного віку хвороба проходить *хронічно*, з розвитком бронхопневмонії. У хворих телят тривалий час зберігається підвищена температура тіла, спостерігається масовий кашель, особливо зранку під час підйому, з носової порожнини витікають слизисто-гнійні виділення. Аускультациєю виявляють бронхіальне дихання та вологі хрипи. Тривалість хвороби — 1,5 – 2 міс. У тільних корів можливі аборти.

У *поросят-сисунів*, а також у *поросят відлученого віку* на початку ензоотії перебіг сальмонельозу *гострий*. Спостерігаються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, напади блювання, пронос. На 2 – 4-ту добу захворювання шкіра в ділянці підгруддя, черева й вух набуває синьо-червоного забарвлення, загальний стан хворих поросят погіршується. Наприкінці хвороби температура тіла спадає нижче норми, поросята гинуть упродовж 5 – 10 діб з ознаками сильної слабкості.

У *поросят відлученого віку* сальмонельоз перебігає хронічно, іноді підгостро. За *підгострого* перебігу гарячка стає переміжною, пронос чергується із запором. Апетит мінливий, спостерігаються спрага, швидке схуднення, задихка, кашель. Тривалість хвороби — 3 – 5 тижнів. За *хронічного*, найбільш характерного перебігу

сальмонельозу, відмічаються хронічні ентерити і пневмонії. Шкіра хворих поросят бліда, набуває сіруватого кольору, волосся втрачає блиск, грубішає, з часом розвивається струпоподібна екзема. Спостерігається рецидивний пронос з гнильним запахом, випорожнення мають жовто-сірий колір, часто містять домішки фібрину або згустки крові. У багатьох випадках хвороба ускладнюється пневмонією, з'являються кашель, виділення з носа, пригнічення, прискорене дихання черевного типу, іноді судоми, потовщення суглобів. Хворі поросята відстають у рості, погано відгодовуються, більшість із них гине або їх вибраковують. У інфікованих свиноматок можливі аборти.

У лошат перебіг сальмонельозу гострий, характеризується пропасницею, відсутністю апетиту, проносом, іноді гемоглобінурією. Захворілі лошата нерідко гинуть упродовж перших 1 – 3 днів життя.

Патологоанатомічні зміни. У телят і поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють набряки, катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишок та шлунка, крововиливи в дванадцятипалій кишці, шлунку, на епікарді, брижі, гіперплазію мезентеріальних лімфовузлів та селезінки, значне збільшення, соковитість пейерових бляшок і солітарних фолікулів.

У телят за хронічного перебігу сальмонельозу виявляють значні ураження легень — серозно-катаральну або крупозну пневмонію, осередки некрозу, а також плеврити, перикардити, артрити колінного й скакального суглобів. Середостінні та бронхіальні лімфовузли збільшені в об'ємі, іноді в них виявляють сирнисті некротичні осередки жовтого кольору. Селезінка значно збільшена, печінка набрякла, в'яла, з осередками некрозу.

У поросят при хронічному перебігу хвороби основні зміни виявляють у товстому відділі кишок — дифтеритичні та виразково-некротичні процеси в сліпій, ободовій, частково клубовій кишках, ураження пейерових бляшок і солітарних фолікулів, які різко збільшені в об'ємі, просочені фібринозним ексудатом, у вигляді струпів виступають на поверхні висівкоподібного нальоту. Після їх некрозу та відторгнення з'являються різного розміру виразки з плоскими, інколи валикоподібно припіднятими краями та некротичними масами на дні. Дифтеритичні струпи та виразки знаходять також у шлунку й мигдаликах. У тонкому відділі кишок відмічають гостро-катаральне запалення, у лімфатичних вузлах та паренхіматозних органах — некротичні осередки. Інколи спостерігають катаральну або катарально-гнійну бронхопневмонію.

У ягнят при розтині виявляють геморагічне запалення слизової оболонки сичуга і тонких кишок, гіперплазію лімфатичних вузлів, збільшення селезінки.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічного обстеження господарства, клінічної картини хвороби, даних розтину трупів загиблих чи забитих тварин та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу та виділених культур, забарвлених за Грамом або флуоресціюючими сальмонельозними О-сироватками; виділення чистих культур збудника на диференціально-діагностичних середовищах; ідентифікацію виділених культур за культурально-біохімічними ознаками; ідентифікацію виділених культур за допомогою пластинчастої РА з сальмонельозною полівалентною О-аглютинувальною сироваткою, потім Н-аглютинувальними сироватками першої і другої фаз.

У лабораторію для зажиттєвої діагностики направляють пробу фекалій з прямої кишки за наявності у них крові, плівок слизу і гною.

Для посмертної діагностики направляють свіжі трупи дрібних тварин і птиці; від трупів великих тварин надсилають паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром і лімфатичними вузлами, селезінку, нирку), мезентеріальні лімфатичні вузли, трубчасту кістку. В разі підозри щодо хронічної форми сальмонельозу від свиней надсилають також сліпу кишку з її вмістом, від телят — змінені ділянки легень; при абортах — свіжий плід з плодовими оболонками та навколоплідну рідину.

Діагноз на сальмонельоз вважають установленим, якщо виділена культура має характерні для сальмонел морфологічні, культуральні та біохімічні властивості і дає чіткі результати в реакції аглютинації з відповідними аглютинувальними монорецепторними сироватками. У сумнівних випадках проводять біопробу на білих мишах, яким досліджувану культуру вводять підшкірно в дозі 0,2 – 0,3 мл у концентрації 50 – 100 млн мікробних тіл в 1 мл. Заражені миші гинуть упродовж 3 – 10 діб.

Диференціальна діагностика. У поросят під час установлення діагнозу на сальмонельоз потрібно виключити чуму, дизентерію, ешерихіоз (колібактеріоз), вірусний трансмісивний гастроентерит; у телят виключають ешерихіоз (колібактеріоз) і диплококову інфекцію; у ягнят виключають анаеробну дизентерію; у всіх тварин виключають діарею незаразної етіології. За клінічними та патологоанатомічними ознаками сальмонельоз подібний до чуми свиней, однак при чумі хворіють свині різного віку, захворювання супроводжується тривалою високою температурою тіла, геморагічним діатезом. У селезінці спостерігають інфаркти, у лімфовузлах — «мармуровість»; у кишках виявляють некротичні ураження, в клубовій та сліпій кишках — характерні «бутони». Слід пам'ятати про часті випадки ускладнення чуми сальмонельозною інфекцією. Дизентерія

проходить лише гостро, уражає свиней будь-якого віку, характерною клінічною ознакою є кривавий пронос, некротичний коліт. Ефективним є застосування осарсолу та інших протидизентерійних препаратів. Вірусний трансмісивний гастроентерит уражує поросят до 15-денного віку, перебіг хвороби гострий, з високою, майже 100 %-ю летальністю. У кишках відсутні дифтеритичні зміни. На колібактеріоз хворіють в основному новонароджені поросята й телята. Перебіг хвороби гострий, спостерігається «білий» пронос, ентерити, але не коліти. При бактеріологічному дослідженні виділяють кишкову паличку. У разі диплококової інфекції з органів телят виділяють патогенну культуру диплокока. Анаеробна дизентерія ягнят характеризується масовістю, кривавим проносом, високою летальністю. Характерним є виразковий геморагічний процес у тонкому відділі кишок, змін селезінки не спостерігається. При бактеріологічному дослідженні виділяють анаеробну паличку. Діареї незаразної етіології виникають після згодовування недоброякісних кормів, характеризуються масовістю; температура тіла не підвищується. У посівах з органів збудники інфекційних захворювань не виділяються.

Лікування. З лікувальною метою широко застосовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати. Використовують полівалентну гіперімунну антитоксичну сироватку проти паратифу телят, поросят, ягнят, овець і птиці; полівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу та колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці; бівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу і колібактеріозу телят, а також бактеріофаг проти паратифу телят і поросят. Проводять симптоматичну терапію, забезпечують повноцінну дієтичну й вітамінну годівлю, а за підгострого та хронічного перебігу хвороби дають ацидофілін, АБК і ПАБК, використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати, які запобігають розвитку патогенних мікроорганізмів. Антибіотики вибирають на підставі даних антибіотикограми. Ефективним є пероральне застосування левоміцетину по 20 – 25 мг тричі на добу, а також тетрацикліну в дозі 0,03 – 0,05 г/кг 2 – 3 рази на добу впродовж 4 – 6 діб, синтоміцину й тераміцину в дозі 0,02 – 0,04 г/кг тричі на добу впродовж 5 діб, фуразолідону по 0,2 – 0,5 г (залежно від віку) 2 – 3 рази на добу з молоком, біовітину й біовіту-40 відповідно по 80 і 200 мг/кг. При пневмоніях антибіотики (суміш 5 – 10 тис. ОД/кг пеніциліну і 2,5 мл емульсії екмоліну) вводять внутрішньом'язово. Виражений лікувальний ефект спостерігається також при застосуванні неоміцину в дозі 100 тис. ОД/кг.

Більш ефективним є сумісне застосування антибіотиків із сульфаніламідними препаратами — норсульфазолом, етазолом, дисульфаном, сульцимідом. Добова доза сульфаніламідних препаратів у

перший день лікування має становити не менш як 0,1 г на 1 кг маси тварини на чотири прийоми, у наступні дні добову дозу зменшують на 1/4. Застосовують нітрофуранові препарати — фуразолідон, фурадонін, фуразонал. Фуразолідон дають усередину з молоком телятам по 0,2 – 0,3 г, поросят — 0,2 г, ягнятам — 0,12 г двічі–тричі на день. Рекомендується також ендофарм, діарекс, тримеразин, триметосул, рифавет, оксикан, а після закінчення курсу лікування — різні пробіотики (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін та ін.). Хворим телятам і поросят перорально впродовж 3 дб через кожні 2 год 3 рази застосовують бактеріофаг проти паратифу з розрахунку 1 – 2 мл/кг. За 10 – 15 хв перед даванням бактеріофага випоюють 3 – 5 %-й розчин питної соди з розрахунку 0,2 – 0,5 мл/кг для нейтралізації в шлунку соляної кислоти. Після 3 дб лікування бактеріофагом роблять перерву на 1 – 2 доби, а далі за потреби лікування можна продовжити. Особливу увагу слід звертати на дієту, не можна допускати згодовування молочнокислого й кислого корму, треба застосовувати послаблювальні й дезінфекційні препарати. Добрі результати дає одночасне застосування хворим телятам і поросят бактеріофага в дозі 30 – 40 мл та специфічної сироватки в дозі 40 – 50 мл.

Нині для профілактики й лікування сальмонельозу у телят, поросят, ягнят, птиці рекомендується Енвет-1, водазол, споролакт, моноспорин-ПК, біфідумбактерин ветеринарний, хвойна хлорофільно-каротинова паста (В. П. Литвин, 2000).

Імунітет. Перехворілі на сальмонельоз тварини набувають тривалого нестерильного імунітету. З метою формування пасивного колострального імунітету у новонароджених телят, поросят і ягнят вакцинують глибокотільних самок концентрованою формолгалуновою вакциною проти сальмонельозу дворазово в дозах 10 і 15 мл з інтервалом 8 – 10 дб.. Для пасивної імунізації застосовують полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу телят, ягнят, поросят, овець і птиці та полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу і колибактеріозу телят, ягнят, овець і птиці. Препарати вводять внутрішньом'язово в дозах: телятам — 15 – 40 мл, ягнятам — 5 – 10 мл, старшим вівцям — 60 – 100 мл.

Для активної імунізації молодняку запропоновано цілий ряд живих та інактивованих вакцин, призначених для щеплення різних видів тварин. Залежно від епізоотичної ситуації використовують вакцину проти сальмонельозу телят із атенуйованого штаму *S. dublin*, яка після одноразового введення формує несприйнятливість упродовж 6 міс; вакцину проти сальмонельозу молодняку з атенуйованого штаму *S. typhimurium* і *S. dublin*; вакцину проти сальмонельозу свиней із супресорного ревертанта *S. chjleraesuis*, якою щеплюють поросят внутрішньом'язово або перорально. Імунітет піс-

ля введення живих вакцин зберігається не менш як 6 міс. Вакцину живу суху проти сальмонельозу свиней зі штаму ТС-177 використовують для вакцинації поросят 40 – 45-денного віку. Імунітет настає через 10 – 14 днів після другого введення вакцини і триває не менш як 6 міс.

До інактивованих вакцин, які знайшли практичне застосування, належать: концентрована формолгалунова вакцина проти сальмонельозу (паратифу) телят, призначена для щеплення телят і тільних корів; концентрована формолгалунова вакцина проти паратифу поросят, призначена для щеплення поросят і супоросних свиноматок; вакцина проти сальмонельозу, пастерельозу й ентерококової інфекції поросят; формолтіомерсалова полівалентна вакцина проти сальмонельозу овець; полівалентна вакцина проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі сальмонельозу в благополучному господарстві, комплектування стада потрібно проводити тваринами з благополучної щодо цього захворювання ферми, а в період карантину обов'язково досліджувати сироватки їхньої крові за допомогою РА, а фекалій — бактеріологічним методом для своєчасного виявлення приховано інфікованих тварин. Особливу увагу слід звертати на додержання чистоти в родильних приміщеннях, профілакторіях, телятниках, забезпечення маточного поголів'я впродовж усього періоду вагітності й лактації повноцінним раціоном та прогулянками. Усі корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, рибне борошно, комбікорми), що надходять у господарство, обов'язково досліджують на відсутність сальмонел. У неблагополучних щодо сальмонельозу господарствах проводять планову вакцинацію, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Рекомендується з профілактичною метою згодовувати молодняку ацидофілін, АБК та ПАБК.

У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо сальмонельозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження, припиняють будь-які перегруповання тварин, введення та виведення їх з ферми. Проводять поголовний клінічний огляд і термометрію молодняку неблагополучної ферми. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Решту молодняку сприйнятливого віку щеплюють протисальмонельозними вакцинами. Хронічно хворих тварин і тих, що відстають у рості та розвитку, вибраковують, перехворілих свиноматок і овець після абортів утримують ізольовано від здорових, відгодовують і здають на забій.

Приміщення, де перебували хворі тварини, ретельно очищають та дезінфікують. Гній знезаражують біотермічним методом. Ферму

оголошують благополучною щодо сальмонельозу через 30 днів після ліквідації захворювання, проведення комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних і господарських заходів, дератизації та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 10 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формальдегіду. Можливе проведення аерозольної дезінфекції формаліном з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год.

Сальмонельоз (паратиф) у людини. Спричинюють *S. paratyphi* А і В, які зумовлюють загальне септичне захворювання, а також *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis*, *S. dublin pullorum* (*gallinarum*), що викликають гостроїнтестинальну форму хвороби (харчове отруєння). В останньому випадку сальмонельоз виникає після поїдання сирих або недостатньо проварених продуктів — м'яса, молока, яєць, отриманих від хворих на паратиф тварин, або контамінованих під час забою тварин, розбирання та зберігання туш м'ясних продуктів. Харчові продукти можуть бути контаміновані також сальмонелонасійми — людьми, котами, собаками, гризунами та механічними переносниками збудника хвороби — мухами й тарганами. У разі порушення санітарного режиму виготовлення м'ясних і рибних кулінарних виробів (котлет, холодців, паштетів, ліверної та кров'яної ковбас) створюються сприятливі умови для розмноження сальмонел у продуктах і виникає велика загроза харчових токсикоінфекцій. Захворювання людини може розпочатися уже в перші 24 год після зараження, інфекція має гострий характер, супроводжується пропасницею, ознобом, блюванням, проносом, м'язовою та суглобовою болючістю, триває кілька днів. Прогноз у разі своєчасної й правильної антибіотикотерапії сприятливий. Після одужування у людини можливе тривале бактеріоносійство.

З метою профілактики сальмонельозу у людей слід чітко дотримуватись усіх ветеринарно-санітарних вимог у період передзабійного утримання тварин, під час їх забою, виготовлення м'ясної продукції, а також забезпечувати виконання вимог ветеринарно-санітарного режиму роботи молочних і кулінарних підприємств та ідалень. Не дозволяється реалізація на загальних підставах м'яса та субпродуктів при вимушеному забої тварин, вживання в їжу сирих гусячих і качиних яєць та інших продуктів, що потребують спеціальної переробки і цільового використання. Працівникам харчових підприємств потрібно регулярно перевірятись на сальмонелонасійство. Слід систематично вести боротьбу з гризунами, мухами, тарганами.

Колібактеріоз

Колібактеріоз (Colibacteriosis, ешерихіоз, колібацильоз, колідіарея, колісепсис) — гостре захворювання телят, поросят, ягнят, курчат і молодняку хутрових звірів, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, іноді — септицемією.

Історична довідка. Заразний характер так званого «білого проносу сисунів» установив Обіх у 1865 р. Збудник колібактеріозу вперше був виділений з фекалій хворої дитини у 1885 р. Ешеріхом, на честь якого і був названий ешерихією. У 1893 р. Йенсен висловив припущення, що кишкова паличка спричинює «білий пронос» у телят. Мейснер зі співробітниками (1931) виділив кишкову паличку з трупів новонароджених поросят, у яких була діарея. Кауфман (1947) розробив серологічну класифікацію ешерихій. Значний внесок у вивчення колібактеріозу зробили Р. А. Цюн, А. Г. Малявін, Н. А. Міхін, М. А. Сидоров, Я. Є. Коляков, Л. К. Волинець.

Хвороба поширена в багатьох країнах, особливо в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом. Економічні збитки зумовлюються масовим захворюванням та загибеллю новонароджених тварин, а також витратами на ліквідацію інфекції.

Збудник хвороби — ентеропатогенна кишкова паличка *Escherichia coli*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Escherichia* і на відміну від непатогенних серотипів, які постійно перебувають у кишках тварин і людини, мають адгезивні та токсигенні властивості. У морфологічному відношенні *E. coli* являє собою досить товсту (0,5...0,7 мкм), коротку (2...4 мкм), грамнегативну паличку, окремі штами якої мають джгутики, які забезпечують їй рухливість. Спор і капсул не утворює. Добре культивується на звичайних живильних середовищах, спричинюючи в МПБ інтенсивне помутніння та утворення осаду на дні пробірки. На поверхні МПА через 18 – 24 год утворює невеликі вологі округлі опуклі колонії сіро-білого кольору. На елективному середовищі Ендо кишкова паличка формує характерні круглі, плоскі, соковиті малиново-червоні колонії з металічним блиском. На середовищі Левіна виростають невеликі округлі колонії чорного або темно-фіолетового кольору. Ентеропатогенні штами кишкової палички утворюють екзотоксин, який має нейротропні й некротизуючі властивості, та ендотоксин, що спричинює дегенеративні зміни в кишках. Ешерихії мають складну антигенну структуру і різняться між собою за соматичним О-антигеном, поверхневим К-(капсульним) антигеном та джгутиковим Н-антигеном, а також за адгезивним фібрилярним (війчастим) піл-антигеном. Установлено за О-антигеном понад 170 серогруп ешерихій, 100 різних варіантів К-антигену, близько 60 типів Н-антигенів.

6. Хвороби молодняку

Більш токсичними вважаються штами кишкової палички, що містять К-антиген, більш адгезивними — фібрилярний (війчастий) піл-антиген, який забезпечує мікробу здатність «прилипати» до епітеліальних клітин слизової оболонки кишок. Чіткого взаємозв'язку між серогруповою належністю ешерихій та видовою сприйнятливістю до них тварин не виявлено. Проте установлена властивість ешерихій окремих О-серогруп частіше спричинювати захворювання у молодняку окремих видів тварин. Так, у телят колієнтеритну форму хвороби частіше спричинюють ешерихії серогруп 08, 09, 015, 026, 041, 05, 0101, 0116, 0117, рідко — 0141, 0149, септичну форму — 078, 0115, 086; у ягнят — 08, 09, 026, 078, 0111, 0127; у поросят — 08, 09, 020, 026, 045, 049, 054, 0101, 0137, 0138, 0139, 0141, 0142, 0147, 0149. Штами ешерихій, що належать до серогруп 0111 і 0126, викликають набрякову форму колібактеріозу. Ешерихії цих двох серогруп продукують гемолізін та коліцин, що пригнічують інші ентеробактерії. Серед тварин одного й того самого неблагополучного господарства можуть одночасно циркулювати ешерихії, що належать до кількох серологічних груп. Ентеропатогенні штами кишкової палички, які виділяються від хворих та загиблих тварин, патогенні для білих мишей при внутрішньовенному та внутрішньочеревному введенні.

Кишкова паличка досить стійка у зовнішньому середовищі: у фекаліях зберігається до 30 діб, у воді, ґрунті, гною та тваринницьких приміщеннях — кілька місяців. При нагріванні до 60 °С гине через 15 хв, до 75 °С — через 30 с, до 100 °С — миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях. Просвітлений розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формаліну, 10 %-ва емульсія дезінфекційного креоліну знищують кишкову паличку впродовж кількох хвилин.

Епізоотологія хвороби. Колібактеріоз уражає новонароджений молодняк усіх видів тварин: телят віком 2 – 7 днів (іноді до 30-денного віку), ягнят — з перших днів життя до 2 – 3-тижневого віку (іноді до 5 – 7-місячного віку), поросят — з перших днів життя до 20-денного віку, лошат — з перших днів життя, курчат — від 1- до 90-денного віку, а також у період яйцевідкладання, хутрових звірів — у віці 1 – 5 днів, значно рідше — у 6 – 10-денному віці. У поросят до відділення від свиноматки, а також упродовж наступних 2 – 3 тижнів колібактеріоз може спостерігатись у формі набрякової хвороби. Колібактеріоз з'являється, як правило, без занесення ззовні і може набувати великого поширення зі значним відходом молодняку. У виникненні цієї хвороби вирішальне значення мають такі фактори, як неповноцінна годівля та неправильне утримання корів під час тільності; порушення санітарних вимог під час отелення; затримка при випоюванні молозива телятам і його низька якість; відхилення від нормативних параметрів вирощування ново-

народжених тварин; невиконання ветеринарно-санітарних заходів та правил особистої гігієни обслуговуючим персоналом. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі телята (ягнята, поросята), а також матері — носії патогенних серотипів кишкової палички, які з фекаліями, іноді з сечею, виділяють у навколишнє середовище значну кількість збудника хвороби. Факторами передавання збудника можуть бути предмети догляду, посуд, повітря, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, контаміновані виділеннями хворих тварин, а також мухи, воші, миші, щури, коти, різні види птахів (механічні переносники збудника). Зараження відбувається головним чином через травний канал під час випоювання забрудненого кишковими паличками молозива, води, ссання забрудненого вим'я, облизування контамінованих ешерихіями предметів (годовниці, стіни кліток), особливо до першого одержання молозива. Можливе внутрішньоутробне зараження та одержання інфікованих тварин.

У разі інфікування через травний канал розвивається ентеритна форма хвороби, при зараженні через слизові оболонки носа, лімфоглоткове кільце, пупковий канал — септична форма. Спочатку захворюють слабкі тварини, а згодом, після підсилення вірулентності збудника в результаті його пасажів та кількісного збільшення внаслідок масових проносів, заражаються й міцні, добре розвинені тварини. У виникненні та перебігу колібактеріозу важливим фактором є низька резистентність новонародженого молодняка, що зумовлюється його своєрідним фізіологічним та імунологічним станом, пов'язаним з відсутністю в крові власних гамма-глобулінів і можливістю компенсації їх лише за рахунок своєчасного вживання молозива (не пізніше 2 год після народження). Разом з тим слизова оболонка тонкого відділу кишок новонароджених тварин інтенсивно адсорбує і транспортує в кров усі білки, що надходять у нативному, не перетравленому стані, в тому числі й мікроорганізми. Бар'єрна функція печінки в цей час також знижена, імунна система функціонує дуже слабо і не здатна здійснювати синтез власних глобулінів. Тому захисні білки у вигляді імуноглобулінів новонароджені тварини одержують тільки від своїх матерів з молозивом. Якщо новонароджені тварини своєчасно не одержують молозива, то мікроорганізми, в тому числі й ешерихії, що проникають у травний канал, починають швидко розмножуватись і викликають захворювання. Характер розвитку патологічного процесу при колібактеріозі значною мірою залежить від шляхів проникнення збудника в організм сприйнятливих тварин та ступеня його вірулентності.

Патогенез. У разі надходження в організм аліментарним шляхом ешерихії, що мають адгезивний піл-антиген, прилипають до епітеліальних клітин ворсинок слизової оболонки тонкого відділу

кишок, розмножуються в його передньому відділі та сичузі, спричинюють гостре запалення, що призводить до проносу та зневоднення організму. В цьому випадку збудник хвороби локалізується тільки в травному каналі і регіонарних лімфовузлах, зумовлюючи ентеритну форму колібактеріозу. У разі ентерального зараження високовірулентними ешерихіями після локальної інфекції збудник проникає в лімфатичну й кровоносну системи, де розмножується, спричинює септицемію і токсемію, що зумовлює розвиток ентеротоксемічної форми колібактеріозу і загибель тварини. В тих випадках, коли ешерихії потрапляють у кишки тварин, які своєчасно одержали молозиво, колостральні імуноглобуліни перешкоджають розмноженню збудника та прояву його адгезивних властивостей, і захворювання не настає. У випадках екстраентерального зараження вірулентні ешерихії через мигдалики проникають безпосередньо в кров'яне русло, швидко розмножуються, спричинюючи септицемію, токсикоз, що зумовлює розвиток септичної форми колібактеріозу і дуже швидко загибель тварини.

Характерною ознакою колібактеріозу є висока захворюваність (50 – 75 %) і летальність (60 – 90 %) молодих тварин, а також постійне зростання кількості хворих і тяжкості клінічного прояву хвороби в міру розвитку ензоотії, що є наслідком накопичення збудника в приміщенні та підвищення його вірулентності за рахунок багаторазового пасажування через організм хворого молодняку. Під кінець спалаху інфекції спостерігається масове перезараження тварин незалежно від їх резистентності та інших захисних факторів організму.

Колібактеріоз реєструється у вигляді ензоотії лише в період масового отелення та опоросів (окотів) і тільки серед новонароджених тварин. У великих господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру за рахунок систематичної появи сприйнятливих новонароджених телят, поросят і ягнят.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває кілька годин, перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий. У телят при виникненні захворювання в перші дні після народження спостерігається надгострий перебіг хвороби. У хворих тварин відмічають слабкість, коматозний стан та швидкий розвиток септичних явищ — підвищення температури до 41,5 – 42 °С, прискорення пульсу й дихання, гіперемію й крововиливи на слизових оболонках ротової та носової порожнин, іноді пронос. Телята гинуть у коматозному стані впродовж 1 – 2 діб. Гострий перебіг хвороби спостерігається у телят 3 – 7-денного віку. Характеризується профузним проносом, сильним зневодненням організму, парезами, судомами. Хвороба закінчується загибеллю телят упродовж 3 – 4 діб. П і д -

г о с т р и й перебіг колібактеріозу реєструється у телят 6 – 10-денного віку. Хвороба супроводжується профузним проносом, зневодненням, сильним виснаженням. Загибель багатьох телят настає на 7 – 10-ту добу хвороби. Підгострий перебіг захворювання іноді ускладнюється ураженням суглобів і легень.

У телят колібактеріоз може проявлятися в трьох формах — ентеритній, септичній та ентеротоксемічній. При ентеритній формі відмічають пригнічення, зниження апетиту, прогресуючий пронос. Фекалії рідкі, білуватого кольору, містять згустки неперетравленого молока та пухирці газу. Температура тіла не підвищена. Внаслідок частих мимовільних дефекацій настає сильне зневоднення організму, хворі тварини худнуть і гинуть на 2 – 3-тю добу хвороби. При септичній формі на передній план виступають септичні явища — висока температура тіла, сильне пригнічення, в'ялість, прискорення пульсу й дихання, сухість носового дзеркала. Хворі тварини більше лежать, відмовляються від корму, іноді спостерігається ураження центральної нервової системи. Геморагічні набряки, полінефрит та діарея відсутні. Загибель настає впродовж 12 – 24 год від початку хвороби. Для ентеротоксемічної форми характерні ураження травного каналу і токсикоз, зумовлений бактеріальними токсинами, що проникають у кров кишок. У хворих відмічають сильне пригнічення, блювання, відмову від корму, профузний пронос; очі западають, тварини впадають у коматозний стан і наприкінці 2 – 3-ї доби гинуть.

У поросят при колібактеріозі розрізняють дві форми хвороби — септичну і ентеритну, які мають такий самий клінічний прояв, як і у телят. Поросята гинуть (до 60 %) упродовж 1 – 2 діб на фоні зневоднення та виснаження організму від профузного проносу. При септичній формі спостерігають бактеріємію, пронос буває не завжди; дуже висока (до 90 %) летальність. У поросят віком понад 2 міс хвороба проходить в ентеритній формі або у формі коліентеротоксемії (набрякова хвороба). При коліентеротоксемії провідними є ознаки ураження центральної нервової системи — збудження, судоми, парези, паралічі. Спостерігаються також тимчасове підвищення температури тіла до 40,5 – 41 °С, блювання, калові маси щільні, вкриті слизом, іноді буває пронос. Згодом у підшкірній та субсерозній тканині утворюються набряки, які чітко виявляються в ділянці повік і гортані. Визначають також застійну гіперемію з синюшним відтінком шкіри в ділянці п'ятка, вух, кінцівок, черева. Розвиваються кон'юнктивіти, гіперемія слизової оболонки ротової порожнини. Через кілька годин після появи клінічних ознак хвороби більшість поросят гине. Решта поросят одужує дуже повільно.

У ягнят також спостерігаються дві форми хвороби — септична і ентеритна, які характеризуються такими самими клінічними озна-

ками, як і у телят. У *лошат* до наведених вище форм хвороби приєднуються ураження суглобів. У *цуценят* відмічають млявість, діарею. Нерідко спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи — збудження, судоми, паралічі, парези. Можлива пневмонія, набряк легень.

Патологоанатомічні зміни. При ентеритній формі колибактеріозу на розтині виявляється виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого, іноді й товстого відділу кишок, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. При підгострому перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища у печінці та нирках. При септичній формі спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок. При ентеротоксемічній формі хвороби визначають набряки в різних органах і тканинах, у ділянці повік і кон'юнктивіти. Виявляють значні драглисті набряки підшкірної клітковини біля основи вušних раковин, навколо очей, у ділянці носа, лоба, трахеї, паху, суглобів.

Патогномонічною ознакою набрякової хвороби у поросят віком понад 2 міс вважають набряки стінок шлунка, особливо його кардіальної частини (товщина досягає 4 см), брижі, стінок товстого відділу кишок, легень, мозку. При гістологічному дослідженні виявляється часткове руйнування ворсинок тонкого відділу кишок та дегенеративні зміни в печінці, нирках, серцевому м'язі.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення чистої культури ешерихій з патологічного матеріалу, встановлення її патогенності, виявлення збільшення титрів аглютининів у парних сироватках крові. У лабораторію для бактеріологічних досліджень відправляють цілий труп, а від великих тварин — голову (головний мозок), трубчасту кістку, селезінку, частину печінки з жовчним міхуром, брижові лімфатичні вузли. Надсилають також частину уражених тонких кишок з їх вмістом. При септичній формі хвороби відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові з інтервалом 14 – 21 доба.

У лабораторії з патологічного матеріалу готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом, а також антисироватками для визначення наявності термостабільних (ТС) і термолабільних (ТЛ) ентеротоксинів. Для дослідження за РІФ мазки забарвлюють специфічними імунофлуоресцентними сироватками. Бактеріологічні дослідження при

септичній формі хвороби передбачають посіви на живильні середовища з крові серця та різних органів, а при ентеритній формі — із слизової оболонки тонкого відділу кишок, патологічно змінених лімфовузлів брижі, а також із фекалій. У разі підозри на набрякову хворобу культури, отримані в посівах з брижових лімфовузлів та тонкого відділу кишок, пересівають на кров'яний агар у чашки Петрі для встановлення їх гемолітичних властивостей. Визначення серогрупової належності виділених культур ешерихій проводять за РА з типоспецифічними аглютинувальними сироватками. Біопробу ставлять на білих мишах, яким вводять 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу або виділену і типовану культуру ешерихій.

Діагноз на колібактеріоз вважається установленим у разі отримання одного з таких показників: виділення культур ешерихій із селезінки, кісткового або головного мозку без визначення їх серологічної належності та патогенності, а також при виділенні не менш ніж з двох досліджуваних органів культур ешерихій, які патогенні для білих мишей або належать до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин, тобто тих, що типуються аглютинувальними О-колісироватками; на колієнтеротоксемію — виділення β-гемолітичних ешерихій та наявності характерних патологічних змін без визначення патогенності й серологічної належності виділеної культури, а також при виділенні β-гемолітичних ешерихій, що спричинюють загибель не менш як 2 заражених білих мишей, або ешерихій, що були віднесені до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин (за умови відсутності характерних патологоанатомічних змін); на колієнтерит — виділення з фекалій ентеропатогенних серотипів ешерихій, які вірулентні для білих мишей і дають позитивну реакцію імунодифузії (РІД) між ентеротоксином нативних фекалій та антитоксичними сироватками проти ТС- і ТЛ-ентеротоксинів ешерихій або позитивну РІФ у мазках з фекалій і мазках-відбитках з органів за умови специфічного світіння більш як 50 % мікробних тіл.

Серологічна діагностика колібактеріозу включає виявлення приросту діагностичних титрів О-аглютининів під час дослідження сироваток крові хворих тварин за РА при септичній формі хвороби, за РНГА — при ентеритній формі. Для діагностики ентеритної форми хвороби застосовують також РІД.

Диференціальна діагностика. Колібактеріоз усіх видів молодняку потрібно відрізнити від анаеробної дизентерії (ентеротоксемії); у поросят — трансмісивного гастроентериту, ентеровірусного гастроентериту і сальмонельозу; у телят — диплококової, ротавірусної та коронавірусної інфекції. При анаеробній дизентерії у поросят, телят і ягнят характерними є надгострий перебіг хвороби, кривавий пронос, швидка загибель молодняку впродовж 2 – 4 год.

При бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу виділяють *Clostridium perfringens* типу D або C, у вмісті кишок знаходять типоспецифічний токсин. У разі трансмісивного гастроентериту поросят відмічають контагіозність і майже 100 %-ву летальність новонароджених поросят. Лабораторні дослідження (виділення вірусу, його ідентифікація за РН в культурі клітин, РІФ, а за необхідності — біопроба на поросятах) забезпечують безпомилкове встановлення діагнозу.

Ентеровірусний гастроентерит не реєструється у поросят до 2 – 3-тижневого віку, проходить не так гостро, як колібактеріоз, і з незначною летальністю (близько 10 %). Вірусологічними й бактеріологічними дослідженнями вдається надійно диференціювати ці захворювання. Сальмонельозом частіше уражаються поросята віком понад 2 міс, захворювання поросят-сисунів супроводжується високою температурою (40 – 42 °С). У посівах на диференційно-діагностичні середовища виділяють паратифозні бактерії. Диплококова інфекція молодняку клінічно може нагадувати септичну форму колібактеріозу, однак для неї характерні висока температура тіла (до 42 °С), опухання суглобів. Спостерігається значне збільшення селезінки. У посівах з крові серця і паренхіматозних органів виділяють стрептококи. Ротавірусна інфекція уражує телят різного віку, фекалії забарвлені в жовтий колір. Вирішальне значення для діагностики хвороби мають результати бактеріологічних посівів та вірусологічних досліджень феєс і вмісту кишок за РН, РДП, РІФ. Коронавірусна інфекція новонароджених телят супроводжується профузною діареєю з домішками слизу та крові. Хворіють телята різного віку. У гістозрізах виявляють ураження епітеліальних клітин ворсинок. Захворювання диференціюють на підставі результатів бактеріологічних досліджень та досліджень за РГА (РЗГА) вмісту кишок. Діареї незаразного походження виникають внаслідок неправильного та несвоєчасного згодовування молозива. При цьому результати бактеріологічного та вірусологічного досліджень негативні.

Лікування. Слід починати якомога раніше. Хворих тварин ізолюють, їм призначають дієту, виключають з раціону молоко, яке замінюють сольовими розчинами, ацидофільно-бульйонною культурою (АБК), пропіоново-ацидофільною бульйонною культурою (ПАБК), відварами з вівса та лляного насіння. У 1 – 2-денних телят пропускають 2 – 3 годівлі молозивом (8 – 12 год), телятам старшого віку (3 – 4-денних) його не випоюють цілу добу. Після перерви молозиво (молоко) вводять у раціон поступово, починаючи з половинної добової дози. Молозиво дають 3 – 4 рази на добу, поєднуючи з фізіологічним розчином. Порцію молозива доводять до норми не раніше 3-ї доби. Для специфічного лікування застосовують моновалентну

колісироватку або антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу сільськогосподарських тварин: телятам віком до 5 днів — 30 – 45 мл, старшим — 50 – 60 мл, ягнятам відповідно 15 – 20 і 20 – 30 мл, поросяткам — 15 – 20 і 25 – 35 мл. Препарати вводять внутрішньом'язово. Застосовують також бактеріофаг проти сальмонельозу й колібактеріозу телят і поросят. Препарат дають перорально тричі, через кожні 2 год, в дозі 30 – 50 мл на один прийом залежно від маси та віку тварини. У тяжких випадках захворювання кількість бактеріофага може бути збільшена до 100 мл. Рекомендується за 10 – 15 хв до застосування препарату дати хворій тварині 25 – 30 мл 3 – 5 %-го розчину соди, що нейтралізує соляну кислоту, яка руйнує бактеріофаг. Після проведеного курсу лікування роблять перерву на 1 – 2 доби, а в разі потреби лікування продовжують.

Для нормалізації білкового обміну у телят використовують сироватку крові корів, а також сироваткові та молозивні імунні глобуліни, що ефективно стимулюють захист організму новонароджених тварин від збудника інфекції. У тяжких випадках препарат використовують у дозі 15 – 20 мл/кг маси, при легкому перебігу хвороби — 5 – 10 мл/кг. Одночасно вводять 200 – 400 мл ізотонічного розчину глюкози. Імунні глобуліни рекомендують застосовувати з профілактичною метою з першою порцією молозива і повторно через 12 год. При проносах стандартний 10 %-й розчин імунних глобулінів застосовують парентерально по 1 мл/кг. Залежно від тяжкості перебігу хвороби препарат вводять 2 – 6 разів: першого дня 2 рази, в наступні дні — по 1 разу. Дозу препарату можна збільшувати в 1,5 – 2 рази.

Разом зі специфічними препаратами застосовують антибіотики (після попереднього визначення чутливості до них виділених ешерихій), поєднання різних антибіотиків та сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів. Особливу увагу слід приділяти правильному вибору дози препаратів та методів їх використання. Левоміцетин дають на перший прийом по 20 мг/кг, а потім через кожні 8 – 12 год телятам по 15 мг, поросяткам і ягнятам — по 20 мг/кг; біоміцин, тераміцин, тетрациклін застосовують 2 – 3 рази на день по 10 – 20 мг/кг. Зазначені антибіотики дають з молозивом або водою. Мономіцин, неоміцин, поліміксин-М також дають усередину в дозі 10 – 30 тис. ОД/кг. З антибіотиками неоміцинової групи доцільно одночасно внутрішньом'язово вводити дибіоміцин та окситетрациклін по 20 тис. ОД/кг. Добрий лікувальний ефект відмічається при використанні з молоком або водою поліміксину-М у дозі 7 – 8 тис. ОД/кг із синтоміцином, який дають хворим на перший прийом по 40 мг, а потім через кожні 4 – 6 год — по 30 мг/кг. Позитивних результатів досягають при застосуванні міцерину, поліміксину-М з одночасним внутрішньом'язовим введенням хлортетрацикліну або окситетрацикліну в дозі 5 – 10 мг/кг маси тварини. Сульфаніламідні (фталазол, сульфа-

зол, сульцимід, сульфадимезин та ін.) та нітрофуранові (фуразолідон, фуразидин) препарати застосовують у поєднанні з дієтою та натуральним шлунковим соком, сироваткою крові, сироватковими та молозивними глобулінами. Для усунення токсикозу та регуляції водно-сольового обміну бажано застосовувати складні сольові розчини за прописами І. Г. Шарабріна, А. М. Колесова, розчини Рінгера, Рінгера — Локка, які вводять ягнятам і поросяткам підшкірно по 300 – 500 мл в різні місця, телятам — 500 – 1000 мл у ділянці правої голодної ямки. При тяжкому перебігу хвороби їх вводять внутрішньовенно або в черевну порожнину до 1 л з 5 % глюкози. Рекомендується раз на добу застосовувати масляний розчин вітаміну А (внутрішньом'язово по 100 – 200 тис. ІО), вітаміну D (внутрішньом'язово або підшкірно по 1,5 – 2 тис. ІО), аскорбінову кислоту (200 – 500 мг).

Останнім часом для профілактики й лікування колібактеріозу у телят, поросят, ягнят рекомендується Енвет-1, водазоль, споролакт, моноспорин-ПК, біфідумбактерин ветеринарний, хвойна хлорофільно-каротинова паста (В. П. Литвин, 2000).

Імунітет. У молодняку, який перехворів на колібактеріоз, утворюється тривала несприйнятливість до повторного спонтанного зараження. Новонароджені тварини є слабореактивними і тому не здатні самостійно формувати імунітет на введення вакцини. У зв'язку з цим виникає необхідність у проведенні запобіжної вакцинації вагітних маток, щоб забезпечити високий рівень колостральних імуноглобулінів у новонароджених телят, ягнят, поросят. Для імунізації проти колібактеріозу молодняку запропонована полівалентна гідроксидалюмінієва формолтіомерсалова вакцина проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят і ягнят, а також полівалентна вакцина проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів.

Полівалентну гідроксидалюмінієву формолтіомерсалову вакцину проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят і ягнят застосовують у господарствах, неблагополучних щодо колібактеріозу, для вакцинації вагітних корів за 35 – 40 днів до пологів, свиноматок за 1,5 – 2 міс до опоросу, а також поросят і ягнят перед відлученням. Вакцину вводять дворазово внутрішньом'язово в ділянці ший: великій рогатій худобі перший і другий раз по 10 – 15 мл, свиням відповідно по 4 – 5 і 5 – 6 мл, вівцям — по 3 – 4 і 4 – 5 мл, поросяткам перед відлученням — по 1 – 1,5 і 1,5 – 2 мл, ягнятам перед відлученням — по 1 – 1,5 і 1,5 – 2 мл. Імунітет настає через 18 – 20 днів після введення першої дози вакцини і зберігається у дорослих тварин упродовж 5 – 6 міс, у молодняку — 3 – 4 міс.

Вакцину полівалентну проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів використовують у неблагополучних і загрозливих щодо сальмонельозу або колібактеріозу звірів господарствах для імунізації тільки клінічно здорових тварин основного стада і молодняку

(лисиць, пещів, нутрій). Вводять підшкірно в ділянці внутрішньої поверхні стегна за 2 – 3 год до годівлі. Імунітет настає на 10 – 12-ту добу, зберігається до 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання занесенню інфекції зовні треба стежити, щоб під час комплектування ферми великої рогатої худоби не були введені з неблагополучних господарств корови та перехворілі на колібактеріоз телята, які виділяють з фекаліями патогенні ешерихії і є джерелом інфекції для здорових тварин. Однак основою запобіжних заходів проти захворювання новонародженого молодняка на колібактеріоз є створення передбачених технологією зоогігієнічних умов утримання, годівлі та експлуатації тварин і дотримання рекомендованих ветеринарно-санітарних правил. Тільних корів за 1,5 – 2 міс до отелення запускають, виділяють в окремі групи і забезпечують кормовими раціонами, збалансованими за вмістом білка, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів. За 10 – 12 дів до отелення їх чистять (забруднені ділянки тіла обмивають водою, нижні частини кінцівок дезінфікують 0,5 %-м розчином формальдегіду) і переводять у родильні приміщення. У родильних приміщеннях корів розміщують у вільних стійлах, які попередньо піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції. Перед отеленням і переміщенням у родильний бокс задню частину тулуба корови та її зовнішні статеві органи обмивають теплим розчином перманганату калію (1 : 1000). Через 30 – 40 хв після отелення корови випоюють теплу підсолону воду або бовтанку з висівок. Перед доїнням вим'я корови обмивають теплою водою, перші цівки молозива здоюють в окремий посуд і знищують. Через 2 – 3 год після отелення корову переводять у ретельно очищене і продезінфіковане стійло родильного відділення, де й утримують 10 – 15 дів.

Теля приймають на суху чисту підстилку або мішковину, пуповину обробляють 5 %-ю настоячкою йоду. Новонароджене теля дають облизати корові, потім переносять в одну із секцій профілакторію, де розміщують на 8 – 10 дів у заздалегідь очищену та продезінфіковану індивідуальну клітку з достатньою кількістю сухої й чистої підстилки. Профілакторій має бути сухим, чистим, з належним мікрокліматом, без протягів. Молозиво випоюють телятам з чистих соскових напувалок відразу після видоювання, теплим (37 – 38 °С), при появі харчового рефлексу, але не пізніше ніж через 1 – 1,5 год після народження. У перший день молозиво випоюють у кількості 500 – 800 мл на один прийом з інтервалом між годівлями не більш як 5 – 6 год. У наступні дні молозиво випоюють тричі на добу по 40 мл на 1 кг маси теляти на один прийом. З третього дня життя між годівлями телятам дають досхочу кип'ячену охолоджену (25 – 30 °С) воду. Посуд, який використовують для годівлі телят, щоразу обполіс-

кують водою, дезінфікують 0,1 %-м розчином гіпохлориту натрію (кальцію) або 0,5 %-м розчином дезмолу, промивають під струменем гарячої (60 – 65 °С) води. Гумові соски обполіскують теплою водою, кип'ятять 1 – 2 хв у 1 %-му розчині питної соди. Молочний посуд та соски зберігають у зачиненій шафі. Виконання зазначеного режиму підготовки та проведення пологів, утримання й годівлі новонароджених телят надійно запобігає колібактеріозу.

Профілактичну дезінфекцію приміщень родильного відділення, профілакторію та кліток проводять 2 %-м розчином формальдегіду, 4 %-м гарячим (70 °С) розчином їдкою натру, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 2 %-м розчином перексиду водню з додаванням 0,1 % молочної кислоти, з розрахунку 1 л дезрозчину на 1 м² поверхні за експозиції 3 год. Залишки дезрозчину змивають водою. Для аерозольної дезінфекції профілакторію забезпечують ретельну герметизацію вільних від телят секцій, температуру повітря підтримують не менш як 15 °С, відносну вологість — не менш як 60 %. Формалін (30 – 40 %-й розчин формальдегіду) розпилюють з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 24 год. Після закінчення дезінфекції приміщення провітрюють або залишки формальдегіду нейтралізують розчином аміаку з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення. Інші тваринницькі приміщення дезінфікують одним з таких дезрозчинів: 4 %-м гарячим (70 °С) розчином їдкою натру, 3 %-м розчином препаратів парасоду або фоспару, розчином гіпохлориту, що містить 3 % активного хлору. Розчини препаратів використовують одноразово з розрахунку 0,5 л на 1 м² поверхні за експозиції 1 год.

У разі встановлення колібактеріозу припиняють приймання телят у секцію профілакторію, де виникло захворювання, організують заходи щодо запобігання поширенню хвороби в інші секції. Проводять комплексне лікування хворих телят. Після одужування телят переводять в окремий телятник, де розміщують ізольованими групами по 8 – 10 голів у клітці, організують їх повноцінну годівлю. Всім новонародженим телятам у перші 2 – 4 год життя випоюють по 80 – 100 мл сироватки проти колібактеріозу. З профілактичною метою рекомендують застосовувати перорально бактеріофаг проти колібактеріозу (ешерихіозу) телят у дозі по 30 мл триразово. При тяжких формах захворювання поряд з пероральним дозволяють і підшкірне введення бактеріофага в дозі 20 мл на один раз. Добрі результати отримують при застосуванні імуноглобулінів, сироваток крові тварин цього господарства (внутрішньом'язово або підшкірно по 0,7 мл на 1 кг маси теляти 1 раз на добу), АБК, ПАБК, а також ацидофільного молока й сухого ацидофіліну. Після виведення телят з неблагополучної щодо колібактеріозу секції проводять ретельну санацію приміщення (механічне очищення, дезінфекція з контролем якості).

Для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, або 4 %-й гарячий (70 °C) розчин їдкого натру. Якщо на фермі до появи спалаху колібактеріозу не проводили запобіжну вакцинацію проти колібактеріозу, то в благополучних секціях негайно організують щеплення тільних корів і телят, кітних вівцематок і ягнят, поросних свиноматок і поросят віком понад 10 днів полівалентною гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят.

Для запобігання захворюванню на колібактеріоз *поросят* особливу увагу слід приділяти підвищенню загальної та спеціальної резистентності організму свиноматок і молодняку, а також забезпеченню необхідних нормативних параметрів для їх утримання та годівлі. Опороси слід проводити в спеціально очищених та продезінфікованих приміщеннях (свинарниках-маточниках), куди супоросних свиноматок після попередньої санітарної обробки переводять за 10 – 15 діб до опоросу, розміщуючи в індивідуальні станки. При підготовці свинарників-маточників до приймання свиноматок особливу увагу приділяють ретельному очищенню та дезінфекції приміщення та поверхонь різного обладнання. Для профілактичної дезінфекції застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, 2 %-й розчин хлораміну або гіпохлориту, що містить 3 % активного хлору, з розрахунку 0,5 л на 1 м² приміщення за експозиції 1 год. Перед дезінфекцією проводять ретельне механічне очищення приміщень та зрощування найбільш забруднених поверхонь гарячим (не нижче 70 °C) 2 %-м розчином їдкого натру з розрахунку 0,5 л на 1 м² одноразово, гарячим 5 %-м розчином кальцінованої соди двохразово з інтервалом 30 хв. За 5 діб до опоросу починають поступове зменшення раціону свиноматок з таким розрахунком, щоб за день до опоросу добовий раціон становив не більше половини звичайної норми. При появі перших ознак опоросу проводять санітарну обробку задньої частини тулуба свиноматки, обмивають її дезрозчином (0,5 %-й розчин хлораміну, розчин фурациліну 1 : 400, розчин перманганату калію 1 : 1000). Куксу пупкового канатика новонароджених поросят змочують 5 %-ю настояю йоду; рот, ніздрі та вуха насухо витирають чистим рушником; поросят тимчасово (до годівлі) вміщують у продезінфікований ящик (клітку). Після опоросу забруднені ділянки тіла свиноматки обмивають водою, соски й шкіру молочних залоз протирають серветкою, змоченою дезрозчином, заміняють підстилку, потім підсаджують до свиноматки поросят для годівлі. Після опоросу маткам дають свіжу воду, а через 4 – 6 год — 500 – 700 мл бовтанки з концентрованих кормів. Усі молочні продукти, що використовуються для годівлі поросят, обов'язково кип'ятять або пастеризують безпосередньо в господарстві, незалежно від обробки їх на молочних заводах.

У разі виникнення колібактеріозу в господарстві вводять обмеження, хворих поросят-сисунів разом із свиноматками або хворих поросят з групи відлучення негайно ізолюють і лікують. При великій захворюваності тварин лікують на місці. Організують заходи щодо запобігання поширенню збудника в інші благополучні секції. Поросят, які одужують, переводять на дорощування або відгодівлю в окремі групи. У благополучних секціях усіх супоросних свиноматок, а також поросят віком понад 10 днів щеплюють вакциною проти колібактеріозу молодняку сільськогосподарських тварин. Проводять ретельну санацію приміщення неблагополучної секції після її звільнення від поросят. Перед дезінфекцією найбільш забруднені об'єкти одноразово зрошують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі або дворазово з інтервалом 30 хв гарячим 5 %-м розчином кальцинованої соди. Через 25 – 30 хв усе приміщення промивають струменем гарячої води під тиском. Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 4 %-й гарячий (70 °С) розчин їдкого натру, провітлений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 2 %-й розчин перексиду водню з добавлянням 0,1 %-го розчину молочної кислоти з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі за експозиції 1 год.

Заходи проти колібактеріозу *ягнят і промислових тварин* включають комплекс ветеринарно-санітарних та зоотехнічних робіт, що передбачають ретельну санацію місць утримання тварин, запобігання інфікуванню молодняку через предмети зовнішнього середовища. Проводять щеплення всіх вівцематок, а також здорового молодняку старшого віку полівалентною гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят, а хутрових звірів — полівалентною вакциною проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів. Тварин, підозрюваних щодо зараження, утримують в окремій групі, їм з профілактичною метою внутрішньом'язово вводять полівалентну гіперімунну сироватку проти колібактеріозу (ешерихіозу) молодняку сільськогосподарських тварин та антибіотики. Усіх хворих тварин ізолюють і лікують, після перехворювання їх формують в окрему групу. Молодняк із станків, де не реєструвались випадки захворювання на колібактеріоз, перед відлученням вакцинують.

Для профілактики захворювання на колібактеріоз *птиці* особливо увагу слід приділяти повноцінній годівлі, додержуватись норм посадки, режимів вентиляції та температури, своєчасного очищення й дезінфекції приміщень, обладнання, інвентарю. У разі встановлення діагнозу на колібактеріоз доцільно направити хвору птицю для забою, приміщення треба ретельно очистити й продезінфікувати 2 %-м розчином їдкого натру.

Колієнтерити у людини. Спричинюються ентеропатогенними, ентеротоксигенними та ентероадгезивними ешерихіями. У дітей раннього віку, особливо тих, хто більшу частину часу проводить у дитячих колективах, гострі колієнтерити супроводжуються пропасницею, болючістю в ділянці живота, блюванням, профузним проносом, зневодненням організму, судомами. Інколи колієнтерити мають клінічні ознаки дизентерії. Джерелом збудника інфекції є хворі діти, а також дорослі-бактеріоносії, які виділяють патогенні ешерихії з фекаліями. Зараження відбувається орально. У дорослих людей патогенна кишкова паличка може спричинювати харчові токсикоінфекції. З метою профілактики колієнтеритів потрібно дотримуватись правил особистої гігієни.

Стрептококоз

Стрептококоз (Streptococcosis, диплококоз, диплококова септицемія) — інфекційна хвороба молодняка різних видів тварин, що характеризується явищами сепсису, ураженням суглобів, запаленням легень і травного каналу.

Історична довідка. Вперше ланцетоподібний диплокок виділив з трупів ягнят Плаут (1877). У телят стрептокок виявив Пельс (1895). У колишньому Радянському Союзі стрептококоз молодняка сільськогосподарських тварин детально описав С. М. Вишелесський (1932). Український професор К. П. Чепуров (1943) розробив і впровадив у виробничу практику вакцину проти диплококозу молодняка, яку успішно використовують і нині. А. Г. Малявін у 1956 р. запропонував полівалентну вакцину проти диплококозу, сальмонельозу й пастерельозу. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків, які складаються з вартості загиблих і вимушено забитих молодих тварин, а також витрат на лікувально-профілактичні заходи.

Збудник хвороби — *Streptococcus lanceolatus* — має форму парного кока з ланцетоподібно загостреними кінцями, розміром 0,8...1,25 мкм, зверху вкритий капсулою. Забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. У мазках з органів та ексудату серозних порожнин, узятих від загиблих тварин, найчастіше розміщується попарно, короткими ланцюжками або у вигляді окремих коків. Культивується на звичайних живильних середовищах, краще з додаванням сироватки крові або 1 – 3 % глюкози. При вирощуванні в МПБ спричинює значне рівномірне помутніння з невеликим осадом на дні пробірки. На МПА утворює дрібні прозорі округлі колонії з рівними краями, на кров'яному агарі формує плоскі колонії блакит-

ного кольору з чіткою зоною гемолізу. На середовищі з кров'ю і глюкозою продукує токсин.

З лабораторних тварин до стрептококів чутливі білі миші. Антигенні та імуногенні відмінності різних серологічних типів стрептококів визначають за допомогою РА з типоспецифічними сироватками.

Стійкість стрептококів у зовнішньому середовищі відносно невисока. У тваринницьких приміщеннях, гною, ґрунті стрептококи зберігаються впродовж 3 – 4 тижнів, у висушеній крові та мокротинні — до 2 міс. Швидко руйнуються під дією сонячних променів, а також під час гниття. Нагрівання до 55 °С інактивує стрептококи через 30 – 45 хв, до 70 °С — упродовж 10 хв. Звичайні дезінфекційні засоби (3 %-й розчин формаліну, 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 10 %-ва суспензія свіжогашеного вапна) інактивують стрептококи впродовж 5 – 10 хв.

Епізоотологія хвороби. На стрептококоз хворіє молодняк усіх видів сільськогосподарських і домашніх тварин, а також хутрових звірів з 15-денного до 2,5-місячного віку. Проте ягнята й телята більш чутливі з 3 – 7-денного до 4-місячного віку. У вагітних маток внаслідок різкого порушення гігієни утримання та годівлі можливі аборти та різні післяродові ускладнення стрептококової етіології (мастити, ендометрити). Виникненню та поширенню хвороби серед молодняку сприяють скупчення тварин, низька температура, протяги, висока вологість у приміщеннях під час зимового стійлового утримання, а також перегрівання на сонці та нестача корму при пасовищному утриманні в зонах з різким континентальним кліматом.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі молоді тварини, що виділяють патогенні стрептококи з носовими витіканнями, сечею, фекаліями, а також хворі на ендометрит і мастит матки — з молоком та витіканнями з піхви. Факторами передавання збудника хвороби можуть стати предмети навколишнього середовища та догляду за тваринами, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин. Зараження відбувається через дихальні шляхи і травний канал під час ссання інфікованого молозива та молока або поїдання контамінованого стрептококами корму. Захворювання спостерігається переважно в період зимово-весняних отелень та окотів, а також за несприятливих умов пасовищного утримання молодняку. Стрептококоз проходить у вигляді ензоотій та спорадичних випадків (у лошат). Летальність коливається від 30 до 50 %, однак може досягати 70 %.

Патогенез. За надгострого та гострого перебігу хвороби стрептококи через слизові оболонки швидко проникають у лімфу і кров, пригнічують фагоцитоз і спричинюють септицемію, яка супроводжується явищами гарячки, геморагічного діатезу, катарального запален-

ня різних слизових оболонок. Екзотоксини збудника руйнують епітелій кровоносних судин, збільшують їх проникність, зумовлюють появу крововиливів на слизових та серозних оболонках дихальних шляхів і кишок. За підгострого та хронічного перебігу розвиваються гнійно-запальні процеси в легенях, ураження суглобів, утворюються фібринозні нальоти на плеврі та перикарді.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, іноді 7 діб і більше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. У новонароджених тварин переважає надгострий і гострий перебіг хвороби, а підгострий і гострий перебіг характерні для телят і лоша́т віком понад 2 – 4 міс, поросят і ягнят віком понад 1 – 2 міс. **Надгострий та гострий** перебіг хвороби майже завжди закінчується загибеллю тварини впродовж кількох годин, рідко — 1 – 2 діб. Розрізняють септичну, суглобову, легеневу, кишкову та змішану форми хвороби. У ягнят окремо виділяють ще й стрептококовий поліатрит.

Септична форма хвороби характеризується підвищенням температури тіла до 40 – 42 °С, різким пригніченням, відмовою від корму, прискореним і важким диханням, ціанозом слизових оболонок, кон'юнктивітом, виділенням з носової порожнини пінистої рідини. У разі забруднення кукси пуповини відразу після родів розвивається загальний сепсис, у ділянці пупка спостерігається сильний біль, виділення з пупкового кільця сморідного ексудату, гнійні метастази в різних органах, і настає швидка загибель тварини.

Суглобова форма хвороби характеризується гарячкою, пригніченням, відмовою від корму, важким диханням, ураженням суглобів, які припухають, стають болючими, що спричинює кульгання. Нерідко спостерігається «летючий» характер артритів — зникнення запалення в ділянці одних суглобів і виникнення в інших. У разі несвоєчасного лікування загибель тварини настає через 2 – 3 доби.

Кишкова форма хвороби супроводжується проносом, фекалії пінисті з домішками слизу та крові. У ягнят і поросят часто спостерігається ураження травного каналу. Тварини швидко слабнуть, худнуть, очі западають, настає зневоднення організму і загибель на 2 – 3-тю добу хвороби.

Легенева форма проявляється ознаками пневмонії. Домінує кашель, спочатку нечастий і сухий, а потім частий, вологий і болючий. Перкусією передніх часток легень визначають осередки притуплення, аускультациєю — вологі хрипи. Спостерігається пропасниця, мінливий апетит, виснаження тварини, серозно-слизове виділення з носа, іноді — пронос. Перебіг хвороби хронічний. За умови відповідного лікування часто закінчується одужанням.

Змішана форма хвороби визначається картиною гострого сепсису з ураженням органів дихання або травлення.

Стрептококовий поліартрит ягнят за гострого перебігу хвороби супроводжується сильним пригніченням, втратою апетиту, слабкістю, сильним опуханням суглобів, кульганням, порушенням здатності стояти й рухатися. Тварини швидко худнуть і гинуть упродовж 3 – 10 діб. За хронічного перебігу основною ознакою хвороби є опухання зап'ястків та заплеснових суглобів, сильне кульгання. Тривалість хвороби — 1 – 2 міс. У вагітних тварин можуть бути аборти, катаральні та катарально-гнійні метрити й мастити стрептококової етіології.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби виявляють крововиливи на слизових і серозних оболонках, серозно-геморагічний ексудат у черевній та грудній порожнинах, гіперплазію лімфовузлів, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в печінці й нирках, гостру застійну гіперемію та набряк легень. При легеневої формі спостерігають свіжі осередки ущільнення в передніх і середніх частках легень, численні крапчасті крововиливи та відкладання фібрину на плеврі й перикарді. У разі хронічного перебігу в легенях знаходять ущільнені ділянки з численними гнійними фокусами, фібринозний плеврит і перикардит, а також зернисту й жирову дистрофію в печінці, нирках, міокарді. При кишковій формі у черевній порожнині виявляють накопичення значної кількості геморагічного ексудату, крововиливи та фібринозні нальоти на очеревині, оболонках травного каналу, гіперплазію лімфовузлів, численні крововиливи під капсулою нирок. Селезінка в 2 – 3 рази збільшена в розмірі, напружена, щільна, гумоподібної консистенції, з масовими крововиливами під капсулою. У разі гострого перебігу стрептококового поліартриту у ягнят виявляють явища геморагічного діатезу, значне накопичення каламутної рідини в різних суглобах і сухожилкових піхвах, сильне збільшення регіонарних лімфовузлів, потовщення суглобових сумок та покриття виразками суглобових хрящів. У разі хронічного перебігу хвороби спостерігають серозно-фібринозний або гнійний бурсит і періартрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічній картині хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах бактеріологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу загиблих тварин, виділення чистої культури збудника хвороби з патологічного матеріалу, його ідентифікацію і визначення патогенних властивостей. Для дослідження в лабораторію направляють патологічний матеріал від 2 – 3 забитих з діагностичною метою або загиблих тварин — стерильну кров із серця, печінку, селезінку, нирки, головний та кістковий мозок, трубчасту кістку, передлопаткові та підколінні лімфатичні вуз-

ли, а також вміст уражених суглобів, спинномозкову рідину. Від хворих дорослих тварин у лабораторію надсилають абортований плід або головний мозок і кров із серця, проби виділень із шийки матки, проби молока з уражених часток вимені, а від хворих на поліартрит ягнят — вміст уражених суглобів. Патологічний матеріал відбирають у період гострого захворювання тварини, яку не лікували антибіотиками, не пізніше ніж через 2 – 3 год з моменту загибелі чи забою тварини.

Діагноз на стрептококоз вважають установленим у разі отримання одного з таких показників: виділення чистої культури з властивостями, типовими для збудника стрептококозу; позитивної біопробы при зараженні виділеною культурою збудника або патологічним матеріалом, навіть якщо у посівах вихідного патологічного матеріалу не виділено культури збудника. У неблагополучних господарствах для встановлення діагнозу достатньо одного тільки мікроскопічного виявлення стрептококів у мазках з патологічного матеріалу, без подальших бактеріологічних досліджень.

Диференціальна діагностика. Потребує виключення таких захворювань молодняку, як сальмонельоз, колібактеріоз, анаеробна дизентерія та пастерельоз. На сальмонельоз молодняк хворіє з 10-денного віку, захворювання розвивається повільно, селезінка не має щільної «каучукової» консистенції, в печінці й селезінці виявляють некротичні осередки. Сироватки крові хворих на сальмонельоз тварин аглютинують паратифозний антиген. При колібактеріозі телят відмічають більш тривалий перебіг хвороби, до септичних явищ з першого дня хвороби приєднується ентерит, селезінка не збільшена. Анаеробна дизентерія ягнят і поросят супроводжується кривавим проносом, на слизовій оболонці кишок спостерігають некротичне запалення й виразки. Пастерельоз має тенденцію до швидкого й значного поширення, нерідко супроводжується ураженням не лише легень, а й травного каналу. В усіх випадках підставою для остаточного діагнозу є результати бактеріологічного дослідження з виділенням та ідентифікацією чистої культури збудника відповідної хвороби.

Лікування. Здійснюється гіперімунною протидиплококовою сироваткою, яку вводять внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої поверхні стегна телятам у дозі 50 – 100 мл, ягнятам і поросяткам — 10 – 20 мл. У разі тяжкого перебігу хвороби введення сироватки повторюють через 12 – 24 год. Застосовують пеніцилін у дозі 3 – 5 тис. ОД/кг маси, біцилін-3 у дозі 3 тис. ОД/кг маси, або біцилін-5. Для лікування стрептококового поліартриту ягнят з тяжким ураженням суглобів дозу біциліну-3 збільшують до 5 тис. ОД/кг. Рекомендують також одночасне застосування сироватки, антибіотиків та сульфа-

6. Хвороби молодняку

ніламідних препаратів (норсульфазол, етазол, сульфапіридазин, сульфадиметоксин), які дають у дозі 0,1 – 0,2 г/кг маси один раз на добу три дні підряд. Проводять симптоматичне лікування (серцеві засоби), застосовують вітаміни В₁, В₂, В₁₂, С. Поліпшують умови утримання та годівлі хворих тварин. Для лікування лошат використовують материнську кров, яку вводять підшкірно або внутрішньовенно в дозах 40 – 50 см. Пуповину очищають і обробляють дезінфекційними засобами.

Імунітет. Перехворілі на стрептококоз тварини набувають стійкого імунітету до повторного зараження. Для специфічної профілактики стрептококозу в неблагополучних господарствах використовують концентровану полівалентну формолгалунову вакцину проти стрептококозу телят, ягнят і поросят. Вакцину вводять двічі з інтервалом 5 – 7 днів внутрішньом'язово, телятам віком від 8 днів до 2 – 3 міс в дозах 5 і 40 мл, поросяткам та ягням віком від 8 днів до 2 міс — по 5 мл з інтервалом 10 – 14 днів. Імунітет настає через 6 – 8 днів після другого щеплення і триває до 4 міс. У неблагополучних господарствах вакцинують супоросних маток за 15 – 40 днів до опоросу, забезпечуючи таким чином пасивний захист новонароджених тварин від стрептококозу в перші дні їхнього життя.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі захворювання молодняку на стрептококоз, потрібно здійснювати весь комплекс ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних заходів, спрямованих на забезпечення відповідних умов утримання, догляду та годівлі маток і молодняку. Тільних корів і нетелей за 1 – 2 міс до отелення двічі з інтервалом 7 днів щеплюють концентрованою полівалентною формолгалуною вакциною проти стрептококозу телят, ягнят і поросят. За потреби проводять щеплення новонароджених ягнят і поросят. Забороняється випоювати телят молоком від хворих на мастити та ендометрити корів, ягнят і поросят підсаджують до здорових маток.

У разі появи захворювання в господарстві вводять обмеження, забороняють перегрупування тварин, виведення їх за межі господарства, введення нових груп тварин, кастрацію, обрізання хвостів, а також доступ осіб, не пов'язаних з обслуговуванням неблагополучного поголів'я. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Весь клінічно здоровий молодняк до 8-денного віку спочатку щеплюють сироваткою в профілактичних дозах, а через 7 – 8 днів вакцинують. Решту клінічно здорового молодняку віком понад 8 днів вакцинують відразу. Молодняк, що перехворів на стрептококоз, не щеплюють, однак упродовж 2 міс утримують окремо від здорових тварин.

Ферму оголошують благополучною щодо стрептококозу через 30 днів після одужання або загибелі останньої хворої тварини, проведення комплексу зоогігієнічних, ветеринарно-санітарних і господар-

ських заходів та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 4 % активного хлору, 5 %-ву емульсію ксилонaftу, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні її з інтервалом 1 год, 2 %-й розчин формальдегіду, гарячий 2 %-й розчин їдкоого натру. Гній піддають біотермічному знезараженню.

Анаеробна дизентерія молодняку

Анаеробна дизентерія молодняку (*Dysentерia anaerobica agnorum suum, bovum et caprarum*) — гостра інфекційна хвороба новонароджених ягнят, поросят, телят і козенят, що характеризується загальною інтоксикацією, діареєю, геморагічним запаленням кишок та високою летальністю.

Історична довідка. Захворювання ягнят з клінікою дизентерії вперше було описано в Англії на початку XVIII ст. Деллінг і Гайгер з'ясували (1923) етіологію хвороби і дали їй назву, що існує й дотепер. У поросят кривавий пронос вперше був описаний угорськими дослідниками Детро та Рогомі (1924), у телят — австралійцями Росе і Едгаром (1936). У колишньому Радянському Союзі анаеробну дизентерію ягнят було встановлено в 1936 р. (М. Д. Поликовський), поросят — у 1946 р. (Щенников).

Анаеробна дизентерія реєструється в багатьох країнах світу і завдає значних збитків, що пов'язані передусім з винятково високою, майже 100 %-ю летальністю новонароджених тварин.

Збудник хвороби — *Clostridium perfringens* типу В — у ягнят; С, іноді В, А — у поросят; D, рідко А, С — у телят. Клостридії являють собою нерухомі короткі, 4...8 мкм, товсті, 1...1,5 мкм, грампозитивні анаеробні палички з обрубленими або ледь заокругленими кінцями. Є постійними мешканцями травного каналу у здорових дорослих тварин, дуже поширені у зовнішньому середовищі. В організмі тварин та на живильних середовищах з кров'яною сироваткою утворюють капсули і спори. Спори розміщені центрально, тому клостридії мають вигляд веретена. Добре ростуть на живильних середовищах для анаеробів — Кітт — Тароцці, Віллїса — Хобса, Вільсона — Блера, глюкозо-кров'яному агарі Цейслера, мозковому та молочному середовищах. Рїст на рїдкому м'ясо-печїнковому живильному середовищі відмічається вже через 2 год після посїву, характеризується значним помутнїнням бульйону, їнтенсивним газотворенням. Через 2 – 3 доби рїст припиняється, клостридії поступово осїдають на дно, утворюючи значний осад, середовище стає прозорим. На поверхнї глюкозо-кров'яного агару Цейслера формують округлї опуклї

колонії з рівними краями, спочатку сірувато-білого, а згодом світло-зеленого кольору. Навколо колоній чітко проглядається зона гемолізу. На мозковому середовищі спостерігається швидкий ріст та інтенсивне спороутворення, середовище набуває рожевого кольору. Молоко під час росту клостридій швидко згортається, потім звужується, виділяючи газ. На залізо-сульфітному агарі Вільсона — Блера клостридії вже через 1 – 2 год утворюють зелено-чорні колонії, у стовпчику агару — дископодібні, сочевицеподібні колонії. Спостерігається почервоніння, опалесценція середовища Віллліса — Хобса.

Клостридії мають різко виражені цукролітичні властивості, зброджують майже всі вуглеводи з утворенням кислоти й газу, розриджують желатину. В організмі тварин і на живильних середовищах утворюють сильні токсини. До збудника чутливі морські свинки, кролики, голуби, білі миші.

Клостридії дуже стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті зберігаються 16 – 20 міс, у воді — близько 20 міс, на поверхні шерсті — понад 2 роки. При кип'ятінні гинуть лише через 15 – 20 хв. Швидко інактивуються 10 %-м гарячим (70 – 80 °С) розчином їдкого натру, 5 – 10 %-м розчином формальдегіду, 15 %-м гарячим розчином сірчано-карболової суміші, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору.

Епізоотологія хвороби. Хворіють в основному ягнята тонкорунних порід віком до 5 днів, поросята-сисуні перших 3 днів життя, телята на 3 – 10-й день після народження. Інколи уражуються ягнята до 15-денного віку, поросята відлученого віку та телята під час відгодівлі. Хвороба має стаціонарний характер, проявляється в період масових окотів, опоросів, отелень у формі ензоотій і не пов'язана із занесенням збудника інфекції з інших господарств. Виникненню інфекції сприяє інтенсивне накопичення високовірулентних токсичних штамів збудника у зовнішньому середовищі, а також знижена резистентність новонародженого молодняку. У телят, що перебувають на відгодівлі, анаеробну дизентерію може спровокувати надмірне згодовування свіжоскошеної зеленої маси, коренеплодів, що містять значну кількість вуглеводів, у поросят — надмірна годівля концентрованим кормом (м'ясо-кістковим борошном), контамінованим токсигенними штамами клостридій. Першоджерелом збудника інфекції є здорові дорослі тварини-бацілоносії, які виділяють клостридії з калом і контамінують молозиво, напувалки, відра, підстилку, предмети догляду. Зараження молодняку відбувається аліментарним шляхом, у ягнят — при ссанні забрудненого вимені. Після появи перших випадків хвороби основним джерелом збудника інфекції для новонароджених тварин стають хворі та перехворілі тва-

рини. Характерним для анаеробної дизентерії є повільне, поступове наростання кількості хворих тварин з наступним охопленням майже всього новонародженого молодняку. Захворюваність ягнят у неблагополучній отарі іноді досягає 15 – 30 %, летальність — 30 – 100 %, поросят відповідно 10 – 80 % і 50 – 100 %, телят — 10 – 60 % і 50 – 80 %.

Патогенез. Після проникнення в кишки клостридії починають швидко розмножуватись і продукувати екзотоксини, спричинюючи виразки та запально-некротичні процеси в слизовій оболонці кишок. Всмоктуючись крізь ушкоджену кишкову стінку, токсини і продукти тканинного розпаду спричинюють інтоксикацію організму, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, розлад кровообігу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 2 – 3 діб. Перебіг хвороби надгострий або гострий. Клінічна картина у молодняку різних видів тварин дуже подібна. Для надгострого перебігу найхарактернішою клінічною ознакою хвороби у 1 – 2-денних ягнят є пригнічення, порушення координації рухів, задуха, судоми. Ягнята перестають ссати матку, подовгу лежать, часто гинуть без прояву характерних симптомів хвороби.

За гострого перебігу у ягнят спостерігають кривавий пронос з домішкою слизу та бульбашок газу, відмову ссати, озноб, різке пригнічення, стан прострації. Захворюваність серед ягнят може досягати 60 %, летальність — 40 – 90 %.

У поросят також розвивається пронос, іноді бульбашковий, але кров у фекаліях буває рідко. За підгострого перебігу можливе одужання поросят, які потім швидко набирають у масі. Дуже тяжко анаеробна дизентерія проявляється у відлучених поросят під час формування груп дорощування та у дорослих свиней, коли хвороба супроводжується парезами, задухою, атаксією, ціанозом шкіри та слизових оболонок дихальних шляхів.

У телят спостерігається кривавий пронос, фекалії з бульбашками газу, синюшність слизових оболонок, іноді судоми, паралічі кінцівок. Захворюваність становить 5 – 10 %, летальність — близько 100 %. У телят старшого віку хвороба може супроводжуватись ознаками метеоризму, тонічних судом, плавальних рухів, без кривавого проносу.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють у тонкому відділі кишок: геморагічне запалення слизової оболонки кишок і сичуга, поодинокі або множинні виразки, некротичні осередки. Брижові лімфовузли різко збільшені, на розрізі соковиті, забарвлені у темно-червоний колір, пронизані крововиливами. У печінці й нирках

спостерігаються явища застійної гіперемії, зернистої та жирової дистрофії. У легенях виявляють застійну гіперемію та набряк. Оболонки мозку набряклі, їх судини інтенсивно наповнені кров'ю. Селезінка і товстий відділ кишок під час цього захворювання залишаються без змін.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, аналізі клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін, результатах бактеріологічних та токсикологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та виділення з патологічного матеріалу чистої культури збудника з наступним його типуванням та перевіркою на токсичність. У лабораторію для дослідження відправляють цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців відрізок ураженої тонкої кишки з вмістом, а також шматочки печінки, селезінки й нирки, брижові лімфовузли, трубчасту кістку, перитонеальний ексудат. Патологічний матеріал доставляють не пізніше ніж через 4 год з моменту загибелі тварин. При наявності в досліджуваному матеріалі токсину заражені тварини гинуть упродовж 12 год.

Для мікроскопічного дослідження готують мазки з хімусу клубової кишки або зскрібків з її слизової оболонки, забарвлюють за Грамом, Романовським — Гімза, Златогоровим, а також люмінесцентною антитоксичною сироваткою. Бактеріологічними дослідженнями передбачаються посіви з вмісту кишок і паренхіматозних органів на середовища Кітт — Тароцці, а також МПА і МПБ.

Визначення вірулентності виділеної культури клостридій проводять біопробу на 2 морських свинках, яких заражають підшкірно в дозі 0,5 – 1 мл. На місці введення вірулентної культури розвивається драглисто-желатиновий набряк. Для визначення токсичності 8 – 16-годинну культуру, вирощену в середовищі Кітт — Тароцці з 0,5 % глюкози, вводять кролику внутрішньовенно в дозі 1 – 1,5 мл, двом білим мишам — у хвостову вену або черевну порожнину по 0,5 мл. Для визначення типу токсину у вмісті кишок або виділеній культурі проводять реакцію нейтралізації з типоспецифічними сироватками.

Діагноз на анаеробну дизентерію молодняку вважають установленим у разі виявлення токсину у фільтраті вмісту тонкого відділу кишок біологічним методом та визначення типу токсину за РН з типоспецифічними сироватками; виділення з вмісту тонкого відділу кишок культури збудника з властивостями, характерними для клостридій, що продукують токсин, тип якого установлений за РН з типоспецифічними сироватками. Термін дослідження — 8 діб.

Диференціальна діагностика. Хворобу у ягнят потрібно відрізняти від колібактеріозу та сальмонельозу; у поросят і телят — від колібактеріозу, адено- і коронавірусної інфекції. Колібактеріоз трапляється не лише у 1 – 5-денних ягнят, а й у молодняку старшого віку. Некротичного запалення і виразок слизових оболонок кишок при колібактеріозі не буває. Селезінка збільшена, що не характерно для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудника хвороби — серопатогенні штами *E. coli*. На сальмонельоз хворіють не тільки ягнята, а й дорослі вівці. При розтині трупів установлюють різке збільшення селезінки, відсутність у кишках виразок, характерних для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виявляють паратифозні бактерії. Адено- і коронавірусні інфекції молодняку виключають вірусологічними дослідженнями.

Лікування. Лікування ягнят ефективно лише в початковий період хвороби. Застосовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, яку вводять підшкірно в дозі 200 – 400 АО двічі на день. Для лікування хвороби телят і поросят, зумовленої *Cl. perfringens* типів В, С і D, використовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець у дозах 1000 – 3000 АО; хвороби, зумовленої *Cl. perfringens* типу А, — протиангренозну (медичну) сироватку в дозах 120 – 150 МО.

У стаціонарно неблагополучних господарствах сироватку вводять поросяткам у перші години життя внутрішньом'язово по 5 мл, а потім повторно через 2 – 3 доби по 10 мл. Сироватку можна також давати перорально по 5 мл упродовж перших двох днів життя. Ефективність лікування підвищується в разі застосування сироватки разом з антибіотиками (пеніцилін, ампіцилін, цефалоридин, еритроміцин, ристоміцин), перорально призначають фармазин — 20 мг/кг маси, левоміцетин — 0,1 г/кг маси. З кормом дають норсульфазол 2 – 3 рази на день упродовж 3 – 5 діб у дозі 4 – 6 мг, фуразолідон — 7 мг/кг, фурацилін — 5 мг/кг. Проводять вітамінотерапію, симптоматичне лікування, застосовують тонізуючі та серцеві засоби.

Імунітет. Для створення у новонародженого молодняку пасивного імунітету проводять вакцинацію кітних вівцематок, тільних корів, супоросних свиноматок. Ягнят імунізують також антитоксичною сироваткою проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець. У неблагополучних господарствах використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злаякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець з 3-місячного віку.

Вакцину вводять внутрішньом'язово, дворазово з інтервалом 20 – 30 діб у дозах: дорослим вівцям — 2 і 3 мл, ягнятам до 6-місячного віку — 1,0 і 1,5 мл. Після досягнення 6-місячного віку ягнят ревакцинують дворазово, в дозах, передбачених для дорослих овець. Імунітет настає через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають проведення загальних заходів із забезпечення повноцінної годівлі вагітних маток та новонароджених тварин, очищення й санації родильних приміщень та профілакторію, створення оптимального мікроклімату для молодняку. Чітко контролюють виконання щодо своєчасного (не пізніше ніж через 2 год після народження) давання молозива новонародженим телятам. У неблагополучних господарствах усіх вагітних маток щеплюють полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят, що містить антигени типу В, С, D. Вакцину вводять двічі, за 50 – 40 та 25 – 12 днів до пологів відповідно в дозі 5 і 7 мл. Якщо захворювання спричиняють клостридії типу А, вагітних маток щеплюють медичним поліанатоксином типу А в дозі 3 і 4 мл з наступною ревакцинацією через 6 міс. Новонародженим ягнятам, телятам, поросяткам через 1 – 2 дні після народження, а в разі спалаху хвороби — через 1 – 2 год після народження, підшкірно вводять антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, що містить антитіла проти клостридій типу В, С, D, або протигангренозну (медичну) сироватку проти збудника типу А. Хворий молодняк разом з матками ізолюють і піддають лікуванню.

У приміщенні систематично проводять очищення та дезінфекцію, поліпшують умови утримання тварин. Для дезінфекції застосовують розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 10 %-й гарячий розчин їдкового натру (дворазово з інтервалом 1 год), 15 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші (триразово з інтервалом 1 год), 10 %-й підігрітий розчин хлориду йоду (дворазово з інтервалом 30 хв). Гній спалюють.

Ентеровірусний гастроентерит свиней

Ентеровірусний гастроентерит свиней (Gastrienteritis enterovirosis suum) — гостра інфекційна хвороба молодих поросят, що характеризується розладом функції травного каналу (діарея, блювання, запори), дегідратацією організму та загальним виснаженням.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1948 р. Маннінгер під назвою «інфекційний гастроентерит свиней». Ентеровіруси першим виділив від свиней Московічі в 1956 р., у колишньому Радянському Союзі — А. Г. Бахгін у 1964 р. В Україні це захворювання детально вивчив, а також розробив методи діагностики й боротьби з ним В. Ф. Романенко (1977). Ентеровірусний гастроентерит проходить у вигляді обмежених ензоотій, становить загрозу лише для господарств з великою концентрацією молодих свиней.

Збудники хвороби — РНК-геномні ентеротропні віруси, що належать до родини *Picornaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 26 – 28 нм. Ентеровіруси дуже поширені в природі, їх виділяють як від хворих, так і від клінічно здорових свиней, іноді одночасно кілька серотипів. Містяться в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкого відділу кишок, а також у лімфовузлах, печінці, нирках, крові, селезінці. Ентеровіруси вирощують у первинній культурі клітин нирок, поросят або перещеплюваній лінії СПЕВ. Репродукція вірусу супроводжується ЦПД, що виявляється утворенням через 16 – 20 год після зараження дрібних фокусів з округлих, зернистих рефрактильних клітин, які згодом утворюють великі осередки, з наступним повним руйнуванням усього моношару. Лабораторні тварини й курячі ембріони до ентеровірусів свиней не чутливі. Ентеровіруси стійкі до дії хлороформу, ефіру, 70 %-го спирту, трипсину, дезоксихолату натрію, а також до значень рН у діапазоні від 2 до 13. При 70 °С не змінюють своєї вірулентності протягом 650 діб, у замороженому та ліофілізованому стані — впродовж кількох років. Зберігаються тижнями у фекаліях, а також у приміщеннях, де утримуються хворі тварини. Дуже повільно інактивуються під дією дезінфекційних препаратів — 2 %-го розчину їдкого натру за 7 год, 2 %-го розчину формаліну або крезолової кислоти — за 1 год. Віруси швидко руйнуються під дією ультрафіолетового випромінювання, розчинів йоду, пари формаліну при 50 °С, миттєво гинуть при кип'ятінні.

Епізоотологія хвороби. За звичайних умов до ентеровірусів свиней сприйнятливі поросята відлученого віку та підсвинки 4 – 10-місячного віку. Рідко хворіють дорослі тварини і поросята-сисуни з 14- до 60-денного віку. Не хворіють поросята в перші 2 тижні життя. Інші види тварин до ентеровірусів свиней не чутливі. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі та латентно інфіковані свині. Вірусоносійство після перехворівання триває 1 – 2 міс. Спостерігаються часті випадки спалаху хвороби у разі неконтрольованого завезення свиней для комплектування з інших господарств, а також загострення в господарстві латентної інфекції внаслідок різних стресових ситуацій (тривале транспортування, переохолодження,

перегрівання, різка зміна видів корму, перегрупування, відлучення від свиноматки).

З організму хворих свиней збудник виділяється з фекаліями. Зараження здорових свиней відбувається при спільному утриманні з хворими, а також аліментарним шляхом, через контаміновані вірусом корми, воду, предмети догляду, одяг та руки обслуговуючого персоналу. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, частіше в період перегрупування тварин після відлучення від свиноматок. Хвороба проходить у вигляді ензоотії, характеризується високою контагіозністю, швидким охопленням майже всього сприйнятливого поголів'я. Під час комплектування спеціалізованих господарств «збірним» поголів'ям свиней спалахи хвороби виникають упродовж перших 3 днів після завезення. Тривалість ензоотії — 2 – 3 тижні. Летальність становить 5 – 10 %. За антисанітарних умов утримання свиней ензоотія може затягуватися до 2 – 3 міс і більше. У цих випадках до ентеровірусного гастроентериту часто приєднується секундарна інфекція, летальність може досягати 25 – 30 %. Перехворілі тварини завжди відстають у розвитку і їх, як правило, выбраковуюють.

Патогенез вивчений недостатньо. Ентеровіруси проникають в організм поросят через глотку та інші відділи травного каналу, де розмножуються в епітеалії слизових оболонок тонких кишок. Згодом з'являються в крові та інших органах. Репродукція вірусу супроводжується різними морфологічними та функціональними змінами травного каналу, що зумовлюють характерні симптоми гастроентериту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 6 днів, перебіг хвороби завжди гострий. У хворих поросят відмічають пригнічення, відсутність апетиту, спрагу, у багатьох — блювання. Температура тіла, як правило, перебуває в межах норми, іноді підвищується до 41,0 – 41,5 °С або, навпаки, знижується нижче норми. Характерною клінічною ознакою ентеровірусного гастроентериту є профузний пронос, який майже завжди чергується із запором, а також сильне виснаження. Фекалії водянисті, жовтого або жовто-зеленого кольору, іноді з домішкою крові. У деяких тварин спостерігають порушення координації рухів, судомні скорочення окремих груп м'язів тулуба, інші ознаки розладу нервової системи. Бувають випадки раптової загибелі молодих поросят з апоплексичними симптомами, без діареї.

Патологоанатомічні зміни не характерні. На розтині виявляють катаральне або геморагічне запалення травного каналу, складчастість слизової оболонки дна шлунка й товстого відділу кишок, збільшення мезентеріальних лімфовузлів, селезінки, печінки, нирок. Під час гістологічного дослідження спостерігають десквамацію по-

кривного епітелію слизової оболонки шлунка й кишок, осередкову інфільтрацію лімфоїдними клітинами, поверхневі, рідко глибокі, осередкові або дифузні некрози слизової оболонки дна шлунка та тонкого відділу кишок, еритродіapedез і плазморагію. Знаходять білкову й жирову дистрофію, некробіоз епітеліальних клітин печінки, нирок, осередкову інфільтрацію еритроцитами пульпи селезінки.

Діагноз ґрунтується на результатах лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін. У сумнівних випадках ставлять біопробу на 2 – 4-місячних поросятах.

Лабораторна діагностика. Включає виділення ентеровірусу свиней з патологічного матеріалу в культурі клітин, ідентифікацію ентеровірусу за допомогою реакції нейтралізації, виявлення зростання титру типоспецифічних антитіл у парних сироватках крові хворих та перехворілих свиней, біологічну пробу на поросятах. Для дослідження в лабораторію направляють зскрібки зі слизової оболонки прямої кишки та ректальні змиви, взяті від хворих тварин. Ректальні змиви збирають стерильними тампонами, які потім занурюють у пробірки з розчином Хенкса та антибіотиками. Від загиблих або вимушено забитих тварин відбирають шматочки уражених ділянок порожньої, клубової, ободової та прямої кишки. Шматочки кишок консервують у 30 %-му розчині гліцерину і пересилають у термосі з льодом. Для ретроспективної діагностики надсилають парні або одноразово відібрані сироватки крові.

Серологічну діагностику ентеровірусного гастроентериту проводять за допомогою реакції нейтралізації в культурі клітин з еталонними штамами вірусу. Результати досліджень вважають позитивними, а діагноз установленим при 4-разовому й більшому зростанні титру антитіл у парних сироватках або при виявленні антитіл у титрі 1 : 32 і більше у 50 % сироваток одноразово досліджуваних тварин. Для проведення біопроби у благополучному щодо інфекційних хвороб господарстві відбирають 4 поросят у віці 2 – 4 міс, з яких двох заражають патологічним матеріалом, а двох — не заражають і використовують для контролю. Як вірусемісний патологічний матеріал використовують рідину, яку отримують після центрифугування 10 %-ї суспензії зі слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишок від спеціально забитих хворих поросят або вірусемісну культуральну рідину. Поросят заражають перорально в дозі по 50 мл і, крім того, вводять ще по 1 мл в кожну ніздрю. За піддослідними й контрольними тваринами ведуть спостереження впродовж 2 тижнів. У разі позитивних результатів у піддослідних поросят відмічається типова картина ентеровірусного гастроентериту.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення вірусного (трансмісивного) гастроентериту поросят, дизентерії, колієнтериту, чуми, сальмонельозу та діареї незаразної етіології. На вірусний трансмісивний гастроентерит масово, з високою летальністю хворіють новонароджені поросята до 10–15-денного віку, для нього характерні виразки слизової оболонки шлунка й кишок, тотальний некроз ворсинок тонкого відділу кишок. Позитивні результати біопроби на новонароджених поросятах. Дизентерія уражує свиней різного віку, супроводжується кривавим проносом, високою летальністю. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудник хвороби. Ефективним є лікування осарсолом. Колієнтерити бувають лише у поросят перших днів життя, супроводжуються високою летальністю. Під час бактеріологічного дослідження виділяють ентеропатогенні штами кишкової палички. Позитивні результати антибіотикотерапії. Чума свиней проявляється високою гарячкою постійного типу, лейкопенією, кон'юнктивітом, серозно-гнійними виділеннями з носа, запорами, що змінюються проносом, явищами геморагічного діатезу, характерними ураженнями селезінки, кишок, лімфовузлів. Сальмонельоз у відлучених поросят та підсвинків має підгострий і хронічний перебіг, тривалість хвороби — від кількох тижнів до двох і більше місяців. Спостерігають кон'юнктивіт, діарею, осередкове почервоніння та синюшність шкіри, іноді кашель. Характерні дифтеритичне ураження слизової оболонки товстого відділу кишок, утворення струпів, виразок, значне збільшення селезінки, часто виявляють пневмонію. Летальність досягає 40 % і більше. Під час бактеріологічного дослідження виділяють сальмонели, до яких чутливі білі миші, кролі, морські свинки й голуби. Позитивних результатів досягають лікуванням антибіотиками. Діареї незаразної етіології, зумовлені згодовуванням неякісного корму, припиняються після зміни кормового раціону.

Лікування. Специфічних терапевтичних засобів не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, дають легкоперетравні корми, для профілактики секундарної інфекції застосовують антибіотики.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на чіткому додержанні ветеринарно-санітарного контролю під час завезення свиней для комплектування, утримання та годівлі молодняку. В теплий і сухий період року свиней потрібно переводити в літні табори. Не допускається згодовування харчових відходів у незнезараженому вигляді, а також неякісних кормів. У разі виникнення ен-

теровірусного гастроентериту в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання свиней ізолюють і лікують. За рештою тварин установлюють ветеринарний нагляд. Проводять щоденне механічне очищення та дезінфекцію приміщень, обладнання, вигульних дворів, предметів догляду. Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-ві гарячі розчини їдкого натру або калі, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші. Гній знезаражують гарячим 2 – 3 %-м розчином їдкого натру або калі і складають у спеціально відведених для цього місцях.

Ротавірусна інфекція

Ротавірусна інфекція (Rotaviriosis infectiosa, bovium, suum, ovium, equorum) — гостра висококонтагіозна хвороба телят, поросят, ягнят, лоша́т раннього віку, що характеризується діареєю, катарально-геморагічним некротизуючим ентеритом, дегідратацією організму, високою летальністю. На ротавірусний гастроентерит хворіє людина.

Історична довідка. Хвороба поширена в усіх географічних регіонах земної кулі. Вірус при діареї телят виділив Мебус (1969), поросят — Вуд (1976), ягнят — Снодгресс (1976), птахів — Флевет (1975), кролів — Бріден (1976), оленів — Тзіпорі (1976). У колишньому Радянському Союзі ротавіруси телят вперше виділив В. М. Сюрін (1979). Міжнародним комітетом з таксономії ротавірус у 1978 р. було віднесено до родини Reoviridae, роду Rotavirus. У 1974 р. вперше біло виявлено серологічний зв'язок між ротавірусами телят і людей.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Reoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 65 – 75 нм. Складаються з двох ікосаедральних капсидів, серцевини, дволанцюгової фрагментованої РНК та 8 структурних білків. Зовнішній капсид має вигляд тонкого обідка, внутрішній включає клиноподібні капсомери, завдяки чому під електронним мікроскопом вірус нагадує широке колесо з товстими короткими спицями. Колесоподібна форма віріонів дала назву роду (лат. *rota* — колесо). Встановлено 3 серологічних типи ротавірусів, що різняться за реакцією нейтралізації. В організмі хворих телят і поросят ротавіруси виявляють у тонкому відділі кишківника, легенях, мезентеріальних лімфатичних вузлах. У лабораторних умовах ротавіруси культивують у первинних культурах клітин нирок ембріона корови та перещеплюваній лінії СПЕК або VERO. Через 24 – 48 год з'являється ЦПД у вигляді осередків характерних серпоподібних клітин, без руйнування моношару і без фрагментації та відділення від скла уражених клітин. Спостеріга-

ється також утворення цитоплазматичних еозинофільних тілець-включень. При незначному зараженні клітинних культур ЦПД може взагалі не проявлятися або нагадувати спонтанну дегенерацію моношару.

Ротавіруси досить стійкі до дії хлороформу, ефіру та кислій реакції середовища (рН = 3 – 4), високорезистентні до протеаз. Польові ізоляти вірусу зберігають свої біологічні властивості при – 60 °С упродовж кількох місяців, при + 4 °С — впродовж 30 днів, руйнуються при 50 °С через 1 год. Інактивуються 10 %-м розчином формаліну або 5 %-м розчином лізолу через 2 год.

Епізоотологія хвороби. Характерною особливістю ротавірусної інфекції є широкий спектр патогенності для різних видів новонароджених тварин, у тому числі телят, поросят, ягнят, лоша́т, а також різних мишоподібних гризунів.

Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини, які виділяють вірус переважно з фекаліями. Вірусвиділення триває впродовж 30 – 40 днів навіть після клінічного видужання. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, однак найчастіше під час масових отелень та опоросів. У природних умовах тварини заражаються аліментарним шляхом через корми й воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Ротавіруси внутрішньоутробно не передаються.

Зараження *телят* відбувається в перші хвилини життя через інфіковане молозиво або повітря. Дорослі тварини інфікуються при сумісному утриманні здорових тварин з хворими або перехворілими вірусноносіями. У неблагополучних господарствах заражається до 100 % новонароджених телят, летальність і вибракування перехворілих телят може досягати 15 – 80 %. Крім того, ротавірусний ентерит в умовах стресу вражає також телят старших вікових груп і дорослих тварин (О. І. Шарабрін, 1987). Установлено тривалу персистенцію вірусу у лактуючих корів навіть за високого рівня молозивних антитіл.

Поросята найбільш сприйнятливі до ротавірусної діареї у віці 2 – 10 днів після народження або на 3 – 7-му добу після відлучення. Встановлено, що поросята можуть заражатися ротавірусами від людини, великої рогатої худоби та коней. Захворілі новонароджені поросята 1 – 5-денного віку майже всі гинуть, а ті, що видужують, тривалий час виділяють ротавіруси з фекаліями навіть після припинення діареї. *Ягнята* сприйнятливі до ротавірусної інфекції в 7 – 14-денному віці. Хвороба супроводжується діареєю та анорексією. Уражається епітелій війок тонких кишок. Загибель часто настає внаслідок ускладнення секундарною мікрофлорою.

У лошат хворобу рееструють у віці від кількох днів до 6 міс. У новонароджених лошат інфекція супроводжується діареєю та пропасницею, у старших тварин — ознаками гострого гастроентериту. Загибель тварин рееструється на 3 – 5-ту добу хвороби. Перехворілі лоша відстають у рості та розвитку, часто їх вимушено вибраковуюють.

Патогенез. Після проникнення в тонкий відділ кишок ротавіруси починають репродукуватися в цитоплазмі епітеліальних клітин війок, зумовлюючи їх дистрофію, некроз, десквамацію та атрофію. Циліндричний епітелій замінюється кубічним, що спричинює порушення пристінного травлення та всмоктування поживних речовин, інтенсивну рефлекторну перистальтику кишок. Розкладання вмісту товстих кишок зумовлює збільшення концентрації електролітів, підвищення осмотичного тиску. Розвивається зневоднення організму, діарея та загальна інтоксикація організму, що призводить до загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби у телят і поросят подібні. Інкубаційний період у *поросят-сисунів* триває 12 – 12 год, у *телят* — від 12 – 18 год до 2 – 3 діб. Перебіг хвороби — надгострий і гострий. Провідними симптомами ротавірусної інфекції є блювання, діарея («білий пронос», «молочний пронос»), млявість, пригнічення, водянисті випорожнення, часті позиви до дефекації. На початку хвороби виявляють короткочасну гарячку, підвищення температури тіла (у поросят 39,8 – 40,5 °С, у телят — до 41 °С). З появою проносу температура знижується до норми. Внаслідок інтоксикації та втрати значної кількості води поросята швидко худнуть, розвивається серцева недостатність і настає загибель тварини на 2 – 3-тю добу хвороби. Летальність у поросят до 5-денного віку становить майже 100 %. Видужання старших поросят, якщо інфекція не ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою, настає на 8 – 10-ту добу, телят — на 2 – 3-тю добу. Летальність не перевищує 6 – 10 %.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Характерні для гострого катарального запалення тонкого відділу кишок з ураженням мезентеріальних лімфовузлів. Слизові оболонки дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок набряклі, вкриті густим слизом, подекуди спостерігаються крововиливи, іноді некротичні осередки. У порожній та клубовій кишках виявляється елонгація крипт, атрофія війок. Війки розташовані нерівномірно, деформовані, деякі вкорочені, позбавлені покривного епітелію, некротизовані. Епітеліальні клітини слизових оболонок перебувають у стані слизової й вакуольної дистрофії, некрозу та десквамації. Циліндричні клітини епітелію набувають кубічної, округлої або плоскої форми. Печінка й нирки переповнені кров'ю, гепатоцити й епітелій звивистих каналів

ців у стані зернистої дистрофії. На окремих ділянках кишок ураження війок набуває тотального характеру, що призводить до їх повного зникнення, порушення функції клітин. У разі відсутності секундарної інфекції патологоанатомічні зміни в кишках зникають через 8 – 10 діб від початку захворювання.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень фекалій, відібраних в 1 – 3-тю добу хвороби, й тонкого відділу кишок від забитих (загиблих тварин), а також 10 – 15 проб парних сироваток крові, взятої від хворого і перехворілого молодняку, 6 – 10 проб сироваток крові та 6 – 10 проб молозива від їхніх матерів.

Лабораторна діагностика. Передбачає індикацію ротавірусного антигену у фекаліях, вмісті тонкого відділу кишок та клітинах слизової оболонки тонких кишок за РІФ, РДП, РЗК, ІФ, РЗГА (з еритроцитами морської свинки). Заражають первинну культуру клітин нирок ембріона корови чи перещеплювані лінії СПЕВ або VERO. Через 24 – 48 год виявляють ЦПД — округлення й фрагментацію клітин, утворення серпоподібних клітин та цитоплазматичних еозинофільних тілець-включень. Ідентифікацію вірусу в культурі клітин поводять за РІФ. Специфічні до ротавірусу антитіла у сироватках крові хворих і перехворілих телят (поросят) та їхніх матерів виявляють за РЗК, РДП, РІФ (непрямий метод), РЗГА та РН.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення трансмісивного й вірусного гастроентеритів поросят, коронавірусного ентериту телят, аденовірусу лошат.

Лікування. Специфічних препаратів для терапії ротавірусної інфекції не запропоновано. Щоб усунути секундарну мікрофлору, розвиток якої має велике патогенетичне значення при ротавірусній інфекції, застосовують різні антибіотики, етазол, фуразолідон та інші препарати. За наявності використовують сироватки реконвалесцентів або сироватки від вакцинованих матерів. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. В неблагополучних господарствах новонароджених телят щеплюють вірусвакциною з атенуйованого штаму ротавірусу або асоційованими препаратами проти різних кишкових захворювань. У деяких країнах проводять імунізацію вагітних корів з метою забезпечення телят колостральним імунітетом.

Профілактика та заходи боротьби. Основою запобіжних заходів проти ротавірусної інфекції є створення належних зоогігієнічних умов на тваринницьких фермах, спрямованих на підвищення резистентності організму матерів та новонародженого молодняку. Щоб запобігти занесенню інфекції ззовні, комплектування ферми

проводять тільки тваринам з благополучних господарств. Упродовж 30 днів карантину всіх завезених тварин утримують в ізольованих приміщеннях і досліджують на ротавірусну інфекцію. Організують ізольоване вирощування молодняка різних вікових груп. Забороняють доступ на ферму сторонніх осіб, регулярно здійснюють дезінфекцію приміщень, інвентарю, спецодягу. У разі виникнення захворювання негайно проводять ізоляцію та симптоматичне лікування хворих тварин, забезпечують оптимальні умови для їх утримання.

Реовірусна інфекція

Реовірусна інфекція — гостра хвороба телят і ягнят, що характеризується гарячкою, ураженням органів дихання, іноді — травного каналу. У дорослої рогатої худоби перебіг її латентний. Установлено можливість взаємного перезараження реовірусами людей і тварин.

Історична довідка. Реовірусну інфекцію вперше встановив у 1959 р. у США Розен під час спонтанного захворювання одномісячних телят. Виділений при цьому збудник був ідентифікований як реовірус (Розен, 1960), етіологічну роль якого в захворюванні підтвердив Візігнані (1971) та в експерименті Вельша (1971). У дорослих тварин латентний перебіг хвороби супроводжується високим числом (до 70 %) позитивних сироваток. Н. І. Трофимов (1975) вважає, що реовірусна інфекція відіграє певну роль у патології плоду та новонародженого теляти. Хвороба трапляється в багатьох країнах Європи, США, Японії.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини Reoviridae, роду Orthoreovirus. Віріони сферичної форми, діаметром 75 – 80 нм, складаються із серцевини та гексагонального капсиду, не містять ліпідів та вуглеводів. Реовіруси всіх 3 серотипів, які на сьогодні виділені від людей і тварин, мають загальний комплекс зв'язувальний антиген, однак різняться за реакцією нейтралізації та затримки реакції гемаглютинації. Всі реовіруси патогенні для новонароджених мишей, морських свинок, шурів, ховрахів, собак. У лабораторних умовах їх культивують у курячих ембріонах при зараженні в амніотичну порожнину і на ХАО. Активно репродукуються в первинних культурах клітин нирок або легень ембріона корови, нирок телят, собак і котів, а також у перещеплюваних лініях HELA, Нер-2, СОЦ, КВ, L. В інфікованих культурах ЦПД настає лише на 6 – 10-ту добу, уражені клітини утворюють симпласти, але навіть у період максимальної репродукції лише 25 – 35 % вірусу виявляється в позаклітинній фазі, решта залишається в клітинно-зв'язаній фазі. В інфікованих культурах спостерігаються різ-

ної форми і розмірів включення, які забарвлюються гематоксилін-еозином у червоний, за Романовським — Гімза — в блакитний колір.

Реовіруси досить стійкі в зовнішньому середовищі, залишаються життєздатними навіть після прогрівання впродовж 2 год при 56 °С, 30 хв — при 60 °С. Зберігають інфекційну активність при – 20 °С упродовж 2 років, при + 4 °С — 70 діб, при 21 °С — 60 – 65 діб, при 37 °С — 15 – 20 діб. Резистентні до дії кислот, формаліну, ефіру.

Епізоотологія хвороби. До реовірусної інфекції чутливі лише молоді телята і ягнята в перші місяці життя, у дорослих тварин інфекція проходить латентно. Джерела збудника інфекції, шляхи його передавання детально не вивчені. З організму хворих телят і ягнят вірус виділяється з кон'юнктивальними та носовими витіканнями, а також з фекаліями. Припускається, що вірус передається при прямому контакті здорових тварин з хворими або через контаміновані збудником повітря, корми, воду, предмети догляду. Телята заражаються в перші години після народження від інфікованої матері. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом або аліментарно. Характерним для реовірусної інфекції є тривале латентне вірусоносійство у великої рогатої худоби, що супроводжується утворенням специфічних антитіл у сироватках крові 5 – 7 % дорослих тварин.

Хвороба рееструється наприкінці зими і рано навесні, проходить у вигляді ензоотії, іноді з охопленням значної кількості телят у перші дні після народження. На виникнення її перебіг інфекції великий вплив чинять умови утримання молодняку, особливо протяги, різка зміна корму, тривале транспортування, перегрупування. Захворюваність телят становить 12 – 17 %, летальність не перевищує 13 %.

Патогенез вивчено недостатньо. Після проникнення в організм сприйнятливих тварин реовіруси швидко репродукуються в епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, спричинюючи катаральне запалення. Уражають також епітеліальні клітини війок слизової оболонки кишок, зумовлюють їх дистрофію, некроз і десквамацію. Внаслідок атрофії війок порушуються процеси перетравлювання корму та всмоктування поживних речовин, розвивається дегідратація й інтоксикація організму. Захворювання часто ускладнюється бактеріальною мікрофлорою (стрептококами, пастерелами, ешерихіями), мікоплазмами та хламідіями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 18 – 24 год. Перебіг хвороби у молодих *телят* і *ягнят* н а д г о с т р и й і г о с т р и й. Спостерігається підвищення температури тіла, пригнічення, відмова від корму, кон'юнктивіт, риніт, трахеїт, кашель. У деяких тварин одночасно розвиваються ентерити, що призводить до швидкої загибелі тварини.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів телят і ягнят виявляють катаральну бронхопневмонію, катаральне запалення слизових оболонок дихальних шляхів, кон'юнктивіт, іноді — катаральне запалення травного каналу. У ягнят часто спостерігається інтерстиціальна пневмонія.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає виділення реовірусу з патологічного матеріалу в курячих ембріонах та культурі клітин, ідентифікацію вірусу за РЗК, РП, РЗГА. Серологічна діагностика передбачає дослідження парних сироваток крові за РЗК з антигеном, виготовленим з культурального реовірусу будь-якого серотипу. У лабораторію надсилають носові виділення, зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини; від трупів і забитих тварин — шматочки легень, уражені ділянки тонкого відділу кишок та їх вміст. Направляють також парні проби сироваток крові від хворих і перехворілих тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення аденовірусної інфекції, яка спостерігається у старших телят, віком 20 – 90 дб. У заражених патологічним матеріалом культурах клітин виявляють внутрішньоядерні базofilні та еозинofilні тільця-включення.

Лікування. Специфічних засобів терапії при реовірусній інфекції не запропоновано. Для усунення дії секундарної мікрофлори застосовують антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет не вивчений. Специфічної профілактики реовірусної інфекції не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню реовірусної інфекції до благополучних господарств, необхідно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування стада і зоогігієнічних нормативів під час годівлі та утримання маток. Тривале стійлове перебування тварин у задушливих і темних приміщеннях, без щоденного моціону, особливо за умов неповноцінної годівлі, порушує обмін речовин і живлення плоду у вагітних тварин, зумовлює народження нежиттєздатного молодняка. Появі та поширенню реовірусної інфекції сприяють також невиконання правил догляду й утримання телят. Тісні, без вентиляції профілактики, надмірна вологість та різкі коливання температури в телятниках, відсутність табірної утримання влітку, нестача мінеральної годівлі знижують резистентність організму телят, сприяють появі та поширенню хвороби. Дуже важливо не допускати заве-

6. Хвороби молодняку

зення племінних тварин із господарств, де реєструються пневмонії та діареї молодняку.

У разі виникнення інфекції хворих тварин негайно ізолюють і лікують. Проводять очищення й дезінфекцію боксів та кліток, звідки були виведені хворі телята. За всіма тваринами встановлюють суворий нагляд з метою своєчасного виявлення та ізоляції хворих тварин.

Для дезінфекції приміщень і місць утримання телят і ягнят використовують 2 %-й розчин гідроксиду натрію, 10 %-й розчин хлорного вапна, 2 %-й розчин формаліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічно.

7. Хвороби птиці

Пулороз

Пулороз (Pullorosis, бацилярний білий пронос, бацилярна дизентерія курчат, пулороз-тиф) — гостра контагіозна хвороба курчат та індичат, що характеризується септицемією, діареєю, запально-некротичними змінами в паренхіматозних органах та високою летальністю.

Історична довідка. Захворювання під назвою «фатальна септицемія курчат» встановив у 1900 р. в США Реттгер і виділив збудника, який згодом було названо *Bacterium pullorum*. Трохи раніше (1889) ця хвороба була описана Клейном як «пташиний сальмонельоз» і тривалий час проходила під назвою «тиф курей». Збудником хвороби вважали *Bacterium gallinarum*. Після встановлення єдиної природи обох збудників їх було об'єднано за сучасною номенклатурою під назвою *Salm. gallinarum-pullorum*.

Хвороба реєструється в усьому світі, в тому числі й у птахівницьких господарствах України. Економічні збитки, яких завдає пулороз, досить значні і визначаються високою летальністю курчат, вибракуванням дорослої птиці — сальмонеленосіїв та затратами на проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Salmonella gallinarum-pullorum* належить до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. Сальмонели являють собою нерухомі маленькі палички із заокругленими кінцями, розміром (1...3) × (0,3...0,8) мкм, що добре забарвлюються основними аніліновими фарбами, за Грамом — негативно. Спор і капсул не утворюють. Добре ростуть на звичайних та елективних живильних середовищах. У м'ясо-пептонному бульйоні зумовлюють інтенсивне помутніння середовища з наступним просвітленням і утворенням осаду. Ріст сальмонел на МПА супроводжується утворенням круглих колоній сіро-білого кольору, на середовищі Ендо — прозорих блідо-рожевого кольору, на середовищі Левіна — прозорих з блакитним відтінком, на бісмут-сульфітному агарі — чорних з металічним блиском колоній.

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища. Залишаються життєздатними в пташниках улітку за температури від 12,4 °С до 23,7 °С та відносної вологості повітря 57,4 % на дерев'яних поверхнях 40 – 45 діб, на глинобитних — 50 – 55 діб, на асфальтованих — 35 – 40 діб, у пташниках восени — до 3 міс, узимку — до 5 міс. Не змінюються в ґрунті від 30 до 270 діб, у вологих фекаліях — до 100 діб, у трупах — до 100 діб, у відкритих водоймах і питній воді — від 11 до 120 діб, у яйцях — до 13 міс, в ячному по-

7. Хвороби птиці

рошку — до 9 міс. Під дією прямих сонячних променів сальмонели руйнуються лише через 5 – 9 год, при кип'ятінні — через хвилину. Чутливі до дії різних антибіотиків, меншою мірою — до сульфаніламідних та нітрофуранових препаратів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на пулороз хворіють курчата й індичата до 15 – 20-денного віку. Чутливими є також пташенята цесарок, перешілок, фазанів, тетеревів, голубів. У благополучні господарства збудник хвороби найчастіше заноситься з інфікованими одноденними курчатами або інкубаційними яйцями. Захворювання може виникнути і без занесення ззовні, в разі різкого зниження резистентності сальмонелозів через несприятливі умови утримання та годівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі пташенята та дорослі птиці-мікробоносії, які виділяють значну кількість сальмонел з фекаліями. У дорослих перехворілих курей сальмонели локалізуються в органах яйцетворення і періодично виділяються з яйцями. При цьому кількість інфікованих яєць може становити від 2 до 57 %. Зараження може відбуватися трансваріально, аліментарним та респіраторним шляхами. Факторами передавання збудника можуть стати забруднені фекаліями корми, вода, повітря, підстилка, предмети догляду, а також інкубаційне обладнання та матеріали. Важливу роль у передаванні збудника сальмонельозу відіграють яйця, які інфікуються в процесі формування (ендогенний шлях) або через контаміновану шкаралупу (екзогенний шлях). Під час інкубації значна частина заражених ембріонів гине, з інших вилуплюються інфіковані пташенята, які з фекаліями виділяють збудника хвороби, чим сприяють зараженню здорових курчат. Інфіковані курчата та індичата швидко захворюють і здебільшого гинуть у перші дні життя. Перехворілі пташенята надовго стають сальмонелозіями і зумовлюють стаціонарність інфекції.

Тривалість стаціонарних осередків і ступінь поширення пулорозу залежать від зоогігієнічних умов вирощування молодняка птиці та виконання ветеринарно-санітарних заходів щодо оздоровлення поголів'я. Тривале транспортування пташенят, переохолодження, скупчене утримання, неповноцінна годівля можуть призвести до загострення прихованої інфекції та спалаху хвороби. Нерегулярні очищення і дезінфекція інкубаторських шаф, обладнання, транспортних засобів, кліткових батарей сприяють поширенню збудника, підтримують стійке епізоотичне неблагополуччя господарства щодо пулорозу. Захворюваність і летальність під час спалаху пулорозу серед вилуплених інкубаторних курчат може досягати 90 – 100 %.

Патогенез. Після проникнення в організм курчат і індичат сальмонели потрапляють у кров, де розмножуються і спричинюють септицемію. Потім з кров'ю розносяться по всіх органах і тканинах, накопичуються в паренхіматозних органах, зумовлюючи в них запально-некротичні явища, особливо в печінці та серці. У перехворілої

птиці спостерігається локалізація збудника у фолікулах яєчника, що зумовлює приховану інфекцію знесених яєць, загибель ембріонів під час інкубації, захворювання та загибель виведених курчат.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. У дорослої птиці перебіг інфекції хронічний, без клінічного прояву. Така птиця є прихованим носієм збудника хвороби і при завезенні в благополучні господарства стає причиною спалаху інфекції. **Г о с т р и й** перебіг спостерігається у пташенят у перші дні життя. Основною клінічною ознакою є профузний пронос, фекалії мають білий колір, неприємний запах, забруднюють і склеюють пушок навколо клоаки, засихаючи, утруднюють випорожнення. Хворі курчата сильно пригнічені, збираються купками поблизу джерела тепла, сидять з напівзаплющеними очима та опущеними крильцями, жалібно пищать і майже всі гинуть упродовж перших 2 – 3 діб.

У курчат віком понад 10 – 20 діб перебіг хвороби **п і д г о с т р и й**, частина захворілих пташенят видужує, але вони надовго стають сальмонелоносіями. У них виявляють пригніченість, зниження апетиту, млявість, блідість гребеня, пронос. Летальність може досягати 20 – 30 %. У дорослої птиці перебіг хвороби латентний. Іноді визначаються млявість, збліднення гребеня та сережок, відвислість живота, зниження несучості. В окремих випадках може статися розрив фолікулів яєчника або кровоносних судин і загибель птиці.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від віку загиблої птиці, тривалості й тяжкості перебігу хвороби. У загиблих курчат селезінка і печінка значно збільшені, печінка має жовто-охряний колір, вкрита дрібними некротичними осередками. Жовчний міхур переповнений жовчю, слизові оболонки кишок катарально запалені з дрібними крововиливами. У серцевому м'язі, легенях, м'язовому шлунку спостерігаються дрібні осередки некрозу сірувато-білого кольору. В дорослої птиці виявляють запалення фолікулів яєчника, вміст фолікулів розріджений, з домішкою крові, має жовто-зелений колір. В серцевій сорочці спостерігають накопичення ексудату, серцевий м'яз в'ялий. Печінка перероджена, крихка, має глинистий колір, іноді вкрита дрібними осередками некрозу.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення збудника хвороби з патологічного матеріалу на бактеріологічних живильних середовищах, індикацію та ідентифікацію виділеного мікроба за допомогою реакції аглютинації з монорецепторними аглютинувальними сальмонельозними О- і Н-сироватками. Для захиттєвого виявлення прихованої інфікованості дорослої птиці проводять серологічні дослідження. У лабораторію для бактеріологічних досліджень направляють загиблі курячі ембріони, нелікованих хворих курчат (інди-

7. Хвороби птиці

чат) або їхні свіжі трупики. Серологічні дослідження птиці проводять безпосередньо в птахогосподарстві.

З метою виділення культури сальмонел у лабораторії здійснюють посіви на МПБ, МПА, середовища Ендо та Левіна, бімут-сульфатний агар з крові серця, печінки, жовчі, кісткового мозку взятих від загиблих курчат; з жовтка і плодової рідини курячих ембріонів; із селезінки, печінки, жовчі та обов'язково з деформованих фолікулів яєчника дорослої птиці, що мала позитивні показники кровокраплинної реакції аглютинації. Індикацію виділеної культури проводять мікроскопією мазків, забарвлених за Грамом. Для ідентифікації виділеного збудника ставлять реакцію аглютинації з монорецепторними аглютинувальними сальмонельозними О- і Н-сироватками. Зажиттєву серологічну діагностику пулорозу здійснюють за кровокраплинною реакцією аглютинації (ККРА) з пулорним кольоровим антигеном чи за кровокраплинною реакцією непрямой аглютинації (ККРНГА) з еритроцитарним антигеном. Для виконання кровокраплинної реакції аглютинації на предметному скельці змішують краплю антигену з краплею крові, яку відбирають безпосередньо з борідки чи гребеня досліджуваної птиці. Реакція відбувається через 1 – 2 хв після поєднання усіх компонентів і характеризується утворенням чітко виражених пластівців мікробів, що залежно від використаного антигену мають синій або білий колір. При цьому суміш антигену з кров'ю прояснюється, стає прозорою.

Диференціальна діагностика. Зумовлює необхідність виключення колібактеріозу, аспергільозу, кокцидозу й дистрофії, пов'язаної з неповноцінною годівлею виведених курчат. Колібактеріоз діагностують на підставі виділення чистої культури *E. coli* з крові та кісткового мозку захворілих пташенят. Аспергільоз спостерігається серед курчат та індичат старшого віку. Характерними є ураження легень та повітроносних мішків. У легенях знаходять дрібні інкапсульовані вузлики, під час мікроскопічного дослідження яких виявляється міцелій грибка. На кокцидіоз захворюють пташенята старшого віку: курчата — 20 – 25-денного, індичата — 2 – 3-тижневого. Під час мікроскопічного дослідження фекалій, а по смертю — уражених слизових оболонок тонких кишок знаходять велику кількість ооцист. Дистрофія характеризується слабким розвитком пташенят, анемією, сонливістю. Пронosi бувають рідко, переважно в разі згодовування зіпсованих кормів.

В усіх випадках вирішальне значення в установленні діагнозу мають результати бактеріологічних та серологічних досліджень.

Лікування. Специфічних засобів терапії не розроблено. З профілактичною метою курчатам у перші 5 діб життя рекомендують застосування з кормом чи водою антибіотиків (левоміцетин, мономіцин, тетрациклін, поліміксин, ампіцилін) з урахуванням чутливості до них сальмонел, а також препаратів фуранового ряду (фура-

золідон, фурагін, фуридин). Практикують використання препаратів з різним механізмом дії (фуразолідон та антибіотики), застосування з питною водою пулорного бактеріофага.

Імунітет. Перехворіла на пулороз птиця сприйнятлива до повторного зараження навіть за наявності високого титру специфічних антитіл у сироватках їхньої крові. Вакцини проти пулорозу не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики пулорозу є виявлення за допомогою крово-кріпильної реакції аглютинації позитивно реагуючої птиці і видалення її зі стада. У благополучних господарствах, що реалізують інкубаційні яйця та добових курчат, дослідження молодняку курей проводять вперше у віці 50 – 55 днів, індицат — 45 – 50 днів. Перше дослідження дорослої птиці на пулороз здійснюють після досягнення 40 – 45 % яйцекладки в стаді, а потім регулярно, через кожні 3 міс з охопленням 10 % поголів'я кожного пташника.

У разі встановлення захворювання птиці на пулороз у господарстві запроваджують карантинні обмеження. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на пулороз курчат знищують, решті клінічно здорових курчат з профілактично-лікувальною метою призначають нітрофуранові препарати та антибіотики, а також вітаміни. Пташники, вигули, інкубаторії ретельно очищують та дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, гексахлорофеном у триетиленгліколі. Всю птицю маточного стада (курей з 5–місячного, індиків з 9 – 11-місячного віку) через кожні 20 – 25 діб досліджують за крово-краплинною реакцією з інтервалом 2 тижні до одержання дворазових негативних результатів. Після кожного дослідження всю позитивно реагуючу птицю забивають на м'ясо, хворих курчат знищують. У приміщеннях проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію. Гній та підстилку знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають, якщо при дворазовому з інтервалом у два тижні серологічному дослідженні всього поголів'я курей маточного стада під час яйцекладки не було виявлено птиці, яка позитивно реагує на пулороз, а також не було випадків клінічного прояву хвороби. Перед зняттям обмежень обов'язково проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію пташників і прилеглої до них території.

Сальмонельоз птиці

Сальмонельоз птиці (*Salmonellosis avium*, паратиф) — гостра контагіозна хвороба молодняку водоплавної птиці, що супроводжується явищами септицемії та гострого ентероколіту.

Історична довідка. Хворобу, що спричинюється *S. tymphimurium*, вперше встановив у 1892 р. Леффлер у голубів. Згодом провідна

роль сальмонел цього серовару була виявлена в патології різних видів диких і свійських водоплавних птахів, насамперед качок та гусей. Нині ця хвороба водоплавної птиці поширена в усьому світі, рееструється в Україні. Економічні збитки, яких завдає сальмонельоз птиці, визначаються високою летальністю (60 – 70 %), низькою продуктивністю перехворілої птиці та значними витратами на проведення оздоровчих заходів. Хвороба має епідеміологічне значення у зв'язку з можливістю захворювання людини у разі вживання недостатньо проварених яєць та м'яса інфікованої птиці.

Збудники хвороби — *Salmonella typhimurium*, рідше *Salmonella enteritidis*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. Дуже поширені у природі, часто заселяють кишки здорової птиці. Сальмонели являють собою дрібні рухливі палички із заокругленими кінцями, розміром $(1...4) \times (0,3...0,8)$ мкм, грамнегативні, спор і капсул не утворюють. Культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах. На МПА утворюють невеличкі (діаметром 1 – 4 мм) колонії, округлі, з рівними краями, сіро-білого кольору з блакитним відтінком. На середовищі Ендо сальмонели утворюють прозорі або напівпрозорі рожеві колонії з блакитним відтінком, на середовищі Левіна — прозорі ніжно-рожеві або рожево-фіолетові колонії, на середовищі Плоскірева — безбарвні, щільні колонії, на бісмут-сульфітному агарі — чорні, з характерним металічним блиском колонії. В МПБ спричинюють інтенсивне помутніння середовища, утворюють на дні пробірки сіро-блідий осад, на поверхні — тонку плівку.

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища: зберігаються в посліді птиці понад 3 міс, у землі — більше року, в заритих у землю трупах — улітку 25 – 40 дб, восени — 27 – 32 доби, взимку — 21 – 31 добу, в стоячій воді — до 7 міс. Інактивуються при 60 °С через 30 хв, при кип'ятінні — через 1 хв, під дією прямих сонячних променів — через 5 – 9 год.

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз частіше хворіє водоплавна птиця й голуби, рідко — гуси, кури, індики. Більш сприйнятливий молодняк 1 – 20-денного віку, у дорослих птахів перебіг інфекції безсимптомний і супроводжується тривалим (до 2,5 року) сальмонелозносіємством. Джерелом збудника інфекції часто стають одноденні каченята й гусенята, які вилуплюються в інкубаторах з інфікованих яєць, та доросла птиця — сальмонелозносіє. Сальмонели виділяються з організму хворих пташенят з фекаліями, дорослої птиці — з фекаліями та інфікованими яйцями. Передавання збудника хвороби відбувається трансваріально, а також через забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, воду, підстилку, шкаралупу яєць, пір'я й пух, неззаражені інкубаційні відходи та предмети догляду за пташенятами. Спалахи сальмонельозу серед птиці рееструються в будь-яку пору року, однак масове поширення спостерігається навесні та влітку, особливо в дощову погоду. Поширенню

хвороби сприяють різні порушення зоогігієнічних умов утримання та годівлі молодняку (вологість приміщень, незадовільна вентиляція, скученість, спільні водойми для птиці різного віку, неповноцінність корму відносно білків та вітамінів), інтенсивна яйцекладка, зараження гельмінтами. Тривале бактеріоносійство, висока стійкість збудника, систематичне надходження сприйнятливих пташенят зумовлюють стаціонарність сальмонельозної інфекції. При цьому захворюваність каченят і гусенят може становити 40 – 50 %, летальність — 70 % і більше.

Патогенез. Сальмонели після розмноження в слизовій оболонці тонкого відділу кишок проникають у кров, спричинюють септицемію, заносяться течією крові в паренхіматозні органи, де швидко розмножуються, зумовлюючи запальні, дистрофічні та некротичні зміни в тканинах, крововиливи в серозних покритвах та слизових оболонках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває 12 – 48 год, у дорослої птиці — 6 – 8 діб. Перебіг хвороби у пташенят гострий, молодняку віком понад 2,5 міс — підгострий, дорослої птиці — хронічний. За гострого перебігу у молодняку до 20-денного віку спостерігається відсутність апетиту, малорухливість, байдужість до оточення, іноді нежить, сльозотеча. Швидко розвивається пронос, загальна слабкість. Тривалість хвороби — 1 – 3 доби. Напередодні загибелі у каченят можуть виникати нервові явища — тремтіння лапок, відкидання голови на спину, плавальні рухи, перевертання на спину. У гусенят нервових розладів не буває. Більшість (50 – 80 %) пташенят гине, у перехворілих розвиваються хронічні запальні явища в яєчниках, яйцепроводі, клоаці.

Підгострий перебіг частіше виявляється у молодняку старшого віку, характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, проносом, запаленням суглобів. **Хронічний перебіг** реєструється у дорослого молодняку та качок, супроводжується ураженням легень, затримкою в рості та розвитку, незначним проносом. Летальність становить 10 – 15 %. У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний, хвороба виявляється при розтині трупів.

Патологоанатомічні зміни. При гострому та підгострому перебігу сальмонельозу характеризуються збільшенням печінки, наявністю на її поверхні та в паренхімі дрібних некротичних вузликів. Виявляється також гостре катаральне запалення слизових оболонок тонкого та товстого відділів кишок, крапчасті крововиливи. Хронічний перебіг у дорослої птиці супроводжується ознаками запалення яєчників, яйцепроводів і клоаки. Іноді спостерігаються осередковий чи дифузний жовтковий перитоніт, сирнисто-фібринозний наліт на поверхні слизової оболонки сліпої кишки.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних та клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення сальмонел на елективних живильних середовищах (Ендо, Левіна, Плоскирева) і середовищах накопичення (Мюллера, Кауфмана), а також серологічні дослідження маточного поголів'я качок для орієнтовної перевірки їх благополуччя щодо сальмонельозу перед початком збирання яєць для інкубації. У лабораторію надсилають свіжі трупи пташенят, загиблі ембріони або хвору птицю; від дорослих качок відбирають кров з підкрильцевої вени. У лабораторії проводять посіви з жовтка, печінки, жовчного міхура, мозку пташенят, з уражених фолікулів дорослої птиці; вирощування посівів упродовж 12 – 48 год; пробну реакцію аглютинації виділеної культури з сумішню специфічних аглютинувальних сироваток сальмонел групи В, С, D, E. Наявність на середовищах характерного росту колоній, позитивна реакція аглютинації, виявлення грамнегативних рухливих паличок дають підставу для встановлення діагнозу на сальмонельоз. Повне серологічне типування виділеної культури здійснюють у краплинній реакції аглютинації з монорецепторними сальмонельозними сироватками. Для серологічної діагностики сальмонельозу у дорослих качок застосовують реакцію аглютинації. Під час установа діагнозу слід завжди мати на увазі, що збудник паратифу каченят часто ізолюється як секундарна інфекція, яка супроводжує різні вірусні захворювання.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення вірусного гепатиту каченят, грипу качок, орнітозу та кокцидіозу. При вірусному гепатиті каченят основною патологією хвороби є ураження печінки, що характеризується розм'якшенням паренхіми до желатиноподібної консистенції, масовими крововиливами на поверхні органа. М'яз серця має вигляд вареного м'яса. Під час лабораторних досліджень установають вірусну етіологію хвороби. Грип качок супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, кератитом, фібринозними відкладеннями в повітроносних мішках. Збудником хвороби є міксовірус. Орнітоз проявляється ураженням дихальних шляхів і кон'юнктиви, у пташенят можливі парези й паралічі кінцівок. У каченят і гусенят може спричинювати дуже високу летальність. Збудником хвороби є *Chlamydia psittaci*. Кокцидіоз супроводжується геморагічним запаленням і виразковим ураженням сліпих відростків та прямої кишки. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з некротичних вузликів слизової оболонки кишок виявляють ооцисти.

Лікування. Проводять антибіотиками й нітрофурановими препаратами, які дають з кормами: каченятам — біоміцин по 15 мг 2 рази на день, фуразолідон — по 2 – 4 мг до повного видужування; гусенятам — біоміцин по 20 мг, фуразолідон по 3 – 5 мг 2 – 3 рази на день до повного видужування. Застосовують також сальмонельозні фаги та різні хіміотерапевтичні препарати. З профілактичною ме-

тою рекомендують давати 2 – 3 рази на день біоміцин або левоміцетин по 5 – 10 мг, синтоміцин — по 10 – 15 мг упродовж 5 – 6 діб.

Імунітет. Дорослі качки та гуси мають природну стійкість щодо захворювання на сальмонельоз. Для профілактики хвороби у молодняку в неблагополучних господарствах запропоновано вакцину живу суху проти сальмонельозу водоплавної птиці. Використовують перорально каченяткам і гусеняткам з 3-денного віку: вперше випоюють одну дозу вакцини, через 2 доби — дві дози вакцини. Імунітет настає через 3 – 5 діб і триває до 3 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Грунтуються на ретельній підготовці до збирання яєць для інкубації та створення нормальних умов утримання, годівлі й догляду за каченятками. Для інкубації використовують повноцінні племінні яйця тільки від здорових качок. Маточне стадо розміщують на водних вигулах із розрахунку 200 качок на 1 га площі або в просторах, ретельно очищених та продезінфікованих приміщеннях. Яйця перед інкубацією дезінфікують формальдегідом або гексахлорофеном у триетиленгліколі. Каченяткам не пізніше ніж через 8 год після вилуплювання згодують повноцінні корми з додаванням препаратів АБК, ПАБК, сухого ацидофільного препарату. В приміщеннях перед прийманням каченят для вирощування проводять ремонт і ветеринарно-санітарну обробку обладнання. Приміщення ретельно очищають, дезінфікують і висушують, температуру повітря підтримують на рівні 28 – 30 °С. Усі проходи посипають гашеним вапном. Забороняється заповнювати приміщення каченятками різних вікових груп. На водойми каченят випускають не раніше 15-денного віку і за умови, що температура води становить не менш як 17 °С.

У разі появи захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження, забороняється вивезення птиці та племінних яєць, а також переміщення птиці всередині пташника. Клінічно хвору й підозрювану щодо захворювання на сальмонельоз птицю негайно вибраковують і забивають. Для решти птиці з профілактично-лікувальною метою застосовують сульфаніламідні препарати та антибіотики з кормами. Синтоміцин призначають каченяткам і гусеняткам у дозі 10 – 15 мг, біоміцин — у дозі 5 – 10 мг 2 – 3 рази на день упродовж 5 – 6 діб. Одночасно з кормами дають фуразолідон і фуразидин з розрахунку 2 – 4 мг для каченяти або 3 – 5 мг для гусеняти. Для одержання несприйнятливою потомства рекомендують імунізацію качок перед яйцекладкою і 2 – 3 рази — у період збирання яєць. У благополучних пташниках проводять щеплення усього молодняку птиці сухою живою вакциною проти сальмонельозу водоплавної птиці. У приміщеннях для птиці та інкубаторах проводять ретельне очищення та дезінфекцію гарячим 2 %-м розчином ідкого натру або 1 – 2 %-м розчином формальдегіду. Напувалки й годівниці мийть гарячою водою, дезінфікують 5 %-м розчином хлорного

вапна. Пташиний послід знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають через 30 днів після ліквідації сальмонельозу та проведення остаточної дезінфекції.

Віспа птиці

Віспа птиці (*Variola avium*, віспа-дифтерит птиці) — контагіозна хвороба, що характеризується утворенням на шкірі специфічних віспин, а на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиві очей — дифтеритичних плівок та на шарувань.

Історична довідка. Віспа відома ще з XVIII ст., коли Гузард докладно описав це захворювання в 1775 р. під назвою «кон'юнктивіт курей». Збудник хвороби вперше установили в 1902 р. Є. Маркс та І. Штіккер. Після цього впродовж двох десятиріч панувала думка, що віспа й дифтерит, які означають дві форми клінічного прояву однієї хвороби, є двома різними хворобами (Борде, Фалі, 1910). І тільки в 1935 р. було доведено єдину природу їхніх збудників і замінено назву хвороби «віспа-дифтерит» на «віспу». У 1904 р. А. Боррель виявив у шкірі хворої на віспу птиці елементарні тільця (віріони) вірусу, які почали називати «тільцями Борреля». Інші внутрішньоклітинні включення, що були відкриті Боллінгером, згодом набули діагностичного значення і були названі його іменем, являють собою накопичення десятків тисяч віріонів.

За захворювання птиці на віспу реєструється в багатьох країнах світу. Економічні збитки, яких завдає віспа птиці, пов'язані з високою летальністю (15 – 60 %), тривалим зниженням несучості, низьким виходом пташенят при інкубації, значними витратами на проведення карантинно-обмежувальних та ветеринарних заходів для ліквідації захворювання. Над розробкою заходів профілактики й боротьби з вісною птиці плідно працювали І. М. Дорошко, Н. В. Лихачов, А. Б. Байдевятов, В. Ф. Зборщенко.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус із родини Poxviridae, роду Aviroxvirus. Має цеглиноподібну форму з округлими краями, розміри 170 × 350 нм, складний тип симетрії. В уражених тканинах вірус виявляється у вигляді тілець Борреля або тілець Боллінгера. Забарвлені за Пашеном віріони віспи виявляються при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Розрізняють такі антигенні види вірусу, як вірус віспи курей, вірус віспи голубів, вірус віспи канарок, вірус віспи індиків, вірус віспи шпаків. Збудник віспи добре культивується на хоріон-алантоїсній оболонці в 10 – 12-денних курячих ембріонах та в культурі клітин фібробластів курячого ембріона.

Вірус віспи дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Віспинки, що відпали зі шкіри, зберігають свою заразливість при розсіяному світлі до 2 міс, на зерні — до 180 діб, у пташнику — до 158 діб, на земляній підлозі — до 120 діб, на поверхні пір'я та пуху — 182 доби, у водопровідній воді — до 90 діб. За температури -15°C вірус залишається життєздатним до 2 років, у ліофілізованому стані під вакуумом — до 8 років. Сонячне світло руйнує вірус через 1 – 7 діб, нагрівання до 56°C — через 30 хв, кип'ятіння — через 55 хв. Чутливий до етилового спирту, швидко гине при гнитті.

Епізоотологія хвороби. На віспу хворіють кури, індики, голуби, цесарки, куріпки, павичі, фазани та дрібні співочі птахи. Більш чутливі молоді птахи, особливо в період статевого дозрівання. Захворювання курчат віком до 30 днів спостерігається дуже рідко. Качки і гуси малосприйнятливі до вірусу віспи. Джерелом збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка впродовж 2 міс після видужування виділяє вірус з віспяними кірочками, фекаліями, слизом з ротової й носової порожнин, витіканнями з очей. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані збудником корми, вода, яйця, підстилка, інвентар, предмети догляду за птицею, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Вірус може поширюватись через жалких і кровосисних комах та кліщів. Зараження відбувається контактно при сумісному утриманні хворої і здорової птиці, перорально та респіраторним шляхом.

В організм вірус потрапляє через ушкоджену шкіру та слизові оболонки ротової порожнини й стравоходу. Первинне виникнення в господарстві віспи птиці найчастіше зумовлюється занесенням збудника хвороби ззовні. В такому разі ензоотія віспи проявляється швидким поширенням хвороби, яка впродовж 2 – 3 тижнів охоплює більшу частину поголів'я. Велика скупченість птиці, недостатня вентиляція, гіповітаміноз А сприяють ускладненню хвороби секундарною мікрофлорою, зумовлюють високу летальність — до 70 % і більше. Захворювання в стаді триває 3 – 4 тижні. Перехворіла птиця стає стійкою проти наступної інфекції впродовж 1 – 2 років. Тому інфекція згасає, однак, постійно підтримуючись вірусоносіями та збудником з навколишнього середовища, набуває стаціонарного характеру. В стаціонарних осередках віспа виявляється лише серед нового неімунного молодняку птиці, частіше восени, взимку та весняної пори на фоні несприятливих умов утримання і неповноцінної годівлі. Така епізоотична особливість віспи значно ускладнює боротьбу з інфекцією і потребує рішучих дій для остаточної її ліквідації.

Патогенез. Після проникнення в епітеліальні клітини ушкодженої шкіри чи слизових оболонок вірус швидко репродукується, потрапляє в кров, спричинюючи віремію та генералізацію процесу. З течією крові збудник хвороби розноситься по всьому організму і на 7 – 15-ту добу виявляється в нирках, селезінці, головному мозку, а також у віспинах. Характерною особливістю патогенетичної дії віру-

7. Хвороби птиці

су віспи є утворення специфічних епітеліом на гребені й борідці та дифтеритичних плівок на слизових оболонках ротової порожнини, гортані, трахеї. Дифтеритичні нашарування нерідко стають причиною утруднення дихання, задухи і навіть загибелі хворої птиці. В органах і тканинах перехворілих курей вірус персистує до 487 діб.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 20 діб. Перебіг хвороби підгострий та хронічний, рідко гострий. Розрізняють віспаю, дифтеритичну та змішану форми хвороби. При віспяній формі поряд зі зниженням апетиту, рухливості птиці, а також продуктивності несучок, у захворілої птиці на шкірі голови, гребеня, сережок, у мочках вух, кутах рота та повік, на ногах та інших ділянках шкіри з'являються блідо-жовті плями, які невдовзі перетворюються на поверхневі бородавчасті вузлики (епітеліоми) завбільшки від просяного зерна до горошини. Згодом вузлики набувають круглої форми, просочуються клейким ексудатом і вкриваються темно-коричневими струпами. Через 10 – 15 діб вузлики підсихають, зменшуються в розмірах і наприкінці 4 – 6-го тижня відпадають. Хвора птиця видужує.

Дифтеритична форма має повільніший перебіг, супроводжується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, язика, а іноді гортані та стравоходу, дифтеритичних плівок, що мають вигляд сірувато-жовтих нальотів і щільно прилягають до слизової оболонки. Після видалення плівок оголюються кровоточиві ерозії та виразки, які невдовзі знову вкриваються плівками. У захворілої птиці спостерігають утруднене, з сопінням, дихання, виснаження, малорухливість, труднощі в прийманні кормів та води, різке зниження несучості. Нерідко захворювання ускладнюється секундарною мікрофлорою, що значно погіршує загальний стан птиці. Видужання настає наприкінці 5 – 6-го тижня. У перехворілої птиці дуже повільно відновлюється несучість.

Змішаній формі хвороби виявляється одночасне ураження шкіри й слизових оболонок. Перебіг захворювання тяжкий, часто закінчується загибеллю. У частини птиці віспа набуває хронічного перебігу, супроводжується різким схудненням, задухою, часто ускладнюється ентеритом, що призводить до повного виснаження та загибелі.

Патологоанатомічні зміни. Найхарактерніші на шкірі та слизових оболонках і відображують клінічну форму перенесеної хвороби. У птиці, на відміну від віспяних уражень ссавців, відсутні типові пустули із заглибленням у центрі. Дифтеритичні ураження слизових оболонок ротової й носової порожнин, гортані, трахеї, бронхів, повітроносних мішків мають вигляд сироподібних нальотів жовто-сірого чи бурого кольору. Повітроносні мішки й трахея іноді заповнені фібринозною масою. Під час гістологічного дослідження виявляють набухання та збільшення в об'ємі епітеліальних клітин, в яких біля ядра визначаються тільця-включення Боллінгера, що являють собою вкриті ліпопротеїдною оболонкою колонії вірусу віспи.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає світлову та електронну вірусоскопію мазків із патологічного матеріалу для виявлення елементарних тілець Борреля та тілець-включень Боллінгера; виділення вірусу з патологічного матеріалу в курячих ембріонах чи в культурах клітин фібробластів курячих ембріонів; індикацію та ідентифікацію вірусу віспи в патологічному матеріалі, взятому від хворої птиці, а також у навколоплідній рідині інфікованих курячих ембріонів та первинній культурі клітин фібробластів за допомогою серологічних реакцій — реакції імуофлуоресценції (РІФ) та реакції дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі; проведення біологічної проби на 3 – 4-місячних курчатах.

У лабораторію для дослідження надсилають 5 – 6 клінічно хворих птахів (курей, індиків, голубів, цесарок). Із свіжих віспин або дифтеритичних уражень слизової оболонки гортані й трахеї готують мазки-відбитки і фарбують їх срібленням за Морозовим або за Пашеном. Під час мікроскопічного дослідження віспяні віріони виявляються у вигляді круглих або цеглиноподібних утворів чорного чи темно-коричневого кольору, розміщених поодиноч, попарно, короткими ланцюжками або скупченнями. У забарвлених за Пашеном препаратах визначаються дрібні круглі віспяні віріони темно-червоного кольору.

Для виділення вірусу віспи проводять зараження на ХАО 10 – 12-денних курячих ембріонів 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу, взятого від хворих птахів. Через 3 – 6 днів інкубації всі загиблі курячі ембріони або охолоджені при 4 °С розтинають і досліджують на наявність віспяних уражень на ХАО. Вірус віспи курей спричинює утворення на ХАО дрібних плоских уражень, іноді з нерівними краями, сірувато-білого кольору; вірус віспи голубів — товстих, великих, припіднятих посередині віспяних уражень та драгледоподібний набряк усєї оболонки (вигляд медузи); вірус віспи індиків — слабо визначених осередкових віспин, часто оточених кільцеподібною зоною ураження. Мазки-відбитки з віспяних уражень ХАО забарвлюють і досліджують під мікроскопом для виявлення вірусних елементарних тілець та тілець-включень. Виготовлену з віспяних уражень хоріон-алантоїсної оболонки суспензію досліджують за допомогою РДП зі специфічними преципітувальними сироватками для ідентифікації вірусного антигену. В сумнівних випадках вдаються до біопробі на неімунних до вірусу віспи молодих курях 3 – 4-місячного віку, яким патологічний матеріал втирають у скарифіковану поверхню шкіри гребеня і борідок або в перові фолікули гомілки відразу після вищипування пір'я. В разі наявності в досліджуваному патологічному матеріалі вірусу віспи через 5 – 7 днів після зараження на шкірі гребеня і борідок з'являються характерні віспини, а на гомілці розвивається типовий для віспи фолікуліт. Під час мік-

7. Хвороби птиці

роскопічного дослідження забарвлених мазків-відбитків з віспин та уражених перових фолікулів гомілки виявляють віспяні віріони. Патологічний матеріал із зскрібків гребеня та перових фолікулів досліджують за РДП на специфічність.

Для встановлення діагнозу велике значення має виявлення патогномонічних тілець-включень Боллінгера. Для цього з уражених осередків шкіри та слизової оболонки роблять дуже тонкі зрізи, роздавляють їх між двома предметними скельцями і забарвлюють суданом-3. Під час мікроскопічного дослідження тільця-включення Боллінгера визначаються в протоплазмі клітин у вигляді забарвлених у жовтий колір круглих накопичень віріонів з рівномірною зернистістю.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гіповітамінозу А, аспергільозу, кандидомікозу. При інфекційному ларинготрахеїті курей спостерігається швидке поширення хвороби, гострий її перебіг, ніколи не буває уражень шкіри. Плівки на слизовій оболонці легко знімаються, не кровоточать. Знаходження під мікроскопом цитоплазматичних тілець-включень Боллінгера в роздавлених зрізах з ураженої шкіри чи слизової оболонки дають змогу швидко і надійно диференціювати віспу від інфекційного ларинготрахеїту курей. За гострого перебігу пастерельозу характерні явища геморагічного діатезу; посіви з крові та органів трушів птиці дають можливість вже через добу виявити біполярні бактерії і виділити збудника хвороби. Хронічний перебіг пастерельозу супроводжується ураженням суглобів і сережок, на розтині устанавлюють бронхопневмонію. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура пастерел. Дифтеритичну форму віспи потрібно відрізнити від авітамінозу А, за якого плівки знімаються дуже легко, не залишаючи кровоточивих виразок. Крім того, при авітамінозі на слизовій оболонці стравоходу утворюються численні вузлики завбільшки з просяне зерно, а при віспі — великі дифтеритичні нашарування. При гіповітамінозі А не буває шкірних уражень, в епітеліальних клітинах не виявляються тільця-включення Боллінгера. Аспергільоз і кандидомікоз устанавлюють на підставі результатів мікологічних досліджень — мікроскопічного виявлення міцелію грибів та виділення чистої культури відповідного збудника на середовищі Чапека, агарі Сабура або сусло-агарі.

Лікування. Специфічних методів лікування віспи не розроблено. Хворій птиці додають у корми зелень, моркву, січне борошно. При дифтеритичній формі плівки зі слизових оболонок ротової порожнини видаляють, ерозійні поверхні змазують емульсією пеніциліну на рибу'ячому жирі, йод-гліцерином або піоктаніном. Рекомендуються внутрішньом'язові ін'єкції 40 %-го розчину уротропіну з розрахунку 0,6 – 1,0 г/кг маси або тераміцину в дозі 1 мг/кг маси.

Імунітет. У перехворілої на віспу птиці триває 2 – 3 роки. Для проведення запобіжних щеплень проти віспи запропоновано суху вірусвакцину з вірусу віспи голубів зі штаму НД. Вакцину застосовують для щеплень курчат з 1 – 1,5-місячного віку шляхом втирання в перові фолікули гомілки. Імунітет настає через 3 тижні і триває у курчат до 3 міс, у дорослих курей — до 10 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на організації захисту птахоферм від занесення збудника віспи, своєчасній діагностиці захворювання, виявленні та ліквідації джерела збудника хвороби і факторів його поширення. Особливу увагу слід приділяти виконанню зоогігієнічних та ветеринарно-санітарних заходів при утриманні молодих курчат, забезпеченню птиці повноцінними раціонами, своєчасному проведенню запобіжних щеплень проти віспи в неблагополучних господарствах.

У разі появи захворювання птахоферму оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження із забороною вивезення птиці та яєць для інкубації. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання на віспу птицю, а також слабку молодь птиці забивають на санітарній бойні. Умовно здоровою птицю, яка не має клінічних ознак хвороби, використовують на м'ясо. Клінічно здорових курей щеплюють вірусвакциною віспи голубів зі штаму НД. Після видалення птиці проводять ретельне очищення та дезінфекцію пташника і обладнання 2 %-м розчином гідроксиду натрію, 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 2 %-м розчином формальдегіду. Обмеження з неблагополучної птахоферми знімають через 2 міс після ліквідації захворювання і проведення остаточної дезінфекції.

Грип (інфлюенца) птиці

Грип (інфлюенца) птиці (*Grippus (influenzae) avium*, класична чума птиці, європейська чума птиці) — висококонтагіозна, з гострим перебігом хвороба, що характеризується явищами септицемії, ураженням органів дихання та травлення.

Історична довідка. Вперше хворобу під назвою «ексудативний тиф курей» описав у 1880 р. в Італії Перрончіто. З Італії захворювання багаторазово заносилось у різні європейські держави і реєструвалось під різними назвами, в тому числі як європейська, або класична, чума птиці. У 1924 – 1925 рр. чума птиці набула значного поширення в США, впродовж багатьох десятиріч реєструвалась у Південній Америці, Північній Африці, Палестині, Єгипті, Японії, Кореї, Ізраїлі, Австралії, Індії, на Філіппінах, Цейлоні. Вірусну природу хвороби визначили Чентанні та Савуноці ще в 1901 р., а в 1956 р. Шеффер і Уотерсон установили тотожність вірусу класичної

чуми птиці й вірусу грипу типу А. Після 1971 р. класичну чуму птиці почали називати «грипом птиці», а в 1979 р. було прийнято нову єдину класифікацію для всіх збудників грипу тварин і людини на підставі структури гемаглютиніну й нейрамінідази, без урахування природного хазяїна, від якого було виділено вірус.

Нині грип птиці у вигляді класної чуми реєструється рідко, частіше цю інфекцію спричинюють сероваріанти вірусу А з нижчою патогенністю, ніж вихідний вірус грипу А. Економічні збитки, заподіювані хворобою, були в минулому надзвичайно великими й зумовлювалися значним поширенням, масовою загибеллю птиці та матеріальними втратами у зв'язку з карантинном, що повністю порушувало економічне життя господарства. У період епізоотії чуми птиці в Україні в 1944 р. загинуло і було знищено понад 900 тис. хворих курей (І. І. Лукашов, 1963). Значна роль у ліквідації цієї хвороби належить українським ученим І. М. Дорошко, М. І. Горбаню.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Orthomyxoviridae, роду вірусів грипу А, підтипів А5 і А7. Має кулясту або ниткоподібну форму, розмір 80 – 120 нм, добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин фіброblastів курячого ембріона. Аглютинуює еритроцити курей, кролів, морських свинок і, на відміну від вірусу хвороби Ньюкасла, аглютинуює також еритроцити вівці й коня. В організмі хворих та перехворілих курей зумовлює утворення гемаглютинувальних, віруснейтралізуючих та комплементзв'язувальних антитіл. На основі поверхневих антигенів (гемаглютиніну Н і нейрамінідази N) віруси роду А розподілено на 13 антигенних підтипів. Захворювання у формі класичної чуми курей спричинюють тільки два підтипи вірусу грипу птиць — А5 та А7. Інші антигенні підтипи мають значно меншу патогенність для курей і викликають лише респіраторну форму хвороби в молодій птиці. У качок захворювання спричинює вірус грипу підтипів А1, А2, А3, А4 і А6.

Вірус грипу А нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується під дією різних дезінфектантів. За температури 55 °С вірус інактивується через 1 год, при 60 °С — через 10 хв, при 65 – 70 °С — через 2 – 5 хв. За низьких температур (мінус 30 °С) та в ліофілізованому стані залишається життєздатним до 2 років. Інфекційність і гемаглютинувальна активність вірусу при – 60 °С зберігається до 2 років, при + 4 °С — кілька тижнів.

Епізоотологія хвороби. Вірус грипу А уражає курей і качок будь-якого віку, а також 15 інших видів птахів, у тому числі індиків, цесарок, фазанів, гусей, граків, галок, горобців. Джерелом збудника інфекції є хворі кури та курчата, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з яйцями та всіма секретами і екскретами, а також упродовж 2 міс перехворілі птахи-вірусоносії. Факторами передавання вірусу можуть бути забруднені виділеннями інфікованої птиці приміщення, підстилка, гнізда, вигули, різні предмети догляду, а та-

кож трупи, тушки забитої птиці, незнешкоджені відходи забою, яйця, пух та пір'я хворої птиці. Поширенню хвороби сприяють синантропні й дикі птахи, гризуни, комахи, транспортні засоби, а також різні порушення правил карантину. Зараження птиці відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також перорально через контаміновані збудником воду та корми.

У разі первинного виникнення в господарстві грип проходить серед курей у вигляді епізоотії, яка впродовж 30 – 40 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я птиці, з високою летальністю, що становить 80 – 100 %. При постійному введенні в стадо нового сприйнятливого поголів'я курей відбуваються систематичні спалахи інфекції, формування стаціонарного осередку. У неблагополучних щодо грипу господарствах кури й курчата часто хворіють на респіраторний мікоплазмоз, колісептицемію, інфекційний ларинготрахеїт.

Патогенез. З місця проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, спричинює вірусемію, заноситься кров'ю в клітини різних органів і тканин. Ураження стінок кровоносних судин спричинює порушення гемодинаміки, зумовлює ексудативні явища та геморагічний діатез. Гіпоплазія лімфоїдних органів, лімфоцитопенія та різке пригнічення захисних механізмів організму зумовлюють генералізовану форму інфекції й швидко загибель птиці.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий, що залежить від антигенного підтипу вірусу, який спричинює захворювання, та його вірулентності. Грип курей, зумовлений вірусом підтипів А7 і А5, проходить гостро і проявляється в характерній для класичної (європейської) чуми септичній формі. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, відмова від корму, пригнічення, втрата чутливості, синюшність слизових оболонок, гребеня та сережок, парези й паралічі. Хвора птиця сидить, настовбурчившись, упирається дзьобом у підлогу, крила опущені, хода хитка. Перед загибеллю температура тіла знижується до 30 °С. У окремих хворих курей можуть виявлятися симптоми ураження нервової системи або травного каналу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови та шиї. Летальність становить 70 – 100 %.

У разі захворювання курей на грип, спричинений вірусом підтипу А1, визначається респіраторна форма хвороби, ступінь прояву якої залежить від вірулентності штаму, наявності секундарних інфекцій, віку та умов утримання птиці. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, чхання, утруднене дихання, хрипи, задишка, синюшність гребеня, сережок, кон'юнктивіт, сльозотеча. Хвора птиця втрачає апетит, пір'я настовбурчене, голова й крила опущені, з дзьоба витікає слиз. Летальність становить 70 – 90 %. У окремих птахів виявляються атаксія, тремор та інші ознаки ураження нервової системи. У дорослої птиці відмічається зниження або припинення

7. Хвороби птиці

несучості, що може відбуватися й при відсутності симптомів ураження органів дихання. За респіраторної форми хвороби летальність не перевищує 20 %.

Вірус грипу підтипу А6 спричинює епізоотію серед дорослої птиці з переважним ураженням травного каналу. При ентеритній формі спостерігається відмова від корму, зниження несучості; птиця стає малорухливою, млявою, пір'я скуйовдене. Визначаються спрага, пронос, калові маси пінисті, мають зеленувато-жовтий колір, іноді з домішкою крові. При цій формі хвороби спостерігається висока захворюваність, однак летальність не перевищує 5 – 15 %.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від біологічних властивостей підтипу вірусу, що зумовлює загибель птиці. При грипі А5 спостерігаються явища геморагічного діатезу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, шиї, підгруддя. В усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці виявляють накопичення значної кількості каламутного ексудату. М'язи синюшні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Визначаються також геморагічний ентерит і перитоніт, крововиливи в струму фолікулів.

Захворювання на грип А7 зумовлює крововиливи в серозних покриттях, паренхіматозних органах, скелетних м'язах, травному каналі. Характерні некротичні ураження селезінки, печінки, нирок. Оболонки головного мозку гіперемійовані, набряклі, під твердою мозковою оболонкою виявляються дифузні крововиливи, іноді осередки некрозу.

Захворювання на грип А1 супроводжується катаральним синуситом, ринітом, трахеїтом, фарингітом, інтерстиціальною пневмонією, бронхітом, перикардитом. В окремих випадках спостерігають ураження яйцепроводів та яєчників.

Вірус грипу А6 спричинює гастроентерити, крововиливи в травному каналі, перитоніти, глибокі виразки в тонкому відділі кишок, переважно в дванадцятипалій кишці. Під кутикулою м'язового шлунка виявляються смугасті крововиливи, кутикула знімається дуже важко. Зоб переповнений водянистим вмістом. Селезінка анемічна, печінка, нирки, серозні оболонки кишок у стані застійної гіперемії, яйцеві фолікули деформовані, розм'якшені, з крововиливами та гематомами.

Діагноз ґрунтується на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні дослідження патологічного матеріалу, відбраного в гостру стадію хвороби, проведення біопроби на курчатах, а також дослідження парних сироваток крові з інтервалом 5 – 7 діб. Для ретроспективної діагностики проводять серологічні дослідження сироваток крові перехворілої птиці. В лабораторію для захиттєвого діагнозу направляють змиви з носоглотки й клоаки; після загибелі — цілі трупики або трахею, легені, печінку, головний мозок, повітроносні мішки, кишки. Інди-

кацію вірусу в патологічному матеріалі проводять за ЦПД в зараженій культурі клітин фібробластів курячого ембріона або за РГФ, РГА з 1 %-ю суспензією еритроцитів курей. Одночасно здійснюють цитоскопію тонких мазків-відбитків зі слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, забарвлених за методом Романовського, Пігаревського чи Биковського. В позитивних випадках у досліджуваних препаратах чітко виявляються цитоплазматичні тільця-включення фіолетового або яскраво-червоного кольору. У лабораторній практиці для індикації вірусу грипу в мазках з різних тканин, інкубаційних яєць, заражених курячих ембріонів та клітинних культур часто використовують реакцію імунофлуоресценції, за допомогою якої вірусний антиген виявляється навіть тоді, коли виділити збудник з уражених тканин не вдається. Для ізоляції вірусу грипу використовують 9 – 11-денні курячі ембріони, яким патологічний матеріал вводять в алантоїсну або амніотичну порожнину.

Усі підтипи вірусу, за винятком А6, спричинюють загибель курячих ембріонів через 26 – 36 год. Ідентифікацію ізольованого вірусу грипу проводять за РЗГА з навколоплідною рідиною інфікованих курячих ембріонів. Репродукція вірусу грипу птиці в культурах клітин можлива лише після 2 – 5 попередніх пасажів у курячих ембріонах, ЦПД визначається через 24 – 28 год за допомогою РГА та РГАд.

При проведенні біопроби суспензію патологічного матеріалу вводять 2 – 3-місячним курчатам підшкірно або внутрішньом'язово. За наявності вірусу грипу птиці підтипів А1, А7, А5 заражені курчата гинуть через 36 – 72 год. Серологічну діагностику грипу птиці проводять за РТГА відомими вірусними антигенами грипу птиці, а також з місцевими штамми. Результати досліджень вважають позитивними у разі збільшення титру сироваток у другій пробі, відібраної через 10 днів з початку хвороби, не менш ніж у 4 рази.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту птиці, інфекційного ларинготрахеїту птиці, респіраторного мікоплазмозу птиці. Для цього передусім використовують діагностичний набір вірусних антигенів та відповідних специфічних антисироваток. Під час хвороби Ньюкасла дуже часто спостерігається пронос, майже ніколи не буває набряків підшкірної клітковини. У товстому відділі кишок виявляють фібринозні нашарування, виразки, що є характерним тільки для цієї хвороби. Селезінка й печінка не мають видимих патологічних змін. Гіперімунна сироватка проти вірусу хвороби Ньюкасла аглютинують тільки оброблені гомологічним вірусом еритроцити, і не аглютинують еритроцити, сенсibilізовані вірусом грипу птиці.

Інфекційний бронхіт проходить ензоотично, хворіють в основному курчата, летальність невисока. Інфекційний ларинготрахеїт відрізняється від грипу птиці чітко вираженими симптомами ураження органів дихання, відсутністю РГА із суспен-

зією патологічного матеріалу від хворої птиці і з навколоплідною рідиною інфікованих курячих ембріонів. Вірус інфекційного бронхіту зумовлює типову патологію інфікованих курячих ембріонів, а вірус інфекційного ларинготрахеїту — віспоподібні ураження хоріон-алантоїсної оболонки. Респіраторний мікоплазмоз диференціюють за допомогою спеціальних серологічних реакцій.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Після переохворювання на грип не стерильний. Для специфічної профілактики використовують атенуйовані або інактивовані вакцини проти того підтипу вірусу грипу птиці, який зумовлює захворювання. Для профілактичного щеплення проти вірусу грипу А птиці підтипу H7 N1, який спричинює класичну чуму курей, застосовують живі вакцини з атенуйованих штамів Ру та Р5. З метою профілактики А-грипу птиці, що зумовлюється вірусами підтипів А1 — А8, використовують інактивовану вакцину. Напруженість імунітету обов'язково контролюють за РЗГА на 21 – 30-ту добу після щеплення. В разі установлення у 80 % досліджених вакцинованих птахів титрів антигемаглютининів не нижчих ніж 1 : 10 імунітет вважають достатнім для запобіжної профілактики хвороби.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню й поширенню збудника хвороби, потрібно ретельно виконувати ветеринарно-санітарні нормативи щодо утримання і догляду за птицею. Особливу увагу слід приділяти ветеринарному нагляду під час завезення яєць для інкубації та курчат тільки з благополучних щодо заразних захворювань господарств, ізольованому їх утриманню, регулярному механічному очищенню пташників та території навколо ферми, проведенню поточної дезінфекції. Контролюють також якість дезінфекції транспорту, зворотної тари та безпечність завезених кормів.

У разі установлення грипу птиці доцільно здійснити забій усієї неблагополучної групи. Тушки хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, а також трупи загиблої птиці спалюють. Умовно здорову птицю забивають на м'ясо, тушки проварюють при 100 °С упродовж 30 хв і реалізують тільки в даному господарстві. Пір'я і пух, отримане від забою умовно здорової птиці, просушують у сушильних установках за температури 85 – 90 °С упродовж 15 хв. Якщо сушильної установки немає, пух і пір'я дезінфікують у будь-яких пристосованих місткостях 3 %-м гарячим (45 – 50 °С) розчином формальдегіду впродовж 30 хв і потім висушують. У пташниках проводять ретельне механічне очищення, малоцінний дерев'яний інвентар (годовниці, сідала), залишки корму та гній спалюють, а всі приміщення-пташники й територію навколо них дезінфікують.

Для дезінфекції пташників застосовують 3 %-й гарячий (70 – 80 °С) розчин їдкого натру за експозиції 3 год, 1 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год, прояснений розчин хлорного вапна, що містить

3 % активного хлору, за експозиції 3 год. Дезінфекцію проводять також аерозолями з 8 – 10 %-го розчину формальдегіду (15 мл/м³) або 20 %-го розчину надцтової кислоти (20 мл/м³) за експозиції 6 год.

В оздоровленому господарстві систематично вибраковуюють некондиційну та малопродуктивну птицю. Проводять аерозольну дезінфекцію приміщень у присутності птиці з використанням високодисперсних аерозолів молочної кислоти або хлорскипідару. Яйця для інкубації завозять із господарств, благополучних щодо грипу. Кожну партію вивезеного молодняка вирощують у повністю звільненому від попередньої птиці, очищеному та продезінфікованому приміщенні, розташованому в благополучному пташнику. Після досягнення 45-денного віку курчат щеплюють інактивованою вакциною.

Хвороба Ньюкасла

Хвороба Ньюкасла (Newcastle disease, азійська чума птиці, псевдочума птиці) — гостра висококонтагіозна хвороба птиці ряду курячих, що характеризується вірусемією, явищами геморагічного діатезу, ураженням травного каналу, дихальних органів і центральної нервової системи.

Історична довідка. Хворобу вперше встановив у 1926 р. Краневельд на о. Ява в Індонезії, де спостерігалось широке охоплення захворюванням і масова загибель птиці в 45 місцевостях архіпелагу. В тому ж 1926 р. хвороба спалахнула у Великій Британії, містечку Ньюкаслі, швидко і майже зі 100 %-ю летальністю поширилась в 11 регіонах країни. Була описана під назвою «ньюкаслська хвороба» Т. Дойлем, який виділив збудник хвороби (фільтрівний вірус) і довів його відмінність від вірусу чуми птахів. У наступні десятиріччя хвороба Ньюкасла постійно поширювалась на все нові континенти. У 1930 р. спалахи ньюкаслської хвороби були відмічені в Австралії, в 1935 р. — на Африканському материку, у 1938 р. — в США, в 1940 – 1941 рр. — в Італії та Німеччині. В 1940 – 1950 рр. у Західній півкулі спостерігалась пневмоенцефалітна форма хвороби у курчат зі 100 %-ю летальністю. В 1966 – 1973 рр. велогенна вісцеротропна ньюкаслська хвороба, що була спричинена високопатогенними азійськими штамами вірусу, зумовила панзоотичне поширення хвороби в Європі та США зі 100 %-ю летальністю птиці.

Нині захворювання реєструється в більшості країн світу. В Україні захворювання вперше було виявлене М. І. Горбанем та І. І. Вороніним у Луганській області в 1943 р.

Економічні збитки, яких завдає хвороба Ньюкасла, визначаються масовим захворюванням та 90 – 100 %-ю летальністю птиці, зни-

7. Хвороби птиці

женням на 20 – 60 % продуктивності щепленої птиці, а також значними витратами на вжиття заходів щодо її ліквідації та профілактики. Складна епізоотична ситуація відносно ньюкаслської хвороби є серйозною перешкодою для обміну генетичним матеріалом свійської птиці в різних країнах світу.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus, має сферичну або ниткоподібну форму, ікосаедричну симетрію, розмір 120 – 300 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, з поверхневими виступами завдовжки 8 – 10 нм. Вірус локалізується в паренхіматозних органах, головному й кістковому мозку, м'язах, трахеальному слизі, тонкому й товстому відділах кишок, звідки його можна виділити тільки на початку хвороби. За ступенем вірулентності розрізняють *велогенні*, високопатогенні азійські штами вірусу, які в разі експериментального зараження зумовлюють загибель усієї птиці, *мезогенні* штами, подібні до вакцинного штаму Н, призводять до летального кінця тільки у курчат до 45 – 60-денного віку і у 25 – 30 % дорослої птиці, а також *лентогенні* штами (В₁, F, La-Sota, Бор 74/ВДНКІ), які зумовлюють легку, або інапарантну, форму хвороби, не призводять до загибелі курчат і курячих ембріонів, їх використовують як вакцину. Вірус ньюкаслської хвороби культивують у курячих ембріонах, у первинній культурі фібробластів курячого ембріона, у деяких перещеплюваних лініях клітин. Вірус аглютинує еритроцити птиці, людини, миші, морської свинки.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: при 18 – 21 °С і вологості повітря 64 – 76 % залишається життєздатним до 50 діб. При інкубації яєць вірус руйнується на поверхні шкаралупи через 21 год, однак усередині яєця не змінює своєї патогенності, спричинюючи загибель зародка. В питній воді при 10 – 15 °С зберігається 165 діб, у буферному розчині рН = 7,2 – 320 діб, у заморожених тушках — до 6 міс, а при – 20 °С — більше року. Пряме сонячне проміння вбиває збудник через 48 год, розсіяне світло — через 15 діб. За температури 65 – 75 °С вірус інактивується через 30 хв, при кип'ятінні — миттєво. У пташниках вірус гине влітку через 7 діб, узимку — через 30 діб. Вірус інактивується під дією 0,5 %-го розчину їдкого натру через 20 хв, 1 – 2 %-го розчину формаліну — через 30 хв, 1 %-го розчину лізолу — через 20 хв, 5 %-го розчину карболової кислоти — через 20 хв, 3 %-го розчину хлорного вапна або 4 – 5 %-го розчину ксилонафту — за кілька хвилин.

Епізоотологія хвороби. До хвороби Ньюкасла сприйнятлива птиця з ряду курячих — кури всіх порід і будь-якого віку, індики, цесарки, фазани, павичі. Водоплавна птиця не хворіє. Описано випадки захворювання людини, яке супроводжувалось кон'юнктивітом. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, що через 2 доби після зараження і за день до появи клінічних симптомів починає виділя-

ти вірус під час дихання та кашлю з витіканнями з ротової порожнини, фекаліями, яйцями, а також птиці-вірусоносії впродовж 2 – 4 міс після перехворювання. Носіями вірусу можуть бути пасивно-імунні курчата, інфіковані в перші дні життя, та доросла птиця з низьким імунним фоном.

Факторами передавання збудника можуть бути трупи, інкубаційні яйця, м'ясо, пір'я, одержані від інфікованої птиці, а також контаміновані вірусом корми, вода, інвентар, тара, одяг обслуговуючого персоналу. Висловлюється припущення про можливість передавання вірусу через деяких паразитів (*E. tenella*, *E. poscatrix*, *Ascaridia galli*, кокцидії), мух та пташиних кліщів. Вірус заноситься у благополучне господарство транспортними засобами, бродячими собаками, дикими птахами, гризунами. Зараження птиці відбувається через корми та воду респіраторним і аліментарним шляхами при спільному її утриманні з інфікованим поголів'ям, а також через ушкоджені шкірні покриви й слизові оболонки. У разі первинного виникнення хвороба Ньюкасла проходить у вигляді епізоотії, з гострим перебігом та значним охопленням поголів'я (до 100 %) і високою (до 60 – 90 %) летальністю. Внаслідок значної стійкості збудника в зовнішньому середовищі, постійної персистенції в організмі недостатньо імунної птиці й пасивноімунних курчат у деяких господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби швидко розмножується в крові, спричинюючи септицемію, інтоксикацію, крововиливи, набряки. Через 24 – 36 год після зараження вірус виявляється в серці, печінці, селезінці, нирках, головному мозку, кишках, шлунку, зумовлюючи дистрофічні та застійні процеси в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Залежать від тропізму й вирулентності штаму, що спричинив захворювання, та давності неблагополучного стану господарства щодо хвороби Ньюкасла. У разі захворювання, спричиненого велогенними штамами, відмічається класичний прояв хвороби з одночасним ураженням дихальної, травної та нервової систем і надзвичайно високою летальністю. Мезогенні штами зумовлюють клініку ураження органів дихання і летальний кінець у молоді 45 – 60-денного віку. Лентогенні штами вірусу спричинюють незначні зміни в респіраторних та гермінативних шляхах (оофорити, сальпінгіти, зниження несучості).

Інкубаційний період триває 2 – 15 діб. Перебіг хвороби — надгострий, гострий, підгострий та хронічний. У разі первинного виникнення захворювання швидко охоплює значну кількість поголів'я в стаді і має у *курчат* надгострий перебіг з летальним кінцем через 1 – 3 год, у *дорослої птиці* гострий — 2 – 3 доби, рідше 4 – 7 діб. Спостерігаються висока температура тіла (43 – 44 °С), млявість, ціаноз гребеня й сережок, сонливість, втрата апетиту, часто пронос;

7. Хвороби птиці

фекалії водянисті, зеленувато-жовтого кольору, іноді з домішкою крові. Хвора птиця довго стоїть або сидить з опущеною головою, напівзаплющеними очима, скуйовдженим пір'ям та звислими крилами, з дзьоба витікає тягучий слиз. Дихання утруднене, з хрипами, птиця дихає з відкритим дзьобом, під час вдиху чути характерне киркання та хрипи. Розвиваються нервові явища, судоми, порушення координації рухів, повний або частковий параліч ніг і крил, скручування шиї, загинання пальців усередину. Тривалість хвороби — 1 – 4 доби. Летальність дуже висока — 90 – 100 %.

У стаціонарно неблагополучних господарствах серед щепленої птиці й у пасивноімунних курчат клінічні ознаки хвороби малопомітні й нехарактерні, спостерігаються лише серед окремих груп курчат, дуже рідко — у дорослої птиці. Частіше захворюють 20 – 30-денні курчата, коли зникають материнські антитіла і ще не встигає сформуватися післявакцинальний імунітет. У хворих курчат виявляється пригнічення, розлад дихання, птиця витягує шию і відкриває дзьоб, чути характерне киркання та хрипи. Спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи: тремор голови, судоми, паралічі, перекручування шиї, закидання голови набік або на спину. Часто бувають проноси, фекалії пінисті, зеленуватого кольору. В перші 4 – 5 діб серед курчат відмічається дуже висока летальність. У дорослих курей захворювання триває 2 – 3 тижні, супроводжується зниженням несучості на 50 % і більше. Хвора птиця втрачає апетит, сонлива, пригнічена, іноді виникають нервові явища, з'являється пронос. Летальність незначна.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів виявляють загальний геморагічний діатез, крапчасті крововиливи на епікарді, ендокарді, серцевому м'язі. Характерні добре виражені крововиливи на сосочках залозистого шлунка та геморагії у вигляді «пояска» на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його у м'язовий шлунок. Стінка залозистого шлунка потовщена, сосочки набряклі. Показове також гостре катаральне запалення кишок з численними крововиливами та фібринозно-некротичними нашаруваннями, особливо в дванадцятипалій, прямій, сліпій та товстій кишках. Після знімання фібринозних нашарувань виявляються виразки, що є важливою діагностичною ознакою. Гіперемія, дрібні крапчасті крововиливи, а також дифтеритичні плівки виявляються також на слизовій оболонці гортані й трахеї. Легені світло-рожевого кольору, часто з явищами застійної гіперемії й набряку, в повітроносних мішках — накопичення гноєподібної маси.

Діагноз. Установлення діагнозу при характерному перебігу хвороби Ньюкасла не становить труднощів. Однак у разі спалаху захворювання на фоні пасивного або поствакцинального імунітету, а також у стаціонарно неблагополучному господарстві виникає необхідність проведення аналізу епізоотичної ситуації, симптомів хворо-

би й патологоанатомічних змін, виявлених при розтині. Вирішальне значення при цьому мають результати лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах, його індикацію та ідентифікацію за РГА, РЗГА, РЗГАд, РІФ, РН (на курячих ембріонах і в культурі клітин) та ІФА, визначення вірулентності вірусу на курчатах, а також виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих і вакцинованих курей за РЗГА, РН, РНГА, РДП та ELISA-методом. У лабораторію для дослідження направляють у термосі з льодом трупики птиці, загиблої в перші 3 – 5 днів ензоотії, або голови та внутрішні органи (легені, трахею, селезінку, печінку, нирку), взяті від забитої з діагностичною метою птиці в перші дні хвороби. Для ретроспективної діагностики надсилають не менш ніж 25 проб сироваток крові птиці.

У лабораторії проводять зараження патологічним матеріалом 9 – 11-денних курячих ембріонів, після загибелі яких відбирають навколоплідну рідину і досліджують її за РГА з курячими еритроцитами. Зазвичай польові ізоляти мають низьку гемаглютинувальну активність (1 : 16 – 1 : 28), а вакцинні штами, навпаки, аглютинують еритроцити у високих титрах (1 : 256 – 1 : 2048). Вірус хвороби Ньюкасла можна виділити також на неімунних 2 – 4-місячних курчатах, яким патологічний матеріал інокулюють внутрішньом'язово. У разі появи характерних для хвороби симптомів курчат забивають, відбирають від них проби головного мозку та селезінку для подальших вірусологічних досліджень. Виділені штами вірусу ідентифікують за РЗГА (найбільш високоспецифічна і проста у виконанні), за реакцією нейтралізації в курячих ембріонах та реакцією імунофлуоресценції. Останній метод використовують також для виявлення вірусного антигену в мазках-відбитках з паренхіматозних органів захворілої або загиблої птиці, а також заражених курячих ембріонів.

З метою ідентифікації виділеного вірусу від вакцинних штамів вірусів проводять визначення індексу його внутрішньомозкової вірулентності на одnodенних курчатах, з'ясування строків загибелі 10-денних курячих ембріонів, інфікованих мінімальною летальною дозою, а також дослідження польового вірусу за реакцією зв'язування комплекменту з високоспецифічними діагностичними сироватками.

Серодіагностику і ретроспективну діагностику хвороби Ньюкасла здійснюють шляхом визначення титрів специфічних антитіл за допомогою реакції затримки гемаглютинації та реакції нейтралізації в парних сироватках крові від одних і тих самих птахів, одержаних на початку хвороби та через 15 – 20 днів після зараження. Антитіла досягають максимальних показників через 25 – 30 днів, а через 8 – 12 міс майже не виявляються. Визначення в стадії птиці антигемаглютининів у титрах 1 : 1024 – 1 : 2048 через 12 – 25 днів після щеплення живими вірусвакцинами свідчить про високу реактивність

7. Хвороби птиці

птиці на вакцину. Випадки, коли титри 1 : 2048 виявляються в стаді через 4 – 5 міс після вакцинації, вважають наслідком контакту птиці з вірулентним вірусом або загострення епізоотичної ситуації в стаціонарно неблагополучному господарстві.

Диференціальна діагностика. Включає необхідність відрізнити ньюкаслську хворобу від грипу, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту та пастерельозу. На грип частіше хворіє доросла птиця, інкубаційний період значно коротший, пронос буває рідко, переважають ознаки утрудненого дихання, швидко (через 3 – 4 доби) настає її загибель. На розтині виявляються характерні набряки в підшкірній клітковині голови, шиї, підгруддя, накопичення значної кількості ексудату в усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці. Крововиливи виявляються переважно в серозних покритках, а ураження травного каналу обмежуються залозистим шлунком і дванадцятипалою кишкою. В селезінці, печінці, нирках виявляють множинні осередки некрозу. Вишальне значення мають результати лабораторних досліджень з використанням стандартних діагностикумів.

Інфекційний ларинготрахеїт подібний до хвороби Ньюкасла тільки клінічною ознакою утрудненого дихання, характерним є виділення під час кашлю слизу зі згустками крові, патологоанатомічні зміни зовсім різні. При біопробі на курчатах підшкірна чи внутрішньом'язова інокуляція патологічного матеріалу не спричинює захворювання на ларинготрахеїт.

Інфекційний бронхіт проходить у вигляді ензоотії, частіше хворіють курчата до 30-денного віку, захворювання супроводжується різким набряком та лімфоїдною інфільтрацією слизової оболонки трахеї, а також ураженням нирок і яйцепроводу. Летальність невисока. Остаточний діагноз установлюють на підставі результатів лабораторних досліджень зі стандартними діагностикумами. Пастерельоз птиці безпомилково встановлюють на підставі результатів мікроскопічних, бактеріологічних та біологічних досліджень патологічного матеріалу.

Лікування не проводять. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним методом і спалюють, щоб запобігти поширенню збудника інфекції.

Імунітет. Формується після перехворювання або щеплення живими та інактивованими вакцинами. Тривалість і напруження поствакцинального імунітету залежать від біологічних властивостей вакцинного штаму, віку птиці та способу щеплення. Найчастіше використовують сухі вірусвакцини з лентогенних штамів В₁, Ла Сота і Бор 74, які застосовують інтраназально, аерозольно, а також впоюванням з водою. Для обмеження осередку під час спалаху інфекції, а також у стаціонарно неблагополучних зонах для ревакцинації птиці, раніше щепленої лентогенними штамми, застосовують вірусвакцину з мезогенного штаму Н. Ефективність вакцинації визна-

чають за допомогою контролю динаміки титрів гемаглютининів у сироватках крові імунізованої птиці. Для цього 25 проб крові з кожного пташника досліджують за РЗГА через 12 – 25 днів після вакцинації, а потім за кілька днів перед кожним наступним щепленням. Вакцинацію вважають ефективною, якщо в більш ніж у 80 % проб сироваток крові курчат до 30-денного віку антитіла визначаються в розведенні 1 : 8 і вище, у молодняку до 120 днів — 1 : 16 і вище, у дорослих курей — 1 : 64 і вище. Менші титри антитіл у щепленої птиці свідчать про необхідність проведення ревакцинації.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню й виникненню хвороби Ньюкасла, слід дотримуватись зооветеринарних правил комплектування та утримання птиці в кожному господарстві, звертаючи особливу увагу на обов'язковість завезення зовні інкубаційного яйця та курчат тільки з благополучних щодо інфекційних захворювань племінних ферм. Потрібно налагодити надійну систему дезінфекції транспортних засобів та оборотної тари для перевезення птиці, пташиного м'яса та яєць, які можуть сприяти занесенню збудника інфекції в благополучні господарства. В роботі будь-якого птахівничого господарства має здійснюватись режим підприємства закритого типу з відповідними ветеринарно-санітарними об'єктами (дезбар'єри, ветсанблок, дезінфекційний майданчик, ізолятори), огороженням території та забороною допуску сторонніх осіб. У нещодавно оздоровлених та загрозливих щодо хвороби Ньюкасла господарствах проводять запобіжне щеплення всієї птиці. Вибір вакцини та схеми імунізації визначають залежно від епізоотичної ситуації, біологічних характеристик препаратів та показників імунологічного стану птиці.

У разі появи хвороби Ньюкасла господарство оголошують неблагополучним і карантинують. У карантинуваних птахофермах і населених пунктах забороняється випускати з приміщень птицю, вивезення та ввезення птиці, заготівля й торгівля птицею та продуктами птахівництва. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним способом, труп знищують спалюванням. Клінічно здорову птицю забивають на м'ясо, яке проварюють упродовж 30 хв і реалізують для харчування всередині господарства. Пир'я, пух і внутрішні органи забитої птиці спалюють. Пташники та вигули, де утримували хвору птицю, ретельно очищають і дезінфікують. Усю птицю благополучних приміщень неблагополучного господарства та населеного пункту загрозливої зони вакцинують проти хвороби Ньюкасла.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 днів після останнього випадку захворювання та забою хворої птиці, проведення остаточної дезінфекції приміщень та виробничої території, а також інших ветеринарно-санітарних заходів, передбачених чинною інструкцією.

Дезінфекцію пташників, вигульних двориків, допоміжних приміщень здійснюють 2 – 3 %-ми розчинами гідроксиду натрію чи 3 %-м розчином хлорного вапна впродовж 48 год. Годівниці, залишки корму, гній, підстилку, сідала та малоцінний дерев'яний інвентар спалюють, а металевий знешкоджують окропом. Остаточну дезінфекцію здійснюють аерозольно формаліном або сумішшю формаліну й ксилонафту (3 : 1).

У стаціонарно неблагополучних зонах проводять планові щеплення з урахуванням наявності пасивного імунітету. Титри пасивних антитіл за РЗГА у вилуплених курчат поступово знижуються і повністю зникають до 21 – 28-ї доби. Тому оптимальним терміном для першої вакцинації вважають 10 – 14-ту добу, для ревакцинації — 5 – 6-й тиждень. Кращих результатів досягають у разі аерозольної вакцинації в 10-денному та 5 – 8-тижневому віці. Аерозольна вакцинація дозволяється лише в стадах, благополучних щодо респіраторних захворювань вірусної чи бактеріальної етіології.

Перспективним напрямом у розробці оптимальних схем імунізації курчат проти хвороби Ньюкасла вважається комбіноване щеплення птиці спочатку живою, а через 3 тижні інактивованою вакциною. Бройлерів імунізують внутрішньом'язовим введенням живої вакцини В₁, адсорбованої на ГОА. У разі первинного виникнення хвороби Ньюкасла в раніше благополучній зоні всю птицю знищують, вживають заходів для повної ліквідації збудника хвороби в зовнішньому середовищі. Карантин у таких випадках знімають через 5 днів після остаточної дезінфекції.

Лейкоз птиці

Лейкоз птиці (*Leucosis avium*) — хронічна вірусна хвороба, що характеризується системними пухлинними розростаннями кровотворної тканини.

Історична довідка. Хворобу вперше установив Капріні в 1896 р. Віруси еритробластозу й мієлобластозу виявили Еллерман і Банг у 1908 р. Раус у 1911 р. ізолював вірус саркоми, який згодом був названий його ім'ям. Збудника лімфоїдного лейкозу відкрив Бурмістер у 1947 р. Патологоанатомічні зміни при цьому захворюванні у курей вперше описані М. О. Сошественським (1908). Лейкоз птиці поширений в усіх країнах з розвиненим птахівництвом і завдає значних збитків.

Збудники хвороби — РНК-геномні онковіруси з родини *Retroviridae*, роду *Oncovirus*, типу С, які мають сферичну форму, розмір близько 100 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Віруси лейкозу птиці розподілено на 7 антигенних підгруп А, В, С, D, E, F, G, що зумовлюють різні форми онкогенних захворювань птиці, в тому числі лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз, ретикулоендотеліоз та еритробластоз. До складу онковірусів птиці входить груповий *gs*-антиген,

який є специфічним для всієї групи пташиних РНК-онкогенних вірусів, і типоспецифічний антиген, характерний для кожного з чотирьох вірусів лейкозу. Віруси лейкозу птиці містяться в тканинах пухлин різних органів, у крові, носових виділеннях, фекаліях, яйцях хворих курей.

Віруси стійкі до низьких температур та висушування. В ліофілізованому стані залишаються життєздатними впродовж 9 років, при + 4 °С — впродовж 21 доби; висушування при – 70 °С зберігає їх активність упродовж 30 діб. Швидко руйнуються під дією підвищених температур: при 37 °С — через 48 год, при 60 °С — через 1,5 – 2 год, при 100 °С — через 5 – 10 хв. Ультрафіолетове опромінення інактивує віруси лейкозу птиці через 45 – 60 хв.

Епізоотологія хвороби. На лейкоз хворіють кури, цесарки, гуси, качки, індики та інша птиця переважно у віці 6 – 12 міс, можливе також захворювання 2 – 3-місячних курчат. Джерелом збудника хвороби можуть бути не лише явно хворі, а й клінічно здорові птахи-вірусоносії. З організму інфікованої птиці вірус виділяється переважно з фекаліями та яйцями. Виведені з інфікованих яєць курчата здебільшого (до 80 %) захворюють на лейкоз у перші дні життя. Зараження молодих курей відбувається при спільному утриманні здорової та хворої птиці, через інфіковані повітря й корми. Особливо чутливою до зараження стає птиця в разі незадовільних умов утримання та надмірної білкової, безвітамінної годівлі. Встановлено генетично зумовлену високу чутливість до вірусу лейкозу окремих ліній та порід курей (род-айланд, білий леггорн).

Переважають спорадичні випадки захворювання на лейкоз, однак за низької резистентності організму можливі ензоотичні спалахи хвороби. Захворюваність птиці на лейкоз коливається від 2 до 73 %, летальність може досягати 15 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус лейкозу птиці потрапляє в кров, розноситься по всьому організму, осідає в органах кровотворення (селезінка, кістковий мозок). Вірус може тривалий час персистувати в організмі, не спричинюючи клінічних ознак хвороби, і виявляти патогенетичну дію лише в разі різкого зниження резистентності птиці під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища. На відміну від злоякісних пухлин, генералізація патологічного процесу при лейкозі курей відбувається не метастатичним шляхом, а виникненням самостійних осередків патологічного кровотворення в ретикулярній тканині різних органів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців. Перебіг хвороби хронічний, іноді гострий. Характерною особливістю лейкозу птиці є тривала субклінічна та короткочасна клінічна стадія хвороби, що завжди закінчується летально. Залежно від клініко-морфологічних характеристик розріз-

7. Хвороби птиці

няють такі форми лейкозу птиці, як еритробластоз, лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз та ретикулоендотеліоз. Початкові клінічні ознаки хвороби не специфічні і за всіх форм лейкозу проявляються майже однаково: кволість, наснаження, блідість та зморщування гребеня, іноді проноси. Часто спостерігається ураження печінки, значне її збільшення, а також грудна водянка червоної порожнини.

Інші патологічні зміни в організмі зумовлюються особливістю відповідного збудника та формою прояву хвороби. Важко відрізнити е р и т р о б л а с т о з від гранулобластозу. Захворювання трапляється рідко, має гострий перебіг. Хвора птиця швидко слабне, різко знижується несучість. Апетит зберігається до загибелі. Слизові оболонки, гребінь і сережки анемічні, іноді набувають жовтуватого кольору. Температура тіла дещо знижується. Кров має світло-коричневе забарвлення, погано згортається. ШОЕ прискорюється, вміст гемоглобіну знижується до 15 – 20 %, а число еритроцитів — до 1 млн в 1 мм³ крові. Незрілі форми, особливо проеритробласти, еритробласти, гемоцитобласти, становлять 2/3 загальної кількості клітин.

Л і м ф о ї д н и й л е й к о з (лімфоматоз) трапляється найчастіше, має хронічний перебіг, переважно з алейкемічними ознаками. Хвора птиця стає кволою, слабкою, втрачає апетит і швидко худне. Нерідко буває пронос. Спостерігається дифузне або вузликоче ураження органів. У крові концентрація гемоглобіну знижується до 30 %, зменшується кількість еритроцитів, а число лейкоцитів зростає в 3 – 4 рази переважно за рахунок псевдоеозинофільних форм або лімфоїдних клітин.

М і є л о ї д н и й л е й к о з (мієлоцитоматоз) трапляється відносно рідко. Має лейкемічну та алейкемічну форми. За гострого перебігу хвороби птиця швидко стає слабкою, кволою і через кілька днів гине. У дорослої птиці спостерігається виснаження, зниження несучості. Іноді на різних ділянках тіла з'являються невеликі, щільні, рухливі пухлини (мієлобластоми, гемоцитобластоми). Кров має світло-червоне забарвлення, погано згортається. ШОЕ прискорюється. Вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів значно зменшуються, а кількість лейкоцитів зростає переважно за рахунок клітин мієлоїдного ряду.

Р е т и к у л о е н д о т е л і о з проявляється анемією або синюшністю гребеня, сережок і видимих слизових оболонок. Птиця стає кволою, однак підвищення температури тіла не буває. Часто розвивається грудна водянка, збільшується печінка, спостерігається відвислість живота. Виявляться лімфопенія, збільшення в крові ретикулярних та мієлоїдних клітин, моноцитів. При всіх формах хвороби підозрювання щодо лейкозу виникає найчастіше під час розтину трупів.

Патологоанатомічні зміни. Зумовлюються формою прояву та тривалістю хвороби. При еритробластозі в підшкірній клітковині, на серозних оболонках і внутрішніх органах виявляються крововили-

ви. Серозна оболонка густо вкрита сірувато-білими вузликами. Печінка, селезінка та нирки мають синюшно-червоне або світло-коричневе забарвлення, на поверхні цих органів виявляються сірувато-білі або світло-червоні плями. Кістковий мозок розріджений, світло-червоного кольору, при тривалій хворобі внаслідок скостеніння губчаста речовина епіфізів ущільнюється й потовщується. Часто виявляється асцит.

Лімфоїдний лейкоз характеризується новоутвореннями в різних органах і тканинах, ураженням кишок (запалення, осередкове скупчення в підслизовому шарі лімфоїдних клітин, потовщення кишкової стінки), печінки (значне збільшення в розмірі, вишнево-червоне забарвлення, білувато-сірі плями на поверхні органа). При генералізованому лімфоїдному лейкозі печінка набуває сіро-червоного або жовто-сірого кольору, займає майже всю грудочеревну порожнину, буває в'ялою або щільною, легко розривається. На поверхні печінки виявляються саркомоподібні вузлики різного розміру та форми. Іноді спостерігаються широкі пухлинні розростання, що пронизують усю паренхіму органа. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляється осередкове розростання лімфоцитарних клітин.

При мієлоїдному лейкозі патологоанатомічні зміни дуже характерні. Виявляються в кілька разів збільшені печінка, селезінка, яєчники, іноді нирки; паренхіма печінки в'яла і легко рветься. Мікроскопією адвентиції кровеносних судин виявляються численні осередки з мієлобластів та мієлоцитів.

При ретикулоендотеліальному лейкозі часто спостерігаються водянка грудочеревної порожнини, значне збільшення печінки (до 300 г), яка набуває сіро-червоного, вишнево-червоного або жовто-червоного кольору з сірувато-білими плямами на поверхні. Селезінка та нирки дещо збільшені, в'ялої консистенції, забарвлені у вишнево-червоний або сірувато-червоний колір з численними білуватими плямами на поверхні. Кістковий мозок має темно-червоне забарвлення. Під час мікроскопії виявляється генералізована проліферація клітин усіх ретикулоендотеліальних органів, накопичення гемцитобластів, гістіоцитів, мієлоцитів, лімфоїдних елементів.

Діагноз за життя птиці пов'язаний зі значними труднощами, оскільки клінічні ознаки не характерні і не дають підстави запідозрити захворювання. Результати дослідження крові мають значення лише для встановлення діагнозу при еритроблестозі та мієлоблестозі. При інших формах лейкозу зміни в периферичній крові неспецифічні, особливо при алейкемічних проявах хвороби. Тому вирішальними в діагностиці лейкозу птиці є результати патоморфологічних та вірусологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Проводиться у добре обладнаних вірусологічних лабораторіях. Для індикації вірусу лейкозу в інфіко-

ваних курячих ембріонах та патологічному матеріалі застосовують РІФ-пробу і Кофал-тест, а для виявлення специфічних антитіл у сироватках крові курей — реакцію нейтралізації. РІФ-проба ґрунтується на інтерференції вірусів лейкозу птиці (ВЛП) та вірусу саркоми Рауса (ВСР) у культурі фібробластів курячих ембріонів, вільних від контамінації вірусами лейкозу. Якщо культуру курячих фібробластів інфікувати безклітинним фільтром патологічного матеріалу з ВЛП, то наступне внесення на клітинний моношар ВСР не зумовить цитопатогенної дії, яка завжди спостерігається в курячих фібробластах, не інфікованих вірусами лейкозу птиці. РІФ використовують для індикації ВЛП у курячих ембріонах, у крові та органах хворої птиці для контролю безлейкозних птахогосподарств і біопрепаратів на відсутність у них ВЛП.

Для виявлення групспецифічного антигену (ГС-антигену) ВЛП в крові птиці, курячих ембріонах, ембріональній культурі клітин, вірусвакцинах використовують Кофал-тест. При проведенні Кофал-тесту спочатку здійснюють накопичення лейкозного вірусу шляхом 2 – 3-разового пасажування досліджуваного матеріалу в клітинних культурах курячого ембріона. Із клітин третьої генерації готують антиген і досліджують з діагностичними типовими сироватками за РЗК.

З метою ретроспективної діагностики лейкозу птиці, а також для типової ідентифікації вірусів лейкозу застосовують реакцію нейтралізації (РН), яку ставлять на курчатах, у курячих ембріонах або культурі фібробластів. Реакція нейтралізації ґрунтується на виявленні наявності нейтралізації вірусу саркоми Рауса специфічними антитілами досліджуваних сироваток крові курей.

Для захиттєвої діагностики лейкозу птиці проводять також виявлення ГС-антигену ВЛП у сироватках крові курей за допомогою реакції непрямої гемаглютинації.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення туберкульозу, хвороби Марека та гранулематозу. Туберкульоз характеризується утворенням дрібних вузликів у печінці, селезінці, легенях, кістковому мозку. Туберкульозні ураження, на відміну від лейкозних, значно менші й щільніші. Алергічна реакція з використанням пташиного ППД-туберкуліну та бактеріологічні дослідження для виділення мікобактерій туберкульозу забезпечують безпомилковий діагноз на туберкульоз. Хвороба Марека вражає переважно молоді птахи 4 – 5-місячного віку, тоді як на лейкоз хворіють кури віком 6 – 12 міс. Новоутворення виявляються в яєчниках, рідко в інших органах, потовщуються окремі нерви. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляються малі, середні й великі лімфоцити і лише в окремих випадках — плазматичні клітини, тоді як лейкоз супроводжується появою лімфобластів. При гранулематозі частіше вражаються сліпі кишки, новоутворення вкриті міцною оболонкою, великі пухлини містять фібринозні маси.

Лікування не проводиться. Хвору на лейкоз птицю забивають.

Імунітет не вивчено. Методів специфічної профілактики лейкозу птиці не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню птиці на лейкоз, потрібно завозити інкубаційні яйця, одноденних курчат та племінних курей тільки з благополучних господарств. Новозавезену птицю слід утримувати з добового віку до забюю ізольовано від основного стада, краще в одному пташнику. У разі переведення птиці в інші приміщення слід дотримуватись принципу «все вільно — все зайнято», проводити ретельне очищення та дезінфекцію.

Для дезінфекції приміщень застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогогашеного вапна, 2 %-й розчин їдкового натру, 1 – 2 %-й розчин формальдегіду. Всю птицю потрібно систематично обстежувати клінічним методом, вибравуючи та забиваючи хвору й слабку птицю, обов'язково оглядаючи внутрішні органи. Особливу увагу слід приділяти дотриманню встановлених режимів догляду й годівлі птиці з обов'язковим введенням у раціони вітамінів А, Е та препаратів селену й кобальту. У неблагополучних господарствах рекомендується збирати яйця для інкубації від курей віком понад один рік і створювати маточні стада з лінійної гібридної птиці, стійкої проти лейкозу. У деяких країнах успішною виявилась робота із селекції птиці, стійкої до лейкозу, а також створення стад, вільних від специфічних збудників хвороби.

Хвороба Марєка

Хвороба Марєка (Morbus Marek, нейролімфоматоз птиці) — високонтагіозна хвороба птиці, переважно курячих, що проявляється у двох формах — в класичній паралітичній формі з одночасним ураженням райдужної оболонки та зіниць очей і в гострій формі з утворенням лімфоїдних пухлин у внутрішніх органах, шкірі, скелетних м'язах.

Історична довідка. Хворобу вперше описав Марєк в Угорщині в 1907 р. під назвою «поліневрит». У наступні роки в різних країнах вона реєструвалась як нейролімфоматоз, параліч птиці, інфекційний нейрогранулематоз птиці, ензоотичний нейроенцефаломієліт птиці. З 1960 р. на честь першого відкривача це захворювання почали називати «хворобою Марєка». У 1967 р. в Англії з пухлини і крові хворої птиці було ізольовано вірус хвороби Марєка і доведено його відмінність від збудника лейкозу птиці. Нині хвороба Марєка поширена в багатьох країнах світу. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю серед молодняка птиці, зниженням продуктивності дорослих курей, витратами на проведення заходів щодо ліквідації захворювання.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 120 – 150 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні включення. У препаратах лізованого епітелію перових фолікулів виявляються також великі безструктурні віріони діаметром 275 – 400 нм. Вірус хвороби Марека характеризується чітко вираженим тропізмом щодо Т-лімфоцитів, у яких тривалий час персистує. В організмі хворої птиці міститься в крові, фекаліях, новоутвореннях, патологічно змінених органах, а також в епітеліальних клітинах перових фолікулів шкіри, лімфоретикулярних клітинах (голілки, гребеня, сережок). Добре розмножується в 10 – 12-денних курячих ембріонах у разі зараження на хоріоналантоїсну оболонку або в жовтковий мішок. Культивується також в одноденних курчатах та первинних культурах фібробластів і нирок курячого ембріона.

В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. При відторгненні перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, повітря, підстилку, де може зберігатися до 8 міс і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці. На противагу цьому, атеноуйовані та природно ослаблені вакцинні штами вірусу хвороби Марека не дозрівають у перових фолікулах і тому щеплена птиця не передає вірус при контакті.

Вірус хвороби Марека в *клітинно-зв'язаному стані* нестійкий у зовнішньому середовищі. В патологічному матеріалі (кров, новоутворення в печінці, легенях, серці, нирках, яєчнику, шкірі, м'язах) може зберігатися лише при мінус 170 – 196 °С (в парі рідкого азоту) і швидко втрачає патогенність при мінус 25 – 70 °С. Саме ця обставина тривалий час була причиною невдалих спроб виділення справжнього збудника хвороби Марека. У висохлих епітеліальних клітинах перових фолікулів, що потрапляють у повітря, підстилку й сухі корми, вірус місяцями зберігається в *клітинно-вільному стані* і здатний спричинювати пухлини у курей впродовж цілого року. Клітинно-вільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання, залишається життєздатним упродовж 40 діб при – 20 °С, багато місяців зберігає вірулентність при – 60 °С. Повна інактивація клітинно-вільного вірусу відбувається при + 4 °С через 14 діб, при 20 – 25 °С — через 4 доби, при 37 °С — через 18 год, при 60 °С — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До захворювання найсприйнятливіші кури, рідко хворіють індички, гуси, фазани, цесарки, качки та перепели. Особливо чутливі курчата в перші 2 тижні після вилуплення, захворюваність серед яких може досягати 85 %. Встановлено генетичну схильність відносно сприйнятливості чи резистентності щодо хвороби Марека окремих порід і популяцій курей. Проникнення збудника хвороби в благополучні господарства відбувається найчастіше під час завезення курей-вірусоносіїв або поверхнево контамінованих вірусом інкубацій-

них яєць з неблагополучних птахоферм. Джерелом збудника інфекції в неблагополучних господарствах є хвора птиця і клінічно здорові вірусоносії, кількість яких у неблагополучних господарствах становить 72 – 89 %. Вірусовиділення починається через 7 – 20 діб після зараження і триває впродовж 15 – 24 міс після видужування птиці.

З організму інфікованих курей збудник виділяється з екскретами травного каналу й дихальних шляхів, а також зі злущеним епітелієм перових фолікулів. Факторами передавання вірусу можуть бути продукти забою хворої птиці, забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, вода, предмети догляду, обслуговуючий персонал. Вірус передається також через ембріони хворих курей та вірусоносіїв. Зараження відбувається переважно респіраторним шляхом, а також перорально і трансваріально. Поширенню інфекції сприяють гельмінти, кокцидії, кліщі, птиця й паразити, що порушують цілісність слизових оболонок кишок та шкіри, знижують стійкість організму проти зараження вірусом.

Класична форма хвороби Марека проявляється у вигляді ензоотій чи спорадичних випадків, гостра форма хвороби може проходити у вигляді значних епізоотій. У разі первинного виникнення уражається майже вся сприйнятлива птиця, особливо в умовах незадовільного утримання, коли інтенсивність повітряного обміну низька, а кількість контамінованого вірусом пилу в приміщенні різко зростає. В стаціонарно неблагополучних господарствах захворює лише неімунний молодняк.

Патогенез вивчений недостатньо. За гострої форми хвороби Марека вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфатичних органів (фабрицевій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах каналців нирок і особливо в перових фолікулах, спричинюючи різні запальні та дегенеративні явища й новоутворення. Переважне ураження нервової тканини під час хронічного перебігу хвороби дає підставу для визначення нейротропності збудника.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 4 діб до 6 міс. Хвороба проявляється в класичній (хронічній) та підгострій формі. К л а с и ч н а (х р о н і ч н а) форма має підгострий або хронічний перебіг, інкубаційний період становить 14 – 20 діб. Спостерігається переважно у курей з 3-місячного віку і супроводжується атаксією, кульганням, парезами та паралічами кінцівок, крил, шиї, хвоста. У птиці 5 – 6-місячного віку виявляється ураження очей. Характерною є різка зміна кольору райдужної оболонки, яка спочатку осередково набуває сіруватого кольору із зеленуватими або жовтуватими вкрапленнями. Згодом пляма депігментації поширюється на всю поверхню райдужки і забарвлює її в суцільний сірий колір (клінічна ознака хвороби — «сірі очі»). Зіниця ока набуває зірко-, грушо- або щілоподібної форми, з часом

звужується, може повністю закритися, що призводить до часткової або повної сліпоті. Захворіла птиця втрачає апетит; гребінь, сережки, слизові оболонки блідішають, пір'я скуйовджується, пальці скрючуються. Хвороба триває 4 – 10 тижнів. Летальність становить від 1 до 30 %, загибель настає від виснаження. За класичної форми на початку яйцекладки може спостерігатись масова загибель курей.

Підгостра форма хвороби проявляється переважно у птиці 1 – 5-місячного віку, з'являється раптово, супроводжується широким охопленням поголів'я та швидким перебігом захворювання. Упродовж 5 – 7 діб захворюють майже всі курчата 1 – 2-місячного віку з незначною летальністю. Симптоми хвороби за підгострої форми недостатньо характерні — слабкість, пригніченість, виснаження. Нервові явища трапляються відносно рідко, однак на початку ензоотії іноді спостерігаються масові паралічі та парези ніг і крил. Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил, загальна слабкість. Через 2 – 6 тижні летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфоїдного походження. У захворілої птиці розвивається атаксія, задишка, дегідратація, виснаження. Найбільша летальність (30 %) спостерігається через 1 – 1,5 міс від початку спалаху. Хвороба Марека часто ускладнюється інфекційним бронхітом, респіраторним мікоплазмозом, кокцидіозом, набуває особливо тяжкого перебігу в разі поєднання з лейкозом.

Патологоанатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби в загиблій птиці. У разі класичної форми виявляються значні (в 5 – 10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетень. Разом з ураженням очей спостерігається гіперемія судин, набухання та осередкове розм'якшення тканин головного й спинного мозку. В 20 – 30 % випадків відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції. Гістологічні зміни в периферичних нервах характеризуються інфільтрацією інтраневральної сполучної тканини лімфоїдно-гістіоцитарними клітинами та полібластами. Лімфоїдні інфільтрати виявляються також в очних нервах, м'язах і оболонках очей. В разі ураження головного й спинного мозку спостерігаються типові для негнійного енцефаліту та мієліту зміни.

За підгострої форми макроскопічних змін у периферичних нервах зазвичай немає, однак виявляється значна кількість пухлин у внутрішніх органах — яєчниках, сім'яниках, селезінці, печінці, нирках, серці, легенях, шлунку, підшлунковій залозі, кишках, а також у скелетних м'язах та шкірі.

Під час гістологічного дослідження внутрішніх органів установлюють дистрофію й некроз паренхімних клітин, проліферацію та інфільтрацію лімфоїдними, гістіоцитарними й плазматичними клітинами периваскулярної сполучної тканини, поступове витиснення

паренхіми. В епітелії перових фолікулів, нирок, підшлункової залози виявляються внутрішньоядерні та цитоплазматичні вclusions.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють вірусологічним дослідженням.

Лабораторна діагностика передбачає індикацію вірусного антигену в епітелії перових фолікулів, виділення вірусу в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок або фібробластів курячих ембріонів з наступною ідентифікацією вірусу за РДП та РІФ, проведення біопробы на одноденних курчатах і дослідження сироваток крові. У лабораторію надсилають 5 – 10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров та пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів (печінки, нирок, яєчників, серця, легень, фабрицієвої сумки, тимуса), шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового і крижово-сідничного сплетень. Із уражених органів готують 10 %-ву суспензію, яку після відповідної підготовки використовують для зараження 10 – 12-денних курячих ембріонів, первинних культур клітин або одноденних курчат. Курячі ембріони заражають також екстрактами перових очинів, що дає змогу вже через 7 – 8 днів виявити на поверхні ХАО характерні для цього вірусу клітинні проліферати у вигляді пустул або бляшок діаметром 1 – 3 мм. Якщо в досліджуваному патологічному матеріалі є вірус хвороби Марека, то поряд з осередковими ураженнями ХАО у курячих ембріонах спостерігається також збільшення селезінки (спленомегалія) та печінки. Специфічність уражень курячих ембріонів підтверджується результатами РІФ, РДП, РЗК та ІФА.

Для виділення вірусу хвороби Марека проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок курячих ембріонів або курчат, фібробластів курячих або качиних ембріонів. Як правило, ЦПД вірусу виявляється лише на 2 – 3-му пасажі і характеризується утворенням осередкових фокусів з округлих рефрактивних клітин, синцитіїв, симпластів та мікроскопічних бляшок. У заражених клітинах виявляють внутрішньоядерні оксифільні тільця-вclusions. Специфічність ЦПД вірусу підтверджують результатами РДП та РІФ.

З метою визначення патогенності й диференціювання вірусу хвороби Марека ставлять біопробу на 30 одноденних курчатах, які не мають материнських антитіл. Курчат заражають дворазово з інтервалом 2 доби внутрішньочеревним або підшкірним введенням 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу в об'ємі по 0,3 – 0,4 мл. Клінічні симптоми хвороби у експериментально інфікованих курчат проявляються кахексією, парезами та паралічами кінцівок, шії, зоба, крил, ураженням травного каналу, очей. Курчата гинуть через

7. Хвороби птиці

2 – 6 тижнів з характерними патологоанатомічними змінами: пухлини у внутрішніх органах, м'язах і шкірі, набряк периферичних нервів. Спостереження за рештою заражених курчат ведеться впродовж 90 – 120 діб. Вірус після експериментальної інфекції виявляється в селезінці через 24 год, у легенях, тимусі, печінці — через 4 доби, у перових фолікулах — через 2 тижні, в крові — через 2, 4 і 6 тижнів, у центральній нервовій системі — через 2 тижні.

Серодіагностику та ретроспективну діагностику хвороби Марека здійснюють за допомогою РНГА та РДП. Преципітувальні антитіла в сироватках крові птиці з'являються через 4 тижні після зараження і зберігаються впродовж усього життя. Тому серологічні дослідження не мають діагностичного значення і проводяться лише з метою контролю поширення хвороби Марека в господарстві.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення лімфоїдного лейкозу, вірусного енцефаломієліту та авітамінозів В і Е. Лімфоїдний лейкоз малоконтагіозний, перебіг його хронічний і безсимптомний. Хворіє птиця переважно 6 – 12-місячного віку, не визначається змін у периферичній нервовій системі та шкірі. Смертність птиці не перевищує 3 – 5 %. В уражених органах при лімфоїдному лейкозі інфільтрати складаються з лімфобластів та незначної кількості великих і малих лімфоцитів, тоді як при хворобі Марека — тільки з лімфоїдних, гістіоцитарних і плазматичних клітин. У пухлинних тканинах при лімфоїдному лейкозі переважають В-лімфоцити, при хворобі Марека — Т-лімфоцити. Проте основою диференціації хвороби Марека і лейкозу є ідентифікація збудників, що належать до різних таксономічних груп і мають різні біологічні властивості.

Вірусний енцефаломієліт уражає курчат тільки 6 – 20-денного віку. У периферичній нервовій системі патологоанатомічних змін не виявляється. У внутрішніх органах і центральній нервовій системі спостерігаються запальні явища, осередкова проліферація глії та невеликі лімфоїдні накопичення. Новоутворень не буває.

При авітамінозах В і В₂ в центральній нервовій системі виявляються лише дистрофічні зміни, у внутрішніх органах не буває новоутворень. Характерною є жирова дистрофія печінки, катаральне запалення травного каналу. У випадках авітамінозу Е вражаються курчата тільки 3 – 7-тижневого віку, спостерігається набряк головного мозку та підшкірної клітковини, а також некротичні осередки в мозочку.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується нестерильний, переважно клітинний імунітет. Спонтанно інфікована птиця позитивно залишається вірусоносієм та вірусовиділювачем, незважаючи на наявність гуморальних антитіл. Передавання материнських антитіл з жовтком, які зберігаються в організмі курчат упродовж 3 – 4 тижнів,

не захищає їх від зараження. Специфічна профілактика хвороби Марека в неблагополучних господарствах забезпечується за допомогою вакцин. З цією метою використовують вакцинні штами 3 серотипів вірусу: серотип 1, атенуйований герпесвірус курчат; серотип 2, патогенний герпесвірус курчат; серотип 3, НVT (герпесвірус індичок). Вакцини можуть містити як один із перелічених штамів (моновалентні), так і кілька (полівалентні) препарати.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню хвороби Марека в благополучному птахівничому господарстві, слід особливу увагу приділяти попередженню занесення вірусу ззовні з інфікованими інкубаційними яйцями чи курчатами, суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, виконувати ветеринарно-санітарні правила в інкубаторі та пташниках, здійснювати ретельне очищення й дезінфекцію приміщень та обладнання перед завезенням нового поголів'я курей. Основним методом профілактики хвороби Марека в неблагополучному господарстві є щеплення одноденних курчат культуральною вірусвакциною з вірусу герпесу індичок або атенуйованими штамми вірусу хвороби Марека.

У разі встановлення діагнозу на хворобу Марека в птахогосподарстві вводяться обмеження, проводиться комплекс ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації захворювання з урахуванням епізоотичної ситуації. За наявності в господарстві поодиноких випадків хвороби, без тенденції до значного поширення, організуються систематичне вибракування та забій хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, здійснюються ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію інфекції. Обов'язкова 4-разова дезінфекція інкубаційного яйця паровою формальдегіду. Велике значення має систематичне знезараження повітря під час вентиляції інкубаторів та пташників. Проводиться щеплення одноденних курчат вакциною з вірусу герпесу індичок.

При ураженні 5 – 10 % поголів'я птиці класичною формою хвороби Марека проводять забій усієї неблагополучної групи птиці з наступною перервою у відтворенні стада та повною санацією приміщень, обладнання, вигулів, реманенту. При масовому поширенні хвороби в благополучному господарстві забивають усю птицю, здійснюють повну санацію всіх технологічних ланок виробництва. Обов'язково дезінфікують пух та пір'я. Тушки забитої птиці використовують після проведення ветеринарно-санітарної експертизи та проварювання, а за наявності пухлин їх утилізують. Стадо птиці рекомендується комплектувати 2 – 3-місячним молодняком з благополучних господарств. Обмеження з птахогосподарства знімають у разі відсутності хвороби Марека серед вирощуваної птиці. Перспективним є виведення генетично резистентних щодо хвороби Марека порід та ліній курей.

Для дезінфекції пташників застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1 – 2 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Поточну дезінфекцію можна проводити в присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м³ приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (на 1 м³ приміщення для молодняку використовують 1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці — 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

Інфекційний ларинготрахеїт

Інфекційний ларинготрахеїт (Laryngotracheitis infectiosa) — гостра контагіозна хвороба птиці, що характеризується катарально-геморагічним і фібринозним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиви.

Історична довідка. Хворобу вперше описали в США у 1925 р. Мей і Титслер під назвою «інфекційний бронхіт». У 1930 р. Біч виділив збудника інфекційного ларинготрахеїту птиці та диференціював інфекційний ларинготрахеїт птиці від інфекційного бронхіту курей. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше встановив Р. Т. Батаков (1932). Нині інфекційний ларинготрахеїт реєструється в усіх країнах з розвиненим птахівництвом. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку із загибеллю птиці, зниженням несучості у молодих курок.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 87 – 97 нм, вкриті зовнішньою глікопротеїновою оболонкою. Вірус виявляється переважно в трахеальному ексудаті, епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, крові, печінці, селезінці. Лабораторні тварини до цього вірусу не сприйнятливі. Вірус добре культивується на хоріоналантоїсній оболонці курячого ембріона, в первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона, епітелії нирок курчат і каченят. На 3 – 7-му добу викликає ЦПД у вигляді зернистості, округлення та лізису клітин, утворення симпластів, появи внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

Вірус досить стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів. За температури мінус 8 – 10 °С вірус залишається життєздатним у висохлому трахеальному слизі впродовж 1 – 2 міс, у патологічному матеріалі — 370 дб, у тушках хворої птиці при мінус 10 – 28 °С — понад 7 міс. Ліофілізований вірус зберігає вірулентність упродовж 10 – 12 років. У 50 %-му розчині гліцерину збудник зберігається до 100 – 150 дб. У незаритих у землю трушиках птиці зберігається понад 30 дб, у заритих — до 47 дб, у заражених пташниках — до 3 міс. На інфікованій поверхні обладнання приміщень збудник не

гине до 50 днів. На шкаралупі яєць в умовах термостату вірус не руйнується впродовж 12 год. У посліді зберігається не довше 6 – 9 діб. За температури + 55 °С вірус гине через 15 хв, при + 75 °С — через 30 с. Пряме сонячне проміння знешкоджує вірус через 7 год, висушування та заморожування консервує його. Руйнується за 30 – 60 с під дією 1 %-го розчину їдкого натру або 3 %-го розчину креоліну.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі кури, фазани, цесарки, індики та голуби. Більш чутливі 2 – 4-місячні курчата і молоді курочки в період несучості. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, яка виділяє вірус з трахейним та носовим слизом, сирнистими згустками, а також з дрібними крапельками слизу під час кашлю. Небезпечно також перехворілі кури, у яких після клінічного видужування вірусоносійство і вірусовиділення продовжується до 2 і більше років, часто зумовлює стаціонарність хвороби, періодичні спалахи інфекції в разі появи неімунного прошарку молоді. У благополучні господарства збудник інфекції заноситься, головним чином, з перехворілими курами-вірусоносійми, які надходять для комплектування маточних стад. Зараження відбувається переважно через дихальні шляхи і травний канал. Можливість передавання вірусу через інкубаційні яйця не з'ясована.

Факторами передавання збудника хвороби можуть бути повітря, корми, вода, підстилка, сідла, інвентар, обладнання, різні предмети, забруднені виділеннями з очей і дихальних шляхів хворих і перехворілих на інфекційний ларинготрахеїт курей-вірусоносіїв. У випадках первинного занесення вірусу в раніше благополучні стада хворіють кури усіх вікових груп, а згодом — в основному курчата віком понад 20 днів та молоді кури в період статевого дозрівання. Спочатку уражаються окремі найбільш ослаблені кури, в наступні 4 – 8 тижнів інфекція поступово набуває значного поширення. При значній кількості ослабленого неімунного молодняку інфекційний ларинготрахеїт впродовж 10 – 15 діб уражає майже все поголів'я. Летальність досягає 75 %. У стаціонарно неблагополучному господарстві хворіють лише окремі групи неімунного молодняку віком понад 20 днів. Летальність не перевищує 20 %.

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки гортані, трахеї, носової порожнини, а також кон'юнктиви очей, вірус швидко репродукується і накопичується в епітеліальних клітинах. Розвивається запальний процес з утворенням спочатку слизового, а пізніше — геморагічного та фібринозного ексудату. Потім вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму, потрапляє до фабрицієвої сумки, селезінки, печінки, де спричинює запальні й дегенеративні процеси. Казеозні пробки, що утворюються внаслідок відшарування плівок, можуть закривати просвіт трахеї, спричинюючи загибель птиці внаслідок асфіксії. В кон'юнктивальному мішку іноді скупчується казеозна маса, розвивається помутніння рогівки. Вірус інфекційно-

7. Хвороби птиці

го ларинготрахеїту тривалий час персистує в слизовій оболонці трахеї й гортані.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 30 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. Розрізняють ларинготрахеальну та кон'юнктивальну форми хвороби. Іноді захворювання має атипову форму, коли характерні ознаки виражені слабо або зовсім відсутні. На д г о с т р и й перебіг характеризується раптовістю появи хвороби, масовою захворюваністю, високою летальністю птиці (50 – 60 % і більше), розладом дихання, відкашлюванням кров'ю. Г о с т р о м у перебігу властива висока захворюваність, але незначна летальність птиці (10 – 15 %). Тривалість хвороби — 3 – 10 діб. Для х р о н і ч н о г о перебігу характерні низька захворюваність (2 – 5 %), задуха, кашель, слизові виділення з носових отворів. Тривалість хвороби — 2 міс і більше.

При ларинготрахеальній формі спостерігають загальну пригніченість, кволість, відмову від кормів, важке дихання, чхання, скупчення слизового ексудату в носових отворах, утворення навколо них кірочок. Хвора птиця задихається, постійно трясє головою, щоб звільнитись від ексудату. Під час огляду гортані й верхньої частини трахеї виявляються різка гіперемія слизової оболонки, масові крововиливи, скупчення пінистого рожевого ексудату, іноді вдається виявити сірувато-жовті плівки. У дорослої птиці відмічається зниження несучості. Тривалість хвороби — 3 – 10 діб. Більша частина (50 – 60 %) захворілої птиці гине.

Кон'юнктивальна форма визначається в основному серед 25 – 40-денних курчат. Спочатку хвороба з'являється у окремих курчат, а надалі уражається вся неблагополучна група. У захворілої птиці в куточках очей спостерігається скупчення пінистого секрету, сльозотеча, світлобоязнь, потім набухання третьої повіки та кон'юнктиви. З'являються крапчасті крововиливи, настає склеювання повік. Згодом під третьою повікою скупчуються казеозні маси, які заповнюють весь кон'юнктивальний мішок і спричинюють патологію ураженої ділянки ока. Хвороба часто супроводжується кератитом, помутнінням рогівки, втратою зору. Разом з ураженнями очей досить часто відмічають катаральне запалення слизової оболонки гортані й трахеї, накопичення слизового ексудату в просвіті трахеї. Тривалість хвороби — 14 – 20 діб і більше.

Патологоанатомічні зміни. При ларинготрахеальній формі на слизових оболонках у гортані й трахеї встановлюють гіперемію, набряк, дрібні крововиливи, фібринозні плівки, заповнення просвіту катаральним чи катарально-геморагічним ексудатом, іноді фібринозно-казеозними масами, що закупорюють трахею. У деяких курей виявляють збільшення селезінки, катаральне запалення тонкого відділу кишок, фабрицієвої сумки та клоаки, іноді — катаральну бронхопневмонію.

При кон'юнктивальній формі відмічають серозний або фібринозний кератокон'юнктивіт, синусит, риніт, іноді ураження повітроносних мішків, очного яблука, помутніння рогівки, скупчення в кон'юнктивальному мішку казеозної маси. Під час гістологічного дослідження виявляють серозно-катаральне або фібринозно-геморагічне запалення серозних оболонок гортані й трахеї, некроз і десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію слизових оболонок лімфоїдно-гістіоцитарними елементами, периваскулярні крововиливи. Характерна наявність внутрішньоядерних включень, які знаходять в уражених клітинах епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, легень, клоаки, повітроносних мішків на 1 – 5-ту добу з моменту зараження птиці.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень в епітеліальних клітинах слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, легень; ізоляцію вірусу з патологічного матеріалу на 4 – 6-ту добу в курячих ембріонах, у первинних культурах клітин фіброblastів, нирок курячого ембріона, нирок курчат; ідентифікацію виділеного вірусу в РН на курячих ембріонах і в культурі клітин, а також за РІФ та РДП; проведення біопроби на курчатах 1 – 3-місячного віку. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом дослідження парних сироваток крові за РН, РДП та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження в термосі з льодом направляють проби слизової оболонки гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, включаючи ексудат легень від щойно загиблої або забитої на початковій стадії хвороби птиці. Для гістологічного дослідження патологічний матеріал консервують у 10 %-му розчині нейтрального формаліну. Для серологічних досліджень відбирають кров не менш як від п'яти голів птиці на 14-ту і 28-му добу від початку хвороби. Сироватки крові зберігають без консервантів за температури – 20 °С і нижче.

У лабораторії для виявлення специфічних тілець-включень досліджують препарати зі зскрібків епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, клоаки, кон'юнктиви, які заздалегідь фіксують абсолютним метиловим спиртом і фарбують за Романовським — Гімза. Специфічні тільця-включення виявляються в перші 2 – 7 діб хвороби, мають круглу або овальну форму, займають від половини до 2/3 клітинного ядра, забарвлені у червоний колір, а цитоплазма — у блакитний. Навколо тілець-включень знаходиться незабарвлена зона, яку вважають характерною ознакою інфекції клітини вірусом ларинготрахеїту. Виявлення тілець-включень у патологічному матеріалі дає змогу діагностувати хворобу впродовж 3 – 4 год навіть при її атиповій формі.

7. Хвороби птиці

Для виділення вірусу патологічним матеріалом заражають на ХАО 10 – 20-добові курячі ембріони, які через 5 – 6 днів гинуть. У разі наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби на ХАО визначаються фокусні ураження двох видів — дрібні вузликові осередки без некрозу по всій поверхні оболонки і великі осередкові ураження з непрозорою білою периферією та некротичним центром тільки в місці інюкуляції. Наявність вірусу в алантоїсній рідині та ХАО визначають за РН, РДП, біопробу на курчатах, а також за РІФ. Для виділення вірусу в первинній культурі клітин фібробластів курячого ембріона або нирок курчати проводять їх зараження патологічним матеріалом, культивування впродовж 48 – 72 год при 37 °С, контроль за ЦПД вірусу. Перші зміни в моношарі заражених культур виявляються вже через 24 год інкубації, а через 48 – 72 год утворюються характерні багатоядерні гігантські клітини (симпласти) з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями. Специфічність цитопатогенної дії вірусу підтверджується результатами РІФ, РДП або РН.

Патологічний матеріал, відібраний від хворої птиці, досліджують також за допомогою біопроби на 30 – 90-денних курчатах шляхом аплікації його на слизову оболонку трахеї або клоаки. У разі наявності вірусу в досліджуваному матеріалі у заражених курчат через 6 – 12 днів розвиваються типові клінічні ознаки експериментальної інфекції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, гіповітамінозу А, респіраторного мікоплазмозу, віспи птиці. Хворобі Ньюкасла властива висока смертність, геморагічні та виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу. На інфекційний бронхіт хворіють в основному курчата до 30-денного віку. Поряд з респіраторними симптомами характерне стабільне зниження несучості, ураження нирок та яйцепроводу. Гіповітаміноз А виявляється характерними просоподібними утвореннями на слизовій оболонці стравоходу та ротової порожнини. Результати біопроби при А-гіповітамінозі негативні. Респіраторний мікоплазмоз характеризується повільним поширенням у стаді, запаленням повітроносних мішків, крупозною пневмонією. Кінцевий діагноз установлюють після виділення збудника, даних серологічних та гістологічних досліджень. Дуже часто мікоплазмоз ускладнюється ларинготрахеїтом. Віспа птиці характеризується утворенням специфічних віспинок на шкірі, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини й верхніх дихальних шляхів, наявністю в епітеліальних клітинах специфічних включень — тілець Боллінгера.

Лікування не проводиться. Хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний ларинготрахеїт птицю забивають.

Імунітет. Перехворіла на інфекційний ларинготрахеїт птиця набуває нестерильного імунітету. Для активної імунізації застосовують сухі живі вірусвакцини, які втирають у слизову оболонку верхнього склепіння клоаки. Імунітет настає через 7 – 10 днів і триває впродовж 10 – 12 міс. Запропоновано також аерозольний метод вакцинації птиці. У зв'язку з довготривалим виділенням вакцинного вірусу щеплення курей проти інфекційного ларинготрахеїту слід проводити лише в стаціонарно неблагополучних господарствах, а також у разі гострого перебігу хвороби в окремих групах птиці.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню інфекційного ларинготрахеїту в благополучні пташники забороняється завозити інкубаційні яйця, добожих курчат, птицю інших видів, корми, інвентар та обладнання з неблагополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новозавезених курчат утримують ізольовано від інших груп птиці. Особливу увагу слід приділяти додержанню зоогігієнічних нормативів вирощування та годівлі птиці, особливо при клітковому безвигульному утриманні. У стаціонарно неблагополучних щодо ларинготрахеїту господарствах молодняк птиці потрібно вирощувати окремо від дорослих курей.

У разі виникнення захворювання курей на інфекційний ларинготрахеїт у господарстві (фермі, пташнику) вводять карантинні обмеження, проводять забій усієї хворої та підозрюваної щодо захворювання птиці, дезінфекцію неблагополучного приміщення. Враховуючи, що вся перехворіла, вакцинована та умовно здорова птиця неблагополучного пташника може бути вірусоносієм, радикальним засобом оздоровлення слід вважати повну заміну неблагополучної групи птиці одноденними курчатами з безпечного щодо інфекційного ларинготрахеїту господарства і подальше ізолюване їх вирощування.

Приміщення, обладнання, інвентар неблагополучного пташника добре очищують та дезінфікують 5 %-м розчином хлорного вапна, 20 %-м розчином свіжогашеного вапна, 3 – 4 %-м розчином їдкового натру. Повітря контамінованого вірусом пташника дезінфікують парою формальдегіду, а в присутності птиці — парою молочної кислоти (10 – 20 мл/м³ приміщення) аерозольним методом. Обмеження з пташника знімають через 2 міс після останнього випадку видалення та забою хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів.

Респіраторний мікоплазмоз птиці

Респіраторний мікоплазмоз птиці (*Mycoplasmosis respiratoria avium*) — хронічна хвороба, що характеризується катарально-фібринозним ураженням дихальних шляхів і втратою продуктивності.

Історична довідка. Перше повідомлення про хворобу під назвою «корица» було зроблено в 1936 р. Нельсоном та Гібсом. У 1943 р. Де-

7. Хвороби птиці

лаплан і Стюарт виділили збудника хвороби від курчат та індиків. До 1957 р. респіраторний мікоплазмоз реєструвався лише в США й Канаді, однак з розвитком промислового птахівництва захворювання швидко поширилось у різних країнах Європи, Азії, Африки та Австралії. У колишній Радянській Союз збудник інфекції був занесений у 1959 р. із США з племінними яйцями та курчатами. У 1961 р. захворювання було вперше встановлено в Україні (М. Т. Прокоф'єва, 1963).

Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються високою (до 50 %) летальністю курчат, різким зниженням продуктивності перехворілої птиці, витратами на проведення ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — *Mycoplasma gallisepticum*, що належить до умовно патогенних мікроорганізмів роду *Mycoplasma*. Дуже поширений у природі, виявляється на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів здорової птиці навіть у вільних від мікоплазмозу господарствах. На сьогодні встановлено 12 патогенних серотипів мікоплазм, які зумовлюють захворювання у індиків, фазанів, цесарок, голубів та інших видів курячих. Появу клінічних форм мікоплазмозу пов'язують зі зниженням резистентності організму птиці під впливом зовнішніх несприятливих факторів або бактеріальної чи вірусної інфекції. В мазках з патологічного матеріалу мікоплазми знаходяться у вигляді поліморфних сферичних чи кільцеподібних мікрококів розміром 500 – 800 нм, що розміщуються поодинокі, парами, скупченнями. Грамнегативні, при фарбуванні за Романовським — Гімза забарвлюються в синій колір. Мікоплазми проходять крізь бактеріальні фільтри, розмножуються на спеціальних живильних середовищах із сироватками крові великої рогатої худоби або птахів та екстрактами дріжджів. Культивуються також у жовтковому мішку 9 – 10-денних курячих ембріонів та клітинних культурах.

У ліофілізованому стані мікоплазми зберігаються до 5 років, у культурах при 2 – 4 °С — впродовж 60 діб, при 20 °С — впродовж 30 діб, при 37 °С — до 15 діб. У тушках птиці при мінус 5 °С, на поверхні землі при + 17 °С — мінус 9 °С мікоплазми залишаються життєдатними до 20 діб, в інкубаційних яйцях — впродовж усього періоду інкубації. За високих температур руйнуються через кілька хвилин, під дією прямих сонячних променів інактивуються через 20 – 40 хв, розсіяних променів — через 3 – 3,5 год. Чутливі до дезінфектантів, антибіотиків тетрациклінового ряду, фуранових препаратів.

Епізоотологія хвороби. До мікоплазмозу особливо сприйнятливі кури та індики, які хворіють найчастіше у віці 2 – 4 міс та на початку несучості. Менш чутливі цесарки, павичі, фазани, голуби, куріпки. Хвороба зазвичай реєструється у великих господарствах промислового типу, в умовах утримання значної кількості птахів на обмеженій території. Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі птахи-

мікоплазмонозі. Основний шлях передавання *M. gallisepticum* — трансваріальний, через новоодержані інфіковані племінні яйця або курчат від хворої птиці. Зараження відбувається також через дихальні шляхи при спільному утриманні здорової та інфікованої птиці.

Характерною особливістю мікоплазмозу птиці є вірогідність виникнення хвороби без занесення збудника ззовні. Під дією різних несприятливих факторів (скупчене утримання, транспортування, переохолодження, неповноцінна годівля, щеплення різними живими вакцинами) у здорових курей-мікоплазмонозіїв може відбуватись зниження природної резистентності організму і перехід безсимптомної інфекції в клінічно виражене захворювання. Хвороба поширюється в стаді дуже повільно, супроводжується серозно-фібринозним запаленням повітряних мішків, часто ускладнюється колісептицемією, інфекційним бронхітом або ларинготрахеїтом. Летальність становить від 5 до 50 %.

Патогенез. Постійно перебуваючи на слизових оболонках дихальних шляхів сприйнятливої птиці, мікоплазми під дією різних стресових факторів швидко розмножуються в епітеліальних тканинах органів дихання, проникають у кров, спричинюючи септицемію та інтоксикацію організму, запальні процеси в носовій порожнині, синусах підочних ямок, трахеї, повітряноносних мішків, плеврі та легенях.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у курей триває 4 – 22 доби, у індиків — 2 – 17 діб. Курчата частіше хворіють у 10 – 15-денному віці, бройлери — у 4 – 8-тижневому віці, дорослі кури — в 5 – 6-місячному віці. Перебіг хвороби гострий, хронічний та безсимптомний. Г о с т р и й перебіг буває рідко, в основному у 10 – 15-денних курчат. Спостерігаються нежить, втрата апетиту, ураження органів дихання (трахеїт, синусит) та кон'юнктивіт. Серозний ексудат, накопичуючись у носових отворах, сильно утруднює дихання, птиця трясє головою і довбе дзьобом об землю та інші предмети, щоб звільнитись від засохлої в носі маси. Тривалість хвороби — 2 – 3 доби, летальність становить 10 – 25 %.

Х р о н і ч н и й перебіг супроводжується пригніченістю, зниженням апетиту, ринітами, кон'юнктивітами, хрипами в трахеї. В індиків спостерігаються запалення підочних синусів, набряки, іноді закриваються очні щілини, голова набуває потворної форми — «совина голова». Згодом у птиці уражаються легені, трахея, повітряносні мішки, що клінічно виявляється кашлем, вологими хрипами, задухою, втраченою маси. Спостерігаються також нервові явища, паралічі, викривлення ший. Тривалість хвороби — 2 – 3 міс. Летальність серед дорослої птиці становить 4 – 6 %, серед молодняка — 20 – 25 %.

Л а т е н т н и й перебіг у курей проявляється зниженням на 20 – 30 % несучості, у півнів настає стерилітет. Виводимість пташенят може становити всього 16 – 20 % норми. У разі ускладнення

7. Хвороби птиці

хвороби колісептицемією чи гемофільозом смертність птиці збільшується до 30 – 50 %.

Патологоанатомічні зміни виявляються переважно в органах дихання. Слизові оболонки носових ходів, трахеї, повітроносних мішків, синусів підочних ямок набряклі, гіперемійовані, вкриті пластівцями фібрину. Порожнини носа, підочних синусів і трахеї на початку хвороби заповнені серозним ексудатом, згодом слизисто-серозним і гнійно-фібринозним ексудатом та казеозною масою. Стінки повітроносних мішків потовщені, вкриті блідо-жовтим клейким ексудатом. На пізніх стадіях хвороби їх порожнина також заповнюється казеозними масами. Плевра й очеревина вкриті фібринозними плівками та нашаруваннями. Виявляється серозна або серозно-фібриозна пневмонія. Зміни в інших органах трапляються рідко і не мають характерних особливостей.

Діагноз ґрунтується на підставі даних епізоотологічного обстеження господарства, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічно-го розтину трупів, а також лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає проведення бактеріологічних, біологічних та серологічних досліджень. У лабораторію надсилають свіжі трупи або хвору птицю, ембріони останніх днів інкубації та 1 – 2-денних курчат. Для виділення культури збудника хвороби проводять посіви з патологічного матеріалу (легень, тканин трахеї та повітроносних мішків, головного мозку) на елективні живильні середовища, а також на агар та бульйон Едварда. Біопробу ставлять на 5 – 10 курчатах або індичатах 20 – 30-денного віку, яким інтратрахеально чи інтраназально вводять по 0,5 мл суспензії патологічного матеріалу, обробленого пеніциліном і ацетатом талію для пригнічення сторонньої мікрофлори. У разі позитивного результату біопробы через 7 – 10 днів у зараженої птиці виникають характерні для мікоплазмозу клінічні ознаки й патологоанатомічні зміни. Для серологічної діагностики проводять дослідження за допомогою реакції аглютинації сироваток крові 5 – 10 % птиці неблагополучного стада. Результати серологічної діагностики мають бути обов'язково підтверджені бактеріологічними та біологічними дослідженнями.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення колісептицемії, гемофільозу, аспергільозу, інфекційного ларинготрахеїту, хронічного пастерельозу, інфекційного бронхіту. При колісептицемії визначається висока летальність, фібринозне запалення перикарда, печінки, повітроносних мішків. Ізоляція серопатогенного штаму кишкової палички з трубчастої кістки й паренхіматозних органів та позитивні результати біопробы на курчатах дають підставу для встановлення остаточного діагнозу. Гемофільоз характеризується швидким поширенням хвороби і охопленням до 70 % птиці стада, виділенням з патологічного матеріалу специфічного

збудника хвороби *B. hemophilus gallinarum*, високою ефективністю сульфаніламідних препаратів при лікуванні курчат 28-денного і старшого віку. Аспергільоз виникає після згодовування недоброякісних кормів, особливо проса. На стінках повітронесних мішків, серозних покритвах, у легенях знаходять численні вузликові утворення. Мікроскопією мазків та мікологічними дослідженнями визначається грибкова етіологія хвороби. При інфекційному ларинготрахеїті уражається птиця 9 – 12-місячного віку, в гортані й трахеї виявляються геморагічні пробки. Хронічний пастерельоз диференціюється виявленням у мазках крові хворої птиці біполярно забарвлених бактерій. Для інфекційного бронхіту характерні висока контагіозність, ураження бронхів та легень, висока летальність серед маленьких курчат, специфічні ураження інфікованих 9-денних курячих ембріонів («карликовість»).

Лікування. Проводять антибіотиками та сульфаніламідними препаратами, бажано аерозольним методом. Рекомендується внутрішньом'язово морфоциклін чи олеоморфоциклін у дозі 50 – 70 мг/кг маси або аерозольно 150 – 200 мг/м³; стрептоміцин — 200 – 250 мг/кг маси внутрішньом'язово або 200 – 250 мг/м³ аерозольно; канаміцин сульфат — внутрішньом'язово 75 – 100 мг/м маси або 150 – 200 мг/м³ аерозольно; левоміцетин — 350 – 400 мг/м³ аерозольно чи 35 – 40 мг/кг маси перорально; фурагін, фуразолідон — 75 – 100 мг/м³ чи 40 – 60 мг/кг з питною водою; тилан — 0,5 г/л питної води впродовж 5 діб. Інтервал між курсами лікування становить — 5 – 8 діб, у разі використання тилану — 3 доби.

Імунітет. Одержані з яєць перехворілої птиці курчата мають пасивний імунітет, що передається через жовток. Препаратів для специфічної профілактики мікоплазмозу не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають суворе дотримання зоогігієнічних нормативів при вирощуванні курчат та індичат, обов'язкові запобіжні ветеринарно-санітарні дії проти занесення на ферму збудника респіраторного мікоплазмозу з інкубаційними яйцями або курчатами. Завезення імпортного племінного матеріалу має здійснюватись лише з благополучних господарств з подальшою ізоляцією інкубацією яєць та окремим утриманням молодяку впродовж 6 міс. У разі установлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо респіраторного мікоплазмозу птиці, у ньому запроваджують карантинні обмеження. З метою виявлення ступеня поширення інфекції в стаді проводять масове серологічне обстеження птиці за допомогою крові-краплинної реакції аглютинації.

Для швидкої ліквідації спалаху хвороби доцільним є забій усієї птиці неблагополучного господарства з наступним очищенням пташників, дезінфекцією приміщень, обладнання та інвентарю, профілактичною перервою, завезенням з благополучних господарств ін-

кубаційного яйця, курчат чи дорослої птиці. У разі неможливості поголовного забою виявляють і забивають хвору, підозрювану щодо захворювання та слабку птицю.

Для превентивної профілактики хвороби застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати. У комплексі оздоровчих заходів передбачають усунення різних несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність організму птиці. Поліпшують годівлю, створюють оптимальні умови мікроклімату й температурного режиму, не допускають скупченого утримання птиці. Після закінчення продуктивного періоду всю птицю неблагополучної ферми здають для забою. Особливу увагу приділяють ретельному механічному очищенню та дезінфекції (бажано аерозольним методом) птахоферми і навколишньої території.

Для дезінфекції застосовують 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 3 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, що містить 5 % активного хлору. Дезінфекцію проводять дворазово, з розрахунку 1 л розчину на 1 м³ території ферми. Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають за умови, що серед репродуктивного стада і молодняку до 6-місячного віку не було випадків захворювань птиці на респіраторний мікоплазмоз, негативних результатів лабораторних досліджень та після проведення остаточної дезінфекції.

Орнітоз (хламідіоз) птиці

Орнітоз (Ornithosis, пситакоз) — хронічна контагіозна хвороба дикої та свійської птиці, що характеризується ураженням органів дихання і травного каналу. До орнітозу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Вперше захворювання описав Ромар у 1819 р. у людей. У 1892 р. Нокар установив цю хворобу у папуг. Епідемії, що реєструвались того часу в Швейцарії, Німеччині, США, Південній Америці, пояснювались контактом хворих людей з папугами, звідки захворювання дістало назву «пситакоз» (грец. psittacus — «папуга»). Левінтал, Колес, Ліллі в 1930 р. першими визначили і описали збудника хвороби у вигляді елементарних тілець. У 1939 р. Едді та Мейер описали пситакоз серед голубів і довели його зв'язок із захворюванням у людини. Пізніше було виявлено сприйнятливість до збудника пситакозу багатьох видів птахів, тому за пропозицією Мейера (1942) назву хвороби змінили на «орнітоз» (лат. ornīs — «птах»).

Захворювання поширене на всіх континентах, у 1964 р. було зареєстроване в деяких господарствах України. Економічні збитки, заподіявані орнітозом, незначні. Проте хвороба має велике епідеміологічне значення у зв'язку із заразливістю для людини та здатністю легко передаватись аерогенним шляхом.

Збудник хвороби — *Chlamydia psittaci* — внутрішньоклітинний організм, що належить до родини Chlamydiaceae. У забарвлених мазках з патологічного матеріалу збудники виявляються у вигляді елементарних тілець сферичної форми, діаметром 250 – 350 нм, що розміщені поодинокі, парами, скупченнями. У плазму клітин збудник проникає шляхом ендоцитозу, розмножується бінарним поділом.

Хламідійні елементарні тільца забарвлюються за Романовським — Гімза у фіолетовий колір, за Маккнавелло — у червоний, за Кастенадо — в синій. Збудник орнітозу репродукується в 5 – 7-денних курячих ембріонах після зараження в жовтковий мішок, у первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона, а також у перещеплюваних лінійя Hela і L. Пташині штами хламідій у досить високих розведеннях аглютинують еритроцити птиці. За інтраназального й внутрішньочеревного введення зумовлюють інфекцію у білих мишей.

Збудник орнітозу стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається у фекаліях хворої птиці 3 – 4 міс, у воді — понад 17 дб, у сухому стані — до 5 тижнів, при сонячному світлі — до 6 дб, при мінус 20 °С залишається життєздатним понад 6 міс, у ліофілізованому стані — більше року, в 50 %-му розчині гліцерину при 0 °С — 10 – 20 дб, при 4 °С — впродовж кількох тижнів. Інактивується при 70 °С через 10 хв, за кімнатної температури — через 36 – 48 год, швидко руйнується в процесі гниття. Збудник чутливий до дії антибіотиків та сульфаніламідів.

Кращими дезінфектантами є 2 %-й розчин хлораміну, 5 %-й провітлений розчин хлорного вапна, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин фенолу, 5 %-й розчин лізолу, які інактивують збудника через 3 год.

Епізоотологія хвороби. До орнітозу сприйнятливі 132 види птиці з 28 родин. Найчутливішими зі свійської птиці є качки та голуби, меншою мірою — кури та індики, з кімнатних птахів найчутливіші папуги й канарки, з диких — горлиці, фазани, куріпки, чайки, іволги, білі чаплі та багато видів співочих птахів. Частіше уражається молодняк. Джерелом збудника інфекції є клінічно хвора птиця і птиця з латентною інфекцією, що виділяє хламідії з носовими витіканнями та фекаліями впродовж 4 міс після зараження. Факторами передавання можуть бути приміщення, клітки, предмети догляду за птицею, корми, вода, забруднені виділеннями хворої птиці і носіїв. Природне зараження відбувається при прямому контакті через дихальні шляхи, дуже рідко — через травний канал, де хламідії інактивуються травним соком. Спалахи орнітозу частіше спостерігаються в господарствах з незадовільними умовами утримання та неповноцінною годівлею. Іноді орнітоз супроводжується мікоплазмозом у курей і сальмонельозом у качок. Летальність серед захворілої птиці становить від 2 до 30 %.

Патогенез. Після проникнення в організм хламідії розмножуються в легенях та повітроносних мішках, звідки потрапляють у кров'яне русло, спричинюють септицемію, заносяться течією крові в печінку, селезінку, нирки, зумовлюють інтоксикацію організму, дистрофічні та некротичні ураження. У разі аліментарного зараження розвивається безсимптомна інфекція.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 5 – 10 діб до 2 – 6 тижнів. Перебіг хвороби у дорослої птиці переважно хронічний або латентний, для молодняка характерний гострий перебіг. Клінічні ознаки значною мірою зумовлюються видом і віком захворілої птиці, резистентністю організму, наявністю специфічного імунітету внаслідок попереднього спалаху інфекції в стаді, а також вірулентністю збудника. Розрізняють респіраторну, кишкову та змішану форми хвороби.

У *папуг* орнітоз може проявлятися в респіраторній, кишковій або змішаній формі. У захворілої птиці спостерігають сонливість, слабкість, втрату апетиту, пронос з домішкою крові, виснаження. Іноді з'являються виділення з носа, розвиваються паралічі. Тривалість хвороби — 1 – 2 тижні.

У *голубів* за гострого перебігу часто спостерігаються кон'юнктивіт, виділення з носа, світлобоязнь, задишка з хрипами, утруднене дихання, часто бронхіт, закупорювання носових отворів, склеювання ексудатом пір'я на голові. Молода птиця швидко худне й гине. За хронічного перебігу у голубів визначається слабкість, нежить, сильне виснаження, зниження продуктивних якостей. Латентний перебіг характеризується відсутністю клінічних ознак хвороби, триває кілька місяців. У породних голубів найчастіше проявляється кишкова форма хвороби, зниження несучості. Спостерігається пронос із зеленувато-сірими фекаліями, розвивається сильне виснаження. Птиця тремтить, крила звисають, пір'я скуйовджене, легко випадає.

У *качок, індиків та гусей* виявляються слабкість, кератит, кон'юнктивіт, пневмонія, іноді пронос.

У *курчат* домінують ознаки менінгоенцефаліту — судоми, дрижання м'язів, порушення координації рухів, паралічі, загибель упродовж першої — другої доби хвороби.

Патологоанатомічні зміни. В усіх випадках залежать від тяжкості й форми перенесеної хвороби. Серозні оболонки черевної порожнини й повітроносних мішків помутнілі, вкриті клейкими фібринозними нашаруваннями. Слизові оболонки кишок у стані катарального запалення, нирки переповнені кров'ю. Найбільш характерні зміни виявляються в печінці та селезінці. Печінка збільшена в розмірах, кровонаповнена, забарвлена в шафраново-жовтий колір, вкрита численними дрібними (з просяне зерно) осередками некрозу та крововиливами. Селезінка темно-червоного кольору, збільшена в розмірі, про-

низана дрібними осередками некрозу. Визначаються також перитоніт, перикардит, іноді дифузне ураження легень.

Діагноз установлюють за епізоотологічними, клінічними, епідеміологічними даними, аналізом патологоанатомічних змін та результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з печінки та селезінки, взятих від хворої птиці для виявлення цитоплазматичних тілець-включень, виділення збудника хвороби з патологічного матеріалу та визначення за РЗК хламідійних антитіл у сироватках крові перехворілої птиці. У лабораторію для дослідження надсилають трупики загиблої або забитої за допомогою хлороформного або ефірного наркозу птиці, які упаковують у металеву коробку з щільною кришкою. Трупики розтинають з додержанням заходів особистої профілактики, використанням гумових рукавичок та захисних окулярів. Рот і ніс закривають марлевою пов'язкою.

З патологічного матеріалу (селезінки, легень, некротичних ділянок печінки та трансудату грудної порожнини) готують мазки і фарбують за Романовським — Гімза. Під час мікроскопічного дослідження в препаратах виявляють еозинофільні внутрішньоклітинні тільця-включення круглої або паличкоподібної форми.

Найбільш достовірним методом діагностики орнітозу є біопроба на мишах, яких заражають патологічним матеріалом, наносячи його на слизову оболонку носа або підшкірно. У разі позитивних результатів миші гинуть на 5 – 10-ту добу після зараження. При розтині їхніх трупів виявляється ексудативний перитоніт і значне збільшення селезінки. У мазках з паренхіматозних органів загиблих мишей виявляють хламідійні тільця-включення. Для діагностики латентних форм орнітозу сироватки крові підозрюваних щодо зараження птахів досліджують за РТЗК. Масові діагностичні обстеження пташиних стад проводять шляхом введення орнітозного алергену: індикам та качкам — у підшкірну складку підщелепового простору, курям — у сережки. В інфікованих індиків та качок через 36 – 48 год на місці введення алергену спостерігається червона пляма з щільним інфільтратом у центрі, у курей — запалення сережки.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення сальмонельозу, грипу качок та респіраторного мікоплазмозу птиці. Сальмонельоз качок легко діагностується шляхом виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби, переважно *Salmonella typhimurium*. Грип качок проходить гостро, уражає переважно каченят 3 – 8-денного віку, супроводжується синуситами й синовітами. Не уражуються печінка та селезінка. Збудник грипу А легко виділяється в 9 – 10-денних курячих ембріонах і типується специфічною сироваткою. Летальність може бути дуже високою — до 70 %. Для виключення респіраторного мікоплазмозу птиці вирішальне значення мають бактеріологічні дослідження з виділенням збудника

7. Хвороби птиці

хвороби *Mycoplasma gallisepticum* на живильних середовищах Едварда і курячих ембріонах, позитивні результати сироватково-краплинної реакції аглютинації зі стандартним мікоплазмозним антигеном, а також біологічної проби на 5 – 10 курчатах 20 – 30-денного віку.

Лікування не проводиться через небезпеку зараження людей. Хвору птицю забивають і знищують спалюванням. В особливих випадках застосовують антибіотики — тераміцин та дибіоміцин.

Імунітет. Після перехворювання на орнітоз нестерильний і нетривалий. Засобів специфічної профілактики не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають віднадування диких птахів, які часто залітають на територію птахоферм і можуть стати джерелом збудника орнітозу для свійської птиці. У господарствах водоплавної птиці водні вигули потрібно огорожувати металевими сітками. Рекомендується також зменшення поголів'я голубів, які є основним резервуаром орнітозу у великих містах. Доцільно проводити періодичне дослідження за РТЗК сироваток крові індиків та качок для виявлення осередків інфекції. Важливим заходом профілактики орнітозу у людей є заборона продажу напівпотрошених тушок усіх видів сільськогосподарської птиці.

У разі виявлення захворювання птиці на орнітоз господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання. Усю птицю неблагополучних пташників забивають на птахобойні, тушки піддають повному потрошінню на місці. М'ясо умовно здорової птиці після термічної обробки використовують у їжу без обмежень. Послід, пух і пір'я збирають і спалюють. Пташники та вигули, звільнені від неблагополучної птиці, очищують і знезаражують проясненим розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, або 10 %-м розчином лізолу. В благополучних пташниках дезінфекцію проводять аерозолем 40 %-го розчину формальдегіду з розрахунку 10 – 15 мл розчину на 1 м³ приміщення, а без виведення птиці — аерозолем молочної кислоти. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 6 міс після останнього випадку захворювання й видалення хворої птиці та проведення остаточної дезінфекції. За особами, що доглядають птицю, встановлюють постійний медичний нагляд, проводять роз'яснювальну роботу щодо безпеки орнітозу для людини та особистої профілактики.

Орнітоз у людини. Небезпечним джерелом зараження людини є хвора та приховано інфікована свійська птиця й кімнатні птахи. Передавання збудника хвороби здійснюється через контаміноване збудником повітря, предмети догляду, а також пух, пір'я та виділення інфікованої птиці. Описано випадки зараження лабораторних працівників під час роботи з патологічним матеріалом. Інкубаційний період у людини триває 7 – 14 дб. Перебіг хвороби гострий. У хворих спостерігаються озноб, гарячка, світлобоязнь, втрата апетиту, головні болі, кашель, хрипи в легенях, порушення в роботі серця, іноді крово-

теча з носа. Летальність становить 10 – 12 %. Діагностику орнітозу у людей проводять за реакцією зв'язування комплементу. В порядку особистої профілактики медичним і ветеринарним працівникам під час огляду та розтину птиці, підозрюваної щодо орнітозу, слід працювати в спецодязгу, використовувати захисні пов'язки та окуляри.

Вірусний гепатит каченят

Вірусний гепатит каченят (Hepatitis viralis anaticularum) — гостра висококонтагіозна хвороба, що проявляється септицемією, характерним ураженням печінки і майже 95 %-ю загибеллю 1 – 30-денного молодняка.

Історична довідка. Захворювання вперше встановили Левін і Фабрикант у 1949 р. на острові Лонг-Айленд у США. Нині хвороба рееструється в багатьох країнах різних континентів. Економічні збитки дуже значні і зумовлюються насамперед масовою захворюваністю та летальністю каченят до місячного віку, а також високими витратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції та її профілактики. У США, Англії, Німеччині, Італії та Бельгії вірусний гепатит каченят вважають однією з найнебезпечніших інфекцій, яку слід обов'язково рееструвати поряд з чумою птиці. На думку чеських спеціалістів, «поява вірусного гепатиту в стаді ставить під сумнів рентабельність качківництва в господарстві на багато років наперед». В Україні хворобу виявили й описали І. М. Дорошко та М. Т. Прокоф'єва у 1958 р.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Picornaviridae, роду Enterovirus. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм. Вірус має 3 антигенних серотипи. Міститься в усіх органах і тканинах хворих каченят. У найбільшій концентрації виявляється в печінці, селезінці та головному мозку. Вірус дуже мінливий, поряд з високовірулентними штамами від качок виділяють штами низької вірулентності, а також авірулентні для каченят. Вірус легко культивується в курячих, гусячих та качиних ембріонах, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів з вираженою цитопатогенною дією.

Вірус гепатиту каченят досить стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає свою активність у годівницях навесні до 25 дб, восени — до 60 дб, у інфікованих водоймах взимку — 105 дб, улітку — 62 – 74 доби. За кімнатної температури зберігає свою життєздатність упродовж 4 дб, при 2 – 4 °С — впродовж 700 дб, у неочищених вологих приміщеннях — понад 10 тижнів, у вологих фекаліях під навісом — до 37 дб. Інактивується через 3 – 6 год під дією 1 %-го розчину хлориду йоду. На шкаралупі яєць в інкубаторі втрачає активність через 12 – 15 дб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі каченята і гусенята до 10-денного віку та дикі качки. Найчутливішими є каченята 3 – 4-денного віку, які іноді гинуть через 12 год після вилуплення. Доросла птиця не хворіє. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі каченята, які виділяють вірус з фекаліями й носовими витіканнями, контамінуючи корми, воду, повітря, підстилку, інвентар, обладнання. Вірус може передаватися також через яйця хворих та перехворілих качок, які можуть бути вірусоносіями впродовж 650 дб. У благополучних господарствах вірусний гепатит каченят найчастіше виникає внаслідок завезення інфікованих ембріонів, які в 7 – 50 % випадків гинуть на різних стадіях інкубації. Зараження каченят відбувається перорально, однак можливе й аерогенне інфікування.

За захворювання каченят найчастіше реєструється навесні та влітку. При первинному виникненні хвороба охоплює майже всіх сприйнятливих каченят, летальність досягає 90 %. Водночас виявляється зниження несучості у качок та виплодження пташенят. Надалі формується стаціонарний осередок, який може тривати кілька років. У стаціонарно неблагополучних господарствах каченята виводяться від імунних качок, які передають їм пасивний імунітет через яйця. Хвороба реєструється переважно серед каченят 15 – 30-денного віку, загибель не перевищує 5 – 10 %. Часто хвороба супроводжується колісептицемією або сальмонельозом.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус швидко репродукується і заноситься з кров'ю в усі органи й тканини, уражаючи переважно печінку, селезінку та головний мозок. Пригнічення бар'єрної функції печінки призводить до порушення травлення й дисбактеріозу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 5 дб. Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний. У разі надгострого перебігу хвороба виникає раптово і одночасно у великої групи каченят 3 – 4-денного віку. Спостерігається відмова від кормів, сонливість, іноді розлад координації рухів, судомо. Каченята більше сидять на місці нерухомо, потім падають на бік, перевертаються на спину, закидають набік голову, роблять плавальні рухи, судомно розставляють лапки і в такому стані через 2 – 3 год гинуть. Видування буває дуже рідко.

Гострий перебіг спостерігається у каченят 15 – 30-денного віку на фоні пасивних материнських антитіл. Характерна випрямлена постава тіла, що нагадує позу пінгвіна, потім опістотонус. За захворювання здебільшого закінчується летально.

Хронічний перебіг хвороби, що виявляється лише відставанням каченят у розвитку та зростанням титру специфічних антитіл, реєструється зазвичай у стаціонарно неблагополучних господарствах серед 1 – 2-місячних каченят. Летальність не перевищує 5 – 10 %. У дорослих качок встановлюється імунізуюча субінфекція без будь-якого клінічного прояву хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби виявляють переважно в печінці. Вона у 2 – 3 рази збільшена, в'яла, жовтуватого або охряно-жовтого кольору. На поверхні печінки та в її паренхімі знаходять численні крапчасті та дифузні крововиливи. Жовчний міхур переповнений зеленувато-жовтою жовчю. Часто відмічають збільшення розмірів селезінки та нирок, катаральне запалення слизової оболонки кишок. Іноді спостерігають набряк легень, перикардит, переповнення кров'ю судин мозкових оболонок. Характерними патологоанатомічними змінами при хронічному перебігу хвороби вважають значне збільшення печінки й селезінки, крововиливи та осередки некрозу на поверхні печінки, фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінках повітроносних мішків, наявність періартритів.

Діагноз. У зв'язку з швидким поширенням і надзвичайно гострим перебігом діагностику хвороби слід проводити якомога швидше. Для цього використовують дані епізоотологічного обстеження, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни, а також результати лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виділенні вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації за РДП, РІФ, РН, РНГА, ІФА, а також біопробі на каченятах 1 – 3-денного віку. У лабораторію надсилають не менш як 10 клінічно хворих каченят або їхні трупи відразу після загибелі, а також 20 – 25 свіжих качиних інкубаційних яєць. Для серологічного дослідження відбирають кров на початку хвороби, а потім через 14 діб після видужання. Для гістологічних досліджень шматочки внутрішніх органів, переважно печінки, фіксують у 10 %-му розчині формаліну. Для виділення збудника проводять зараження в алантоїсну порожнину 12 – 14-денних качиних ембріонів, а в разі їх відсутності — 8 – 9-денних курячих ембріонів. Від загиблих та забитих на 6-ту добу низькою температурою інфікованих ембріонів відбирають навколоплідну рідину, печінку, селезінку, головний мозок і досліджують за РІФ та РДП. З метою ідентифікації виділеного вірусу проводять реакцію нейтралізації на 12 – 15-денних ембріонах каченят, а за їх відсутності — на 8 – 10-денних курячих ембріонах.

Найдосконалішим методом діагностики є біопроба, однак її застосування обмежується необхідністю використання тільки 1 – 3-денних каченят з благополучного господарства. Каченят заражають патологічним матеріалом в об'ємі 0,2 – 0,5 мл інтраназально (гине до 75 %), внутрішньочеревно або внутрішньом'язово (гине до 50 %), аліментарно (гине до 40 %). У експериментально заражених каченят вірус міститься в печінці, мозку, крові, селезінці впродовж 5 – 7 діб після зараження.

Ретроспективну діагностику вірусного гепатиту каченят проводять за допомогою РДП та РН. У крові каченят-реконвалесцентів 15 – 30-денного віку титри віруснейтралізуючих антитіл досягають

1 : 256 – 1 : 512, через 4 міс вони знижуються до 1 : 32, а у дорослих качок-реконвалесцентів не перевищують 1 : 16.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ботулізму, чуми качок, інфекційного серозиту і сальмонельозу. Ботулізм виникає в разі поїдання кормів, контамінованих бактеріями ботулізму, проявляється одночасною, надзвичайно швидкою загибеллю великої кількості каченят будь-якого віку. Після заміни кормів захворювання припиняється. Чума качок поширюється повільно (2 – 3 тижні), супроводжується явищами геморагічного діатезу, зеленувато-білим проносом, великою спрагою. У загинблих несучок буває перитоніт, дифтеритичне запалення стравоходу. При інфекційному серозиті спостерігають кашель, втрату рівноваги, «тупаючу» ходу, судоми. При розтині пташенят виявляють фібринозне запалення серозних оболонок, сирнистий ексудат у повітроносних мішках, фібринозні плівки на поверхні печінки та серця. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудник хвороби. Після лікування тераміцином загибель каченят припиняється. Сальмонельоз спричинюється бактерією *Salmonella typhimurium*, яку легко встановлюють бактеріологічним дослідженням. Хвороба супроводжується профузним проносом, слабкістю ніг, відсутністю апетиту, байдужістю до оточення. Нервові явища з'являються лише напередодні загибелі. Ефективне лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами.

Лікування. Специфічної терапії вірусного гепатиту не розроблено. Гіперімунні сироватки та сироватки від реконвалесцентів ефективні лише за умови раннього їх застосування.

Імунітет. Перехворілі каченята набувають довічного імунітету. Для профілактики вірусного гепатиту каченят у неблагополучних господарствах використовують рідку вірусвакцину, запропоновану професором І. І. Панікаром зі співавторами, а також суху вірусвакцину ВДНКІ російського виробництва. Разове щеплення каченят вакциною створює через 5 – 6 діб стійкий імунітет проти захворювання на весь сприйнятливий період. Останнім часом застосовують щеплення вакциною зі штаму 3-М (УНДП) качок-несучок, які передають несприйнятливості до вірусу вилупленим каченятам через жовток яйця. У разі відсутності вакцини проводять пасивну імунізацію нововиведених каченят сироватками крові качок-матерів.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на виконанні ветеринарно-санітарних вимог щодо запобігання занесенню збудника. Забороняється завезення інкубаційних яєць з неблагополучних щодо вірусного гепатиту качиних господарств. Обов'язково проводять дворазову дезінфекцію закладених в інкубатор яєць парою формаліну. Після кожного виведення каченят інкубатори ретельно очищують і дезінфікують. Готують до приймання каченят також пташники.

У разі появи вірусного гепатиту в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Припиняють приймання нових партій каченят, вивезення й завезення інкубаційного яйця, будь-які переміщення птиці. Одним з ефективних методів оздоровлення стада від вірусного гепатиту є повна заміна дорослого поголів'я качок молодняком, завезеним із благополучного господарства. Напередодні в неблагополучному господарстві проводять забій усього наявного поголів'я качок, ретельне очищення і дезінфекцію всіх приміщень, інвентарю й територій, де утримували птицю. Заходи, проведені лише в окремих пташниках, не забезпечують ліквідації вірусного гепатиту каченят. Все поголів'я, що надходить для комплектування, щеплюють вакциною проти вірусного гепатиту каченят УНДІП не пізніше ніж за 30 днів до початку несучості. Надалі слід суворо дотримуватись виконання всіх ветеринарно-санітарних вимог щодо вирощування качок, забезпечення їх повноцінними раціонами та створення відповідних зоогігієнічних умов утримання. Спеціальні заходи профілактики вірусного гепатиту каченят здійснюють з урахуванням епізоотичної ситуації в кожному конкретному господарстві.

Дезінфекцію приміщень, обладнання та навколишнього середовища, де перебувають качки, проводять 3 %-м розчином формальдегіду або 2 %-м розчином їдкого натру. Аерозольну дезінфекцію пташників здійснюють формаліном із розрахунку 2 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год.

Вірусний синусит каченят

Вірусний синусит каченят (Sinusitis infectiosa anaticularum, грип каченят) — висококонтагіозна хвороба, що характеризується ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та підчного синуса.

Історична довідка. Захворювання вперше встановили Уолкнер і Баністер у 1953 р. в Канаді, потім Фагей у 1955 р. в США. У 1957 р. І. М. Дорошко та М. Т. Прокоф'єва описали вірусний синусит каченят в Україні. Нині хвороба реєструється в США, Індії, Канаді, а також на Європейському континенті. Економічні збитки, яких завдає вірусний синусит, зумовлюються високою летальністю серед каченят (до 80 %), різким відставанням перехворілого молодняка в розвитку, затратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції.

Збудник хвороби — РНК-вірус з родини Orthomyxoviridae, роду Influenza virus, типу А. Віріони сферичної форми, діаметром 80 –

7. Хвороби птаці

120 нм. На основі наявності поверхневих Н-антигенів і N-нейрамінідази віруси грипу А розподілено на 13 підтипів, з них підтипи А1, А2, А3, А4 та А6 викликають захворювання у качок. Вірус синуситу каченят міститься в ексудаті гортані, підочних синусів, слизовій оболонці повітроносних шляхів, носа, легень, трахеї. У паренхіматозних органах збудник не виявлено.

Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані та за низьких температур. При мінус 4 – 15 °С в алантоїсній рідині зберігає свою життєздатність упродовж цілого року. Інактивується при 56 °С і 60 °С через 20 хв, при 37 °С — через 48 год. Сонячне проміння знешкоджує вірус за 55 год, розсіяне світло — упродовж 13 діб. Вірус швидко гине під дією 3 %-го розчину ідкого натру, 3 – 5 %-ї емульсії креоліну, 5 %-го розчину фенолу.

Віруси грипу каченят добре культивуються в 9 – 11-денних курячих, а також у 14 – 15-денних качиних ембріонах. Зараження в алантоїсну або амніотичну порожнину спричинює загибель інфікованих ембріонів упродовж 40 – 72 год. Вірус у високих титрах накопичується в навколоплідній рідині ембріонів, оболонках, легенях, головному мозку, виявляє чітку гемаглютинувальну активність щодо еритроцитів курей, качок, голубів, гусей, індиків, морських свинок і людини О-групи.

Епізоотологія хвороби. На вірусний синусит хворіють каченята в перші 30 діб життя, рідко — старшого віку. Дорослі качки не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі каченята, що впродовж перших двох тижнів після зараження виділяють вірус з носовими витіканнями, слиною та фекаліями. Зараження відбувається в основному респіраторним шляхом, хоча можливе й аліментарне інфікування через контаміновані вірусом корми, воду, підстилку та різний інвентар. Доведено передавання збудника з яйцями.

У разі первинного спалаху інфекції захворювання уражує до 90 % сприйнятливих каченят. Особливо тяжкий перебіг хвороби в ослаблених пташенят за неповноцінної годівлі та несприятливих умов скупченого утримання в сирих приміщеннях у холодні періоди року. Ускладнення вірусного синуситу секундарною мікрофлорою призводить до дуже високої летальності — 40 – 80 %.

Патогенез. Хвороба розвивається за типом звичайних респіраторних інфекцій. Розмноження вірусу в епітелії дихальних шляхів спричинює катарально-фібринозне запалення слизових оболонок і зумовлює відповідний симптомокомплекс хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб і більше. Перебіг хвороби гострий або хронічний. За гострого перебігу у каченят спостерігаються слабкість, пригніченість, зниження апетиту, чхання, виділення з носових пазух споча-

тку прозорого, а згодом каламутного клейкого ексудату, який підси-
хає і закупорює носові ходи. Дихання утруднене, каченята тяжко ди-
хають з відкритим дзьобом, розвивається кон'юнктивіт, слезотеча,
склеювання повік, кератит, іноді судоми. Тривалість хвороби — 1 –
3 доби.

За хронічного перебігу хворі каченята кволі, відстають у
розвитку, погано поїдають корми. В підочних синусах накопичуєть-
ся серозний ексудат, а згодом фібринозно-казеозні маси, навколо
очей утворюються довготривалі набряки, змінюється конфігурація
голови, іноді настає атрофія очного яблука. Тривалість хвороби —
до 2 – 5 міс.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють переважно у верхніх ди-
хальних шляхах: гіперемію, набряк, наявність серозного чи слизо-
вого ексудату, нерідко з домішкою фібрину, та інші запальні зміни
слизової оболонки носа, підочного синуса, кон'юнктиви. При хроніч-
ному вірусному синуситі спостерігають потовщення слизової обо-
лонки носової порожнини, підочного синуса та повітроносних мішків,
накопичення на їх поверхні фібринозного ексудату, фібринозних
плівок. Фібринозні нальоти можуть виявлятися також на перикарді
та в печінці. В разі ускладнення вірусного синуситу сальмонельозом
або колібактеріозом виявляються характерні для цих інфекцій па-
тологоанатомічні зміни.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, кліні-
чної картини, патологоанатомічних змін та результатів лаборатор-
них досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення вірусу з патологі-
чного матеріалу та його ідентифікацію за допомогою реакції затри-
мки гемаглютинації (РЗГА), проведення біопроби на 5 – 8-денних
каченятах, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові за
РЗГА або за реакцією нейтралізації (ретроспективна діагностика). У
разі появи підозри щодо ускладнення захворювання секундарною
мікрофлорою здійснюють бактеріологічні дослідження
та встановлюють чутливість виявлених мікроорганізмів до антибіо-
тиків. У лабораторію для дослідження направляють 5 – 10 клінічно
хворих каченят, а від щойно загиблих чи забитих на початковій
стадії хвороби каченят беруть слизові оболонки носа і трахеї, підочні
синуси, легені, селезінку, печінку, головний мозок. Для сероло-
гічних досліджень надсилають парні сироватки крові. Патологіч-
ний матеріал, узятий від загиблих каченят, вміщують у термос з
льодом і доставляють не пізніше ніж через 10 – 12 год з моменту їх
загибелі.

Для виділення вірусу патологічний матеріал (зскрібки зі слизо-
вої оболонки носа і трахеї, ексудат підочних синусів) після відповід-
ної підготовки инокулюють в алантоїсну порожнину або на хоріон-

7. Хвороби птиці

алантоїсну оболонку 9 – 11-денних курячих чи 14 – 15-денних качиних ембріонів. Через 48 – 72 год після зараження настає загибель 40 – 90 % інфікованих ембріонів, у яких вірус у досить високих титрах виявляється в навколоплідній рідині, оболонках, легенях, мозку. Ідентифікацію збудника проводять за РЗГА з набором еталонних штамоспецифічних грипозних сироваток, а в контролі для диференціальної діагностики використовують сироватки крові проти вірусу хвороби Ньюкасла.

Результати РЗГА вважають позитивними, якщо специфічна сироватка гальмує агрегацію активності досліджуваного вірусу не менш ніж на $1/4$ – $1/8$ її гомологічного титру. В сумнівних випадках ставлять біопробу на 5 – 8-денних каченятах, яких заражають патологічним матеріалом інтраназально. У разі наявності вірусу через 5 – 8 діб у заражених каченят з'являються характерні ознаки вірусного синуситу: виділення з носових ходів, кон'юнктивіт, утруднене дихання, підочні набряки, іноді діарея, судоми, паралічі. З метою визначення антитіл проти вірусу грипу різних серологічних підтипів проводять дослідження парних сироваток крові за РЗГА з діагностичними наборами, які випускає біологічна промисловість. Якщо титр антитіл у другій пробі, відібраній через 10 – 14 діб після захворювання, перевищує не менш ніж у 4 рази титр антитіл щодо того самого типу вірусу в першій пробі, результати РЗГА вважають позитивними, що є підставою для встановлення діагнозу на вірусний синусит каченят.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу, вірусного гепатиту каченят та гіповітамінозу А, що можна здійснити тільки за допомогою лабораторних досліджень. При сальмонельозі з патологічного матеріалу виділяється культура сальмонел, які спричинюють у каченят самостійну хворобу або ускладнюють перебіг вірусного синуситу. Вірусний гепатит каченят має гострий перебіг, супроводжується судомами, порушенням координації рухів, синюшністю слизових оболонок, плямистими крововиливами в печінці, високою, майже 100 %-ю летальністю. Методом імунофлуоресценції вірус гепатиту виявляється у клітинах цитоплазми курячих ембріонів уже через 3 год після їх зараження патологічним матеріалом, узятим від хворих каченят. На відмінність від вірусного синуситу, гіповітаміноз А характеризується специфічними змінами в стравоході та відсутністю нападів задухи. Не спостерігається характерного запального ураження слизових оболонок дихальних шляхів та підочного синуса. Результати вірусологічних досліджень патологічного матеріалу негативні, в сироватках крові не виявляються вірусспецифічні антитіла.

Лікування. Специфічних методів лікування не розроблено. Рекомендується додавання до питної води йодистих препаратів (1 : 10 000) упродовж 5 днів, а в разі ускладнення хвороби секундарною мікрофлорою — застосування антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Імунітет. Після перехворювання на вірусний синусит формується імунітет, тривалість якого не встановлено у зв'язку з розвитком у каченят резистентності до вірусу за віком. Доведено можливість трансваріального передавання антитіл після імунізації качок атенуованим вірусом.

Профілактика та заходи боротьби. Специфічної профілактики не розроблено. Щоб запобігти занесенню збудника інфекції в благополучні господарства, не можна допускати завезення каченят та інкубаційних яєць з неблагополучних щодо вірусного синуситу господарств. Новоприбулих каченят розміщують ізольовано, в сухих, добре провітрюваних приміщеннях з підстилкою. В теплу пору року за температури не менш ніж 15 – 20 °С каченят з 7 – 10-денного віку випускають на сухий вигул. На водяний вигул каченят випускають з 15 – 20-денного віку за температури води не нижче 15 °С. Яйця качок на 1-шу та 13-ту добу після закладання в інкубатор дворазово дезінфікують паром формальдегіду. Не допускається перетримування каченят в інкубаторі. Після виведення кожної партії каченят інкубатори очищають і дезінфікують. Пташники ретельно готують до приймання нової партії каченят, підлогу посипають хлорним вапном з розрахунку 0,2 кг на 1 м². У порядку загальнопрофілактичних заходів каченят потрібно забезпечити повноцінним і різноманітним кормом, додержуватись нормальної щільності посадки каченят, певного режиму температури та вологості повітря в приміщеннях.

У разі встановлення захворювання птахоферму оголошують неблагополучною щодо вірусного синуситу каченят і запроваджують обмеження. Забороняється вивезення в інші господарства інкубаційних яєць, каченят та дорослих качок. Хворих каченят щодня виділяють і ізолюють, решту утримують під постійним контролем. Після припинення захворювання всю птицю з неблагополучного пташника вирощують і здають на забій. Приміщення, обладнання, інвентар і територію, яку займають качки, очищають і дезінфікують. Обмеження з птахогосподарства знімають через 30 днів після ліквідації неблагополучної птиці та проведення остаточної дезінфекції. Найефективнішим методом ліквідації вірусного синуситу каченят є повна заміна репродуктивного поголів'я качками з благополучного господарства, ізольоване вирощування вилуплених каченят у благополучних пташниках.

Інфекційний бронхіт

Інфекційний бронхіт (Bronchitis infectiosa) — гостра висококонтагіозна хвороба птиці, що характеризується ураженням органів дихання у курчат, репродуктивних органів з тривалим зниженням несучості у дорослих курей.

Історична довідка. Хворобу вперше описали Шалк і Хафн у США в 1931 р. Збудник хвороби виділили Біч і Шалк у 1936 р. Інфекційний бронхіт має значне поширення в багатьох країнах Європи та Америки з розвиненим птахівництвом. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше діагностував у 1946 р. П. М. Сопіков серед курчат, виведених з імпортованих яєць. Економічні збитки зумовлюються масовою загибеллю курчат, зниженням або повною втраченою несучості у курей, вибраковуванням непродуктивної птиці.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Coronaviridae, роду Coronavirus. Віріони сферичної форми, діаметром 65 – 135 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними відростками завдовжки до 20 нм, що утворюють «сонячну корону».

Установлено 7 серотипів вірусу, які різняться між собою за антигенними та імунологічними властивостями. Вірус інфекційного бронхіту репродукується у 8 – 10-денних курячих ембріонах після зараження в алантоїсну порожнину чи на хоріоалантоїсну оболонку. Розмножується в первинних культурах клітин нирок, легень або фібробластів курячого ембріона лише після попередньої адаптації (6 – 10 пасажів). Адаптовані до курячих ембріонів штами вірусу інфекційного бронхіту спричинюють ЦПД через 24 год.

Стійкість вірусу незначна. В алантоїсній рідині курячого ембріона зберігається при 37 °С упродовж 10 діб, при 20 – 30 °С — впродовж 24 діб, у консервованих гліцерином тканинах при 4 °С — 80 діб. У пташниках залишається життєздатним навесні 6 – 11 діб, влітку — 4 – 7 діб, узимку — 13 – 21 добу. За низьких температур надовго консервується, при мінус 30 °С не змінюється впродовж 17 років, у ліофілізованому стані — 24 роки. Інактивується при 37 °С через 9 – 30 год, при 56 °С — через 30 хв. Швидко гине під дією 2 %-го розчину формаліну, 3 %-го розчину їдкого натру, 70 %-го етилового спирту, заморожування й розморожування на вірус не впливають.

Епізоотологія хвороби. До інфекційного бронхіту сприйнятливі кури будь-якого віку, однак найчутливіші курчата віком до 30 діб. Джерелом збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця, яка виділяє вірус з витіканнями з носа, очей, з фекаліями, яйцями. Вірусносіємство та виділення вірусу перехворілою птицею триває до 105 діб. Факторами передавання збудника можуть бути синантропні птахи, загибла птиця, контаміноване вірусом повітря, корми, а також транспортні засоби, тара, взуття та одяг обслуговуючого персоналу. Доведено можливість трансваріального передавання збудника.

Появі хвороби та її поширенню сприяє скупчене утримання курчат, переохолодження, недостатня вентиляція, неповноцінні корми, нестача вітамінів. Зараження птиці відбувається аерогенним шляхом, можливо, перорально, а також трансваріально. Епізоотологічною особливістю інфекційного бронхіту є швидке й значне поширення в стаді. Спочатку захворюють курчата, потім молода й доросла птиця. Упродовж 1 – 4 тижнів хвороба охоплює майже все стадо, особливо в разі великого скупчення та незадовільного мікроклімату. Нерідко господарства стають стаціонарно неблагополучними щодо інфекційного бронхіту, що супроводжується періодичними спалахами хвороби серед курчат 30-денного віку після зникнення у них материнських антитіл. У курчат 30 – 60-денного віку інфекційний бронхіт часто ускладнюється колібактеріозом або мікоплазмозом. Летальність серед курчат до 30-денного віку може сягати 100 %, у молодняку 2 – 3-місячного віку — 90 % (частіше 10 – 35 %).

Патогенез. Вірус інфекційного бронхіту після проникнення в організм сприйнятливої птиці уражає насамперед епітеліальні клітини слизової оболонки трахеї та бронхів, спричинюючи в них дистрофічні й запальні зміни. Розвиток інфекційного процесу під час цієї хвороби супроводжується віремією й локалізацією збудника в лейкоцитах та еритроцитах. З форменими елементами крові вірус проникає в легені, селезінку, нирки, яєчники, зумовлюючи в них некродистрофічні зміни та порушення функцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 доби. Перебіг хвороби гострий і хронічний. Розрізняють респіраторну, нефрозо-нефритну та безсимптомну форми хвороби. Клінічні ознаки інфекційного бронхіту залежать від віку захворілої птиці, умов утримання й годівлі, а також вірулентності збудника. Найтяжче хворіють *курчата* 20 – 30-денного віку, однак перебіг хвороби може бути тяжким і в 1 – 3-денних курчат. За гострого перебігу хвороба проявляється в респіраторній формі. Спостерігаються пригніченість, сонливість, носові виділення, часте та уривчасте дихання з відкритим дзьобом. У хворої птиці крила опущені, пір'я настовбурчене. Виявляються кон'юнктивіти, риніти, синусити, набряки підочних синусів. Тривалість хвороби — 2 – 3 тижні. Птиця після видужування дуже повільно набирає масу. Встановлено, що перехворювання на інфекційний бронхіт курчат віком до 15 днів призводить до необоротних порушень їх репродуктивних шляхів і позначається на продуктивності впродовж усього періоду несучості. Летальність у разі гострого перебігу може сягати 100 %. В разі зараження птиці нефрогенними штамами вірусу інфекційного бронхіту спостерігається нефрозо-нефритна форма хвороби з ураженням нирок і сечоводу. Перебіг цього захворювання завжди гострий. Виявляється сильна депресія, діарея з домішкою уратів. Летальність птиці за цієї форми хвороби становить 57 – 70 %.

Хронічний перебіг спостерігається у курчат 30 – 60-денного віку. Клінічні ознаки виражені слабо, відмічається лише утруднене дихання й носові виділення. Хвороба часто ускладнюється коли-бактеріозом або мікоплазмозом. Летальність становить 10 – 35 %.

У дорослих курей віком понад 6 міс хвороба протікає у безсимптомній формі. Проте несучість знижується на 20 – 40 %, іноді зовсім припиняється. Яйця дуже дрібні, мають тонку шорстку шкаралупу, малу масу, не придатні для інкубації.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються у верхніх дихальних шляхах, кон'юнктиві, яєчниках та яйцепроводах, які гіперемійовані, набряклі, вкриті крововиливами, серозним або катаральним ексудатом. У бронхах визначаються фібринозні нашарування, в легенях — застійна гіперемія і набряк, навколо бронхів — щільні та гіперемійовані осередки запального характеру. У дорослих перехворілих курей в яєчниках та яйцепроводах спостерігаються осередки хронічного запалення, атрофія яйцевих фолікулів, зменшення просвіту яйцепроводів.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення та ідентифікацію вірусу на курячих ембріонах, дослідження парних сироваток крові хворої та перехворілої птиці, проведення біопроб на 10 – 25-денних курчатах. У лабораторію для дослідження направляють 5 – 10 клінічно хворих курчат, а також по 5 мл крові, взятої на 14-ту та 28-му добу захворювання не менш ніж від 15 – 25 хворих та перехворілих курей.

Сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації з еталонними, адаптованими до курячих ембріонів вірусними штамами, а також за реакцією дифузної преципітації. Серологічні дослідження дають змогу швидко встановити діагноз, визначити ступінь поширення інфекції в господарстві.

Для вірусологічних досліджень від забитих хворих курчат відбирають легені, бронхи, гортань, трахею, нирки і використовують їх для виділення вірусу на курячих ембріонах та проведення біопроб. Після відповідної підготовки патологічний матеріал інокулюють в алантоїсну порожнину 8 – 10-денних курячих ембріонів. Через 3 – 4 доби після зараження третину курячих ембріонів охолоджують при 4 °С, відбирають від них алантоїсну рідину та хоріоалантоїсну оболонку, які використовують для наступних пасажів. Решту ембріонів на 7 – 8-му добу після зараження досліджують з метою виявлення характерних макроскопічних змін — «карликовості» ембріонів: маса 8 – 14 г замість 35 г), зморщування, перекручування шиї, приклеювання лапок до голови, згортання в клубок, потовщення амніона, утворення на поверхні оболонки фібринозних плівок.

Для індикації вірусу навколоплідну рідину досліджують за РГА з 1 %-ю суспензією курячих еритроцитів. З метою ідентифікації та серотипування виділеного вірусу використовують найчастіше РЗГА та РН на курячих ембріонах.

Біопробу проводять на 10 – 25-денних курчатах з благополучних щодо інфекційного бронхіту господарств. Досліджуваний патологічний матеріал у дозі 0,2 – 0,3 мл вводять курчатам інтратрахеально. Одночасно для контролю заражають перехворілих на інфекційний бронхіт курчат. За наявності вірусу перші ознаки хвороби спостерігаються у піддослідних курчат вже через 18 – 36 год після зараження: серозні виділення з носа, хрипи, кашель, пригнічення, сонливість. Захворює від 10 до 100 % інфікованих курчат, загиблих серед них може й не бути. Через 7 діб курчат розтинають для з'ясування патологоанатомічних змін. Виявлення характерних патологоанатомічних змін в органах дихання дають підставу для встановлення попереднього діагнозу.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, респіраторного мікоплазмозу, ньюкаслської хвороби, атипової форми віспи. До інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі курчата віком понад 1 міс, характерні утворення геморагічних пробок у трахеї, казеозних мас у кон'юнктивальному мішку. Не буває уражень нирок та яйцепроводу. При розмноженні в курячих ембріонах виявляються осередки некрозу на хоріон-алантоїсній оболонці. Респіраторний мікоплазмоз дуже повільно поширюється, має переважно підгострий або хронічний перебіг, спочатку захворюють курчата 1 – 1,5-місячного, а згодом — молоді кури 5 – 6-місячного віку. Ураження респіраторних органів супроводжується запаленням повітряноносних мішків і пневмонією. При мікоплазмозі можуть спостерігатися нервові явища. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають результати лабораторних досліджень (виділення збудника хвороби, позитивні результати біопробы та серологічних досліджень).

До хвороби Ньюкасла сприйнятливі кури незалежно від віку. Крім ураження респіраторних шляхів спостерігаються нервові явища, виразково-некротичне запалення травного каналу. Біопроба на курчатах, а також результати РТГА і РН зі специфічними сироватками дають можливість надійно диференціювати хворобу Ньюкасла від інфекційного бронхіту. Атипова форма віспи характеризується кон'юнктивітом, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини і в кутках рота. За результатами біопробы виявляють типовий віспяний фолікуліт, мікроскопічним дослідженням установлюють елементарні тільця, що є незаперечним доказом наявності цієї хвороби.

Лікування не проводиться у зв'язку із загрозою значного поширення хвороби. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на інфекційний бронхіт курей забивають.

Імунітет. Після перехворювання птиця набуває імунітету проти гомологічного серотипу вірусу терміном на один рік, який трансваріально передається потомству. Для специфічної профілактики інфекційного бронхіту використовують живу атенуйовану вірусвакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають завезення курчат та інкубаційних яєць тільки з благополучних птахоферм, від серонегативних курей. Важливим заходом профілактики інфекційного бронхіту є забезпечення птиці повноцінними раціонами, додержання в пташниках належного ветеринарно-санітарного стану, своєчасне проведення профілактичної дезінфекції. Приміщення перед посадкою птиці дезінфікують 1 %-м розчином формальдегіду, 2 %-м розчином їдкого натру, хлорним вапном, що містить 2 % активного хлору. Для дезінфекції пташників у присутності птиці використовують аерозолі молочної кислоти, 20 %-го водного розчину резорцину або триетиленгліколю з розрахунку 0,025 г препарату на 1 м³ повітря 2 – 3 рази на день з інтервалом 2 год. Швидкість розпилювання не повинна перевищувати 15 – 20 мл за хвилину.

У разі появи інфекційного бронхіту птахоферму оголошують неблагополучною щодо цієї хвороби, у ній запроваджують обмеження. Забороняється вивезення яєць, ембріонів та живої птиці, переміщення птиці, інвентарю, обслуговуючого персоналу, поєднання птиці різних вікових груп, комплектування стада перехворілою птицею. Якщо хвороба виникла тільки в одному пташнику, всю хвору, слабку та некондиційну птицю забивають на санітарній бойні, знищують або утилізують. Усю умовно здорову птицю забивають і використовують для харчування після проварювання. Реалізацію яєць здійснюють після дезінфекції паром формальдегіду. У разі епізоотичного спалаху хвороби відразу в багатьох пташниках проводять систематичне вибракування та забій хворої й слабкої птиці на санітарній бойні з наступною переробкою на м'ясо-кісткове борошно. За наявності вакцини всю умовно здорову птицю щеплюють.

Після ліквідації захворювання та закінчення продуктивного періоду птицю здають на забій. У пташниках, інкубаторах, допоміжних приміщеннях проводять ретельне очищення та дезінфекцію 2 %-м гарячим розчином їдкого натру за експозиції 2 год, а також території — 3 %-м розчином їдкого натру з додаванням 1 %-го розчину формаліну.

Поточну дезінфекцію пташників здійснюють через кожні 5 днів у присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м³ приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (для молодняка на 1 м³ приміщення використовують

1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці — 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

Обмеження щодо інфекційного бронхіту курей знімають з господарства через 3 міс після останнього випадку виділення хворої птиці. Перед зняттям обмежень проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію приміщень, вигулів, обладнання.

Інфекційний бурсит курей (хвороба Гамборо)

Інфекційний бурсит курей (*Bursitis infectiosa galli*, хвороба Гамборо) — гостра контагіозна хвороба молодих курей, що характеризується запаленням фабрицевої сумки з наступною її атрофією, а також суглобів і кишок.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1962 р. А. Косгрове, який у 1957 р. спостерігав її в містечку Гамборо (США). Поряд з гіпертрофією фабрицевої сумки дослідник виявив ураження нирок, тому назвав хворобу «інфекційним нефрозом». Того ж року Р. Вантерфельд і С. Хітчнер, спостерігаючи у США подібне вірусне захворювання курей з нирковими ураженнями, назвали його «синдромом нефрит-нефрозу». Пізніше М. Карнаун (1965) довів, що симптоми «нефрит-нефрозу» при цій хворобі є супровідними, а основні зміни відбуваються у фабрицевій сумці.

Як самостійний збудник вірус інфекційного бурситу курей був виявлений і описаний у 1962 р. На XIV Всесвітньому конгресі з птахівництва в Іспанії (1970 р.) було прийнято рішення називати хворобу «інфекційний бурсит». Захворювання трапляється в багатьох країнах Америки, Європи, Азії, Африки. Інфекційний бурсит діагностовано і в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються загибеллю птиці, відставанням курчат у рості, вибраковуванням тушок, затратами на проведення ветеринарно-профілактичних заходів.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 60 – 65 нм. Вірус має 3 серотипи, проявляє тропізм до лімфоїдної тканини. Культивується в 10 – 12-денних курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоналантоїсну оболонку, в жовтковий мішок, а також у первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона. В організмі перехворілої птиці зумовлює утворення віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл.

Вірус резистентний до УФ-опромінення, дії ефіру, хлораміну, чутливий до трипсину. У посліді курей у пташниках зберігається до 120 діб, у воді та кормах — 52 доби. При 56 °С залишається житте-

7. Хвороби птиці

здатним упродовж 5 год, при 60 °С — 90 хв, при 70 °С — 20 хв. Інактивується під дією 0,5 %-го розчину хлораміну через 10 хв, 0,5 %-го розчину формальдегіду — через 6 год, препаратів йоду — через 2 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного бурситу сприйнятливі курчата будь-якого віку, однак особливо чутливі бройлери віком 2 – 11 тижнів та курчата віком менш як 3 тижні, які не мають материнських антитіл. Джерелом збудника інфекції є хворі курчата, які виділяють вірус з калом. Зараження відбувається при спільному утриманні курчат з хворою птицею, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, обладнання, одяг обслуговуючого персоналу. Хвороба надзвичайно контагіозна і в разі первинного виникнення впродовж 3 – 4 діб охоплює 80 – 90 % сприйнятливого поголів'я, потім упродовж 5 – 7 діб іде на спад. У стаціонарно неблагополучних господарствах інфекційний бурсит проходить безсимптомно, з періодичним клінічним проявом серед окремих неімунних груп курчат. Характерним для інфекційного бурситу є часті випадки ускладнення хвороби різними секундарними інфекціями.

Патогенез. В організмі вірус поширюється з кров'ю, виявляючи високий ступінь тропізму щодо слизової оболонки фабрицієвої сумки, особливо в період її функціонування. Через 36 – 48 год після зараження у фабрицієвій сумці розвивається гострий запальний процес, спостерігаються масовий некроз лімфоцитів, посилена репродукція вірусу в цитоплазмі гістіоцитів та макрофагів. Згодом вірус накопичується в нирках, селезінці, тимусі, печінці, легенях, головному мозку, спричинюючи запальні та дистрофічні процеси. У зв'язку з ураженням В-лімфоцитів і лімфоїдної тканини у фабрицієвій сумці гальмується утворення антитіл, значно підвищується чутливість захворілих курчат до секундарної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 доби, іноді 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий та латентний. У разі гострого перебігу симптоми хвороби з'являються раптово, відразу захворіє 10 – 29 %, гине 0,5 – 15 % курчат. У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від кормів, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки. У деяких курчат у ділянці клоаки відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням. Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3 – 4-ту добу починають розвиватися сенсорні порушення — глибока прострація, дрижання голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизово-водянистим, набуває специфічного біло-жовтого кольору. В цей період спостерігається максимальна летальність, яка може досягати 80 %. Тривалість хвороби — 5 – 7 діб. Після цього настає швидке одужування курей.

Підгострий перебіг характерний для стаціонарно неблагополучних господарств, хвороба проходить значно легше, іноді навіть залишається непоміченою. Установлена можливість латентного безсимптомного перебігу інфекційного бурситу у курчат у перший тиждень після вилуплення або в стаціонарно неблагополучних господарствах.

Патологоанатомічні зміни постійно реєструються у фабрицевій сумці. Відмічається збільшення її розмірів у 3 – 4 рази, набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи, некротичні осередки на слизовій оболонці. В її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, прогресуюча атрофія фабрицевої сумки. Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок від накопичення в них уратів («бліда нирка»), атрофія селезінки, запалення травного каналу, іноді геморагія та ерозії в слизовій оболонці залозистого шлунка й сліпої кишки. Під час гістологічного дослідження виявляють різкі запальні реакції з масовим некрозом клітинних елементів лімфоїдних фолікулів фабрицевої сумки, некробіоз лімфоцитів у тимусі, пікноз і рексис лімфоцитів у селезінці, некроз епітелію каналців, діапдезні крововиливи, накопичення псевдоєозинофілів у інтерстиції нирок.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах або в первинних культурах клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона, ідентифікацію виділеного вірусу за РН та РДП, проведення біопроби на курчатах, дослідження парних сироваток крові для виявлення динаміки зростання титрів специфічних антитіл, гістологічні дослідження органів і тканин забитих хворих курчат.

У лабораторію в термосі з льодом доставляють фабрицеву сумку, печінку, селезінку, нирки, взяті від забитих з діагностичною метою хворих курей після появи у них перших клінічних ознак. Через 7 діб від початку хвороби виділити вірус не вдається. Для серологічних досліджень направляють сироватки крові, які відбирають на початку хвороби і через 21 добу.

Для виділення вірусу заражають на хоріоналантаїсну оболонку 10 – 12-денні курячі ембріони, а також первинні культури клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона. Загибель заражених ембріонів настає через 3 – 7 діб з характерними патологоанатомічними змінами — відставанням у розвитку, набряками підшкірної клітковини зародка, крововиливами на тілі, некротичними осередками в

печінці, селезінці, нирках. Виділений вірус ідентифікують за РН і РДП. У заражених культурах клітин через 2 – 3 доби виявляють ЦПД з утворенням симпластів та ацидофільних тілець-включень. Вірус ідентифікують за РН. Біопробу ставлять на 21 – 25-денних курчатах, яких заражають інтраназально. Через 2 – 5 днів з'являються клінічні ознаки хвороби: діарея, м'язовий тремор.

При гістологічному дослідженні фабрицієвої сумки встановлюють крововиливи, некроз лімфоїдної тканини, цитоплазматичні тільця-включення. У разі інокуляції курчатам патологічного матеріалу зі слабовірулентним вірусом клінічні ознаки хвороби й патологоанатомічні зміни можуть не проявитися. В таких випадках результати біопрови оцінюють за виявленням вірусного антигену в патологічному матеріалі, взятому від забитих курчат, та за наявністю специфічних антитіл.

Ретроспективну діагностику інфекційного бурситу курей здійснюють на підставі зростання титрів віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл у парних сироватках крові курей, відібраної в господарствах, неблагополучних щодо цієї хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення кокцидіозу, хвороби Ньюкасла і кормового отруєння на підставі результатів вірусологічних, серологічних і токсикологічних досліджень.

Перебіг кокцидіозу значно повільніший, ніж інфекційного бурситу. При ньому не виявляються патолого-гістологічні ураження фабрицієвої сумки, що є патогномонічними для інфекційного бурситу. Наявність кокцидій у вмісті кишок є підставою для діагнозу на кокцидіоз. Хворобу Ньюкасла діагностують за даними вірусологічних і серологічних досліджень, які дають змогу встановити достовірний діагноз. Отруєння визначають токсикологічними дослідженнями кормів, характеризуються масовістю. Після виключення з раціону токсичних кормів захворювання припиняється.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується імунітет щодо повторного зараження вірусом інфекційного бурситу. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано живі атенуйовані та інактивовані вакцини, які застосовують з питною водою або аерозольно.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання занесенню ззовні збудника хвороби курчатами, інкубаційним яйцем, тарою, транспортом, обладнанням, обслуговуючим персоналом. Слід суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, створювати нормативні зоогігієнічні умови їх утримання, забезпечувати повноцінними кормами, виконувати всі ветеринарно-санітарні правила, в тому числі проведення поточної дезінфекції

пташників, очищення та знезараження повітря, що надходить у пташники.

Доцільність запобіжних щеплень птиці проти інфекційного бурситу в благополучних господарствах визначається епізоотичною ситуацією в адміністративних зонах та рішеннями державних організацій ветеринарної медицини.

У разі появи інфекційного бурситу в благополучних господарствах доцільно знищити всю птицю з наступним проведенням повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів з ретельного очищення й дезінфекції всіх приміщень, обладнання та прилеглої території.

У неблагополучних господарствах основним методом профілактики інфекційного бурситу є щеплення вакциною дорослих курей перед яйцевідкладанням, а також усіх курчат сприйнятливої віку. У разі епізоотичного спалаху інфекційного бурситу всю птицю неблагополучного пташника забивають. Якщо поголовний забій усіх курей здійснити неможливо, знищують тільки хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний бурсит птицю. Усіх здорових дорослих курей щеплюють внутрішньом'язово інактивованою вакциною перед яйцевідкладанням, а молодих курчат — 2 – 3-разовим вполюванням живої вірусвакцини проти інфекційного бурситу курей.

Проводять ретельне очищення й дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та території поблизу пташників. Для дезінфекції застосовують 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 2 – 3 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію гашеного вапна, аерозолі йодистих препаратів, молочної кислоти. Послід і підстилку спалюють, організують знищення ектопаразитів. Якщо хворобу не вдається локалізувати, припиняють інкубацію яєць та вирощування молодняку, розробляють і реалізують комплексні оздоровчі заходи.

Вірусний ентерит гусенят

Вірусний ентерит гусенят (Enteritis viralis anserculorum, вірусний гепатит гусенят, чума, хвороба Держі) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується ураженням травного каналу, печінки, серця, прогресуючим схудненням та високою летальністю.

Історична довідка. У 1973 р. Міжнародним комітетом з таксономії парвовіруси були виділені в самостійну родину Parvoviridae, яка включає три роди: Parvovirus, Dependovirus та Densovirus. Збудник ентериту гусей було віднесено до роду Parvovirus. Вважають, що вірусний ентерит гусенят має значне поширення в багатьох країнах Європи, однак часто реєструється під іншими діагнозами. Економічні збитки, яких завдає це захворювання, визначаються високою лета-

7. Хвороби птиці

льність (60 – 100 %) та витратами на проведення заходів щодо його ліквідації.

Збудник хвороби — ДНК-геомний вірус із родини Parvoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм. Вірус ентериту гусенят не має зовнішньої оболонки, 63 – 81 % загальної маси віріона становлять білки; ліпідів, вуглеводів та ферментів не виявлено. У природних умовах патогенний тільки для гусенят і мускусних каченят. Культивується в ембріонах гусей, у первинних культурах клітин фібробластів або нирок гусячого ембріона.

Для збудника характерна висока стабільність: при 40 °С залишається життєздатним від 2 до 5 років; при 2 – 4 °С у висушеному стані зберігає вірулентність більш як один рік, витримує нагрівання при 60 °С впродовж 1 год.

Епізоотологія хвороби. На вірусний ентерит хворіють тільки гусенята й мускусні каченята. Найчутливішими є гусенята з 6- до 10-денного віку та мускусні каченята — з 8- до 15-денного віку. У дорослих гусей та качок хвороба має безсимптомний перебіг. Джерелом збудника хвороби є перехворілі гуси та мускусні качки, які впродовж 3 – 4 років після інфікування залишаються вірусоносцями і поширюють вірус трансваріально. Після появи хвороби основним джерелом вірусу стають хворі пташенята, які виділяють його з фекаліями, контамінуючи корми, воду та навколишнє середовище. Зараження пташенят відбувається контактним, аліментарним і респіраторним шляхами, а також через пошкоджену шкіру. У разі первинного виникнення хвороба проходить у вигляді епізоотії, впродовж 2 – 3 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я і призводить до загибелі 30 – 100 % захворілих пташенят.

Патогенез не вивчено.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 6 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та підгострий. За **н а д г о с т р о г о** перебігу загибель 2 – 5-денних гусенят настає раптово, через кілька годин від початку захворювання. **Г о с т р и й** перебіг хвороби відмічається у 6 – 10-денних гусенят. Спостерігаються малорухливість, скупченість, відмова від кормів, випадання пуху й пір'я, дерматити. Згодом з'являються проноси, кон'юнктивіти, виділення з носа, виснаження, значне відставання в рості. Летальність досягає 20 – 30 %. Для **п і д г о с т р о г о** перебігу характерні ентерити, кон'юнктивіти, виснаження, малорухливість, майже повне припинення росту. У водянистих фекаліях виявляють пластівці фібрину або крові. Летальність становить 2 – 3 %, в разі ускладнень — 10 – 12 %. Оскільки передавання вірусу здійснюється трансваріально, в період інкубації спостерігається також значний відхід гусячих та качиних ембріонів і масова загибель вилуплених пташенят.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину виявляють накопичення в черевній порожнині серозної або драглистої рідини, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок; іноді тонкий відділ кишок заповнений згустками фібрину. Печінка збільшена, гіперемійована; серцевий м'яз в'ялий, сірого кольору. В інших органах патологічні зміни не постійні. Під час гістологічного дослідження в печінці виявляють осередковий або дифузний некроз, у легенях — осередкову гіперемію та набряк, у нирках — інтерстиціальний нефрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних симптомах хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні, гістологічні та серологічні дослідження. У лабораторію направляють 5 – 6 клінічно хворих гусенят, від яких після забою відбирають шматочки печінки, нирок, селезінки та мозку. Для виділення вірусу 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу заражають 10 – 12-денних серонегативних гусячих ембріонів або ембріонів каченят. У разі наявності в патологічному матеріалі парвовірусу спостерігається загибель ембріонів на 2 – 4-ту добу після зараження. Якщо для біопроби не вдається отримати ембріони без материнських антитіл, для виділення вірусу використовують культуру клітин фібробластів гусячих або качиних ембріонів. Цитопатогенна дія вірусу виявляється на 3 – 5-ту добу після зараження і супроводжується округленням, рефрактильністю та зернистістю клітин, повною деструкцією моношару. Якщо результати виділення вірусу в першому пасажі негативні, проводять 2 – 3 сліпих пасажі. Індикацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації зі специфічною сироваткою, яку проводять у гусячих ембріонах або клітинній культурі фібробластів.

Найкращим методом лабораторної діагностики вірусного ентериту гусенят вважається біопроба на 2 – 3 одноденних гусенятах, зараження яких здійснюють підшкірним введенням 0,2 – 0,5 мл фільтрату 10 %-ї суспензії паренхіматозних органів або стінок кишок, узятих від хворих гусенят. У разі позитивних результатів піддослідні гусенята гинуть через 4 – 12 діб після зараження. Допоміжними методами діагностики хвороби можуть бути гістологічні дослідження патологічного матеріалу, а також електронно-мікроскопічне дослідження виділеного вірусу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу, колібактеріозу, пастерельозу та кормових отруєнь. Бактеріологічні дослідження дають змогу швидко виділити відповідний збудник хвороби — *Salm. typhimurium*, *E. coli*, *Pasteurella multocida*. Отруєння визначають на підставі хіміко-токсиколо-

гічних досліджень внутрішніх органів та вмісту травного каналу загиблих гусенят, а також аналізу корму.

Лікування. Застосовують специфічні гіперімунні сироватки або сироватки та кров від гусей-реконвалесцентів. Препарати вводять підшкірно в ділянці шиї по 0,2 – 0,5 мл дворазово з інтервалом 2 – 3 доби. Хворим гусеняткам призначають сульфадимезин, фуразолідон, окситетрациклін, хлортетрациклін, тераміцин, поліміксин та інші препарати, що діють на супутню мікрофлору.

Імунітет. Перехворілі гусенята набувають до вірусного ентериту тривалого нестерильного імунітету. В сироватках крові гусок-реконвалесцентів також містяться віруснейтралізуючі антитіла в титрах 10 – 12 log₂, які захищають гусенят у перші 3 – 4 тижні життя. Пасивний імунітет передається потомству й вакцинованими гусками. Для активної профілактики вірусного ентериту гусенят запропоновані атенуйована культуральна вірусвакцина та інактивована вакцина.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають необхідність суворого виконання ветеринарно-санітарних вимог та протиепізоотичних заходів, спрямованих на охорону господарств від занесення збудника вірусного ентериту гусенят. У разі появи захворювання запроваджують обмеження, забороняється ввезення та вивезення птиці й інкубаційного яйця. Дозволяється інкубація яєць лише для вирощування гусей на м'ясо безпосередньо в даному господарстві, а також вивезення клінічно здорової птиці на птахокомбінат. Хворих гусенят ізолюють і лікують специфічними гіперімунними сироватками або сироватками реконвалесцентів разом з антибіотиками й нітрофурановими препаратами. Використовують також цитровану кров забитих гусей-реконвалесцентів.

Умовно здорових гусенят віком до 20 днів імунізують сироваткою або цитрованою кров'ю забитих гусей-реконвалесцентів. Дорослих гусок щеплюють атенуйованою культуральною вірусвакциною з метою передавання пасивного імунітету гусеняткам через жовток яєць. Проте ефективним методом оздоровлення господарства від вірусного ентериту є лише повна одночасна заміна всього поголів'я гусей і комплектування маточного стада молодняком з благополучних господарств.

Для знищення вірусу в зовнішньому середовищі проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та прилеглої території. Для вологої дезінфекції застосовують 3 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять формаліном з розрахунку 20 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год.

Чума качок

Чума качок (*Pestis anatinum*, Duck plaque, вірусний ентерит качок) — гостра висококонтагіозна хвороба водоплавної птиці, що характеризується геморагічним діатезом, діареєю, зниженням несучості качок та високою летальністю.

Історична довідка. Захворювання вперше зареєстровано Боддетом у 1923 р. в США, де воно супроводжувалось масовою (90 – 100 %) летальністю каченят. Пізніше хвороба неодноразово спостерігалась у Голландії (1930 – 1963 рр.), Китаї (1961), Західній Бенгалії (1968). Нині спалахи хвороби реєструються в країнах Європи (Франція, Бельгія, Нідерланди), Америки, Азії.

Економічні збитки визначаються загибеллю всієї птиці неблагополучної птахоферми.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус із родини *Herpesviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 90 – 180 нм, вкриті ліпоглікопротеїдною оболонкою. Усі штами вірусу, що були ізольовані від качок у різних географічних зонах, виявились ідентичними в антигенному та імунологічному відношенні. Добре культивуються на хоріоналантоїсній оболонці або в алантоїсній порожнині 12-денних качиних ембріонів, зумовлюють їх загибель на 4 – 6-ту добу після зараження. Крім того, вірус чуми репродукується в первинних культурах клітин фіброblastів качиноного ембріона, утворює бляшки. Вірус аглютинуює еритроцити качок, курей, коней та барана, викликає утворення віруснейтралізуючих антитіл. Тривалий час зберігається при мінус 20 °С, чутливий до трипсину і панкреатину, руйнується при 50 °С через 2 год, при 56 – 60 °С — через 10 хв, дуже швидко — при рН = 3,0 або рН = 11,0. У зовнішньому середовищі збудник чуми качок малостійкий, швидко інактивується під дією дезінфектантів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на чуму хворіє свійська та дика водоплавна птиця — качки, гуси, лебеді й казарки незалежно від віку. Джерелом збудника інфекції є хвора та переохворіла птиця, що виділяє вірус з фекаліями та витіканнями з дзьоба і очей. Зараження відбувається при контакті здорової птиці з хворою, а також через контаміновані вірусом корми, воду, повітря. Факторами передавання вірусу можуть бути неззаражені яйця, пух, пір'я, інвентар, тара, транспортні засоби, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника можуть стати собаки, коти, гризуни, кліщі, москіти. На далеку відстань збудник може поширюватись мігруючими дикими водоплавними птахами.

В організм птиці збудник хвороби проникає перорально, аерогенним шляхом, а також через травмовану шкіру. Чума качок виникає раптово, в будь-яку пору року, часто її спалахи зумовлюються різкими змінами погоди. Поширення чуми качок спостерігається перева-

жно влітку, під час перебування птиці на відкритих водоймах. Незважаючи на гострий перебіг, чума качок поширюється повільно (2 – 3 тижні) і обмежується невеликою зоною. Характерною особливістю чуми качок є майже 100 %-ва летальність захворілої птиці.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус починає швидко розмножуватись в ендотелії дрібних кровоносних судин, спричинює порушення цілісності їхніх стінок, що призводить до розвитку геморагічного діатезу. Разом з кров'ю вірус розноситься по всьому організму, накопичується в печінці, селезінці, стравоході, клоаці, зумовлює дистрофічні зміни та розвиток у них патологічного процесу. Поряд з судинними ураженнями вірус спричинює порушення структури лімфоцитарних і ретикулярних клітин у лімфоїдних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 7 дб, рідко затягується до 15 дб. Перебіг хвороби надгострий, гострий або хронічний. У разі надгострого перебігу птиця гине впродовж 18 – 24 год, раптово, без будь-яких ознак хвороби.

За гострого перебігу виявляються підвищення температури тіла до 44 °С, гіперемія і набряк третьої повіки та кон'юнктиви, серозне виділення з очей і дзьоба, зниження несучості на 25 – 40 %. Згодом з'являється водянистий пронос яскраво-зеленого кольору, сильна спрага. Повіки набрякають і злипаються, пір'я навколо очей та дзьоба вкривається гноем; набряки підшкірної сполучної тканини сильно деформують голову («совина голова»). Швидко настає виснаження, малорухливість, депресія. У молодих качок іноді розвиваються неповні паралічі крил та кінцівок. Пташенята не можуть ходити, повзають або лежать з витягнутими вздовж тулуба кінцівками. Хвороба триває 5 – 12 дб. Через 2 – 7 дб після появи проносу більшість захворілої птиці гине. Одужання буває рідко. Летальність становить у середньому 30 – 60 %. Особливо висока летальність (до 100 %) відмічається в господарствах з незадовільними умовами утримання птиці, а також у разі ускладнень секундарною інфекцією.

Хронічний перебіг хвороби характеризується переважно зниженням несучості качок на 25 – 40 %.

Патологоанатомічні зміни. В загиблій птиці виявляються численними крапчасто-плямистими крововиливами в серозних покриттях грудної й черевної порожнин, слизових оболонках респіраторних шляхів та травного каналу, в підшлунковій залозі, легенях, печінці, тимусі, під ендостомом і епікардом. У вигляді суцільних «кільцевих ліній» геморагії та некрози часто спостерігаються на межі залозистого шлунка зі стравоходом, а також у тонкому відділі кишок, де вони розміщуються через однакові проміжки. Носова порожнина, гортань і трахея набряклі, гіперемійовані, з крововиливами та дифтеритичними нашаруваннями. Слизові оболонки глотки, стравохо-

ду, залозистого шлунка й кишок гіперемійовані, потовщені, з крововиливами та дифтеритичними плівками, під якими виявляються виразки. Характерними є значні дифтероїдні осередки некрозу в стравоході, прямій кишці та клоаці. У м'язовому шлунку виявляють кутикуліт, крововиливи, виразки.

Серцевий м'яз дегенерований, має колір вареного м'яса, іноді спостерігається сильний випіт у порожнину серцевої сорочки. Селезінка темного кольору, зменшена в розмірі. Печінка, навпаки, збільшена в розмірах, в'ялої консистенції, бронзового кольору, з крапчастими крововиливами на поверхні.

У молодій птиці часто уражається фабрицева сумка; у загиблих несучок виявляють перитоніт, дифтеритичне запалення стравоходу.

Під час патологогістологічного дослідження в печінці, селезінці, серцевому м'язі та підшлунковій залозі виявляють осередковий некроз, білкову дегенерацію гепатоцитів, м'язових волокон і каналцевого епітелію нирок. В ендотелії дрібних кровоносних судин та клітинах печінки виявляють цитоплазматичні вclusions, у клітинах нирок та епітеліальних клітинах слизової оболонки стравоходу й клоаки — внутрішньоядерні вclusions.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Для масових обстежень качок на чуму застосовують спеціальний діагностичний тест — виявлення тілець-включень у мазках зі слизової оболонки стравоходу й клоаки, проводять дослідження сироваток крові за допомогою реакції нейтралізації.

Лабораторна діагностика. Включає виділення збудника хвороби в качиних ембріонах або в первинній культурі клітин качиних фіброblastів; ідентифікацію виділеного вірусу за реакцією нейтралізації; проведення біопроби на каченятах; дослідження сироваток крові перехворілих качок для виявлення специфічних віруснейтралізуючих антитіл.

У лабораторію надсилають 5 – 6 хворих качок, від яких для вірусологічних досліджень відбирають печінку, нирки та серце. Для виділення вірусу 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу заражають 10 – 12-денні качині ембріони або 9-денні курячі ембріони, а також первинну культуру клітин качиних фіброblastів. Загибель заражених ембріонів настає через 4 – 6 діб, супроводжуючись чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. Виділений вірус ідентифікують за реакцією нейтралізації специфічною протичумною сироваткою.

Біопробу ставлять на 15 – 20-денних каченятах або 120 – 150-денних качках з благополучного господарства. Досліджуваний патологічний матеріал наносять на кон'юнктиву ока в об'ємі 0,2 –

0,5 мл і втирають у слизову оболонку клоаки. У разі наявності в патологічному матеріалі вірусу чуми заражена птиця через 3 – 4 доби захворює й гине.

Для серологічної діагностики хвороби досліджують парні сироватки крові, які відбирають на початку хвороби, а потім через 10 – 15 діб. Виявлення специфічних віруснейтралізуючих антитіл та зростання титрів у другій пробі крові дає підставу для встановлення позитивного діагнозу на чуму качок.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення вірусного гепатиту каченят, грипу качок і пастерельозу птиці. Вірусний гепатит уражає каченят до 10-денного віку, тоді як на чуму хворіє птиця незалежно від віку. Характеризується ураженням печінки, що не спостерігається при чумі качок. Виділення з патологічного матеріалу вірусу гепатиту в 12 – 14-денних качиних ембріонах або в первинних культурах клітин качиних фібробластів, індикація та ідентифікація за РІФ, РІД і РН дають змогу надійно диференціювати його від збудника чуми качок.

Грип качок (вірусний синусит каченят) характеризується катарально-фібринозним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та підочних синусів у каченят віком до 1 міс. Під час грипу не спостерігається явищ геморагічного діатезу та значних фібринозно-некротичних уражень травного каналу, характерних для чуми качок. Виділення з патологічного матеріалу вірусу грипу в 14 – 15-денних качиних ембріонах та ідентифікація його за РТГА забезпечують надійність діагностики цієї хвороби.

При пастерельозі (холері) птиці, як і при чумі качок, спостерігається геморагічний діатез, а також ураження різних органів і тканин. Проте посіви з крові та органів загиблих качок на бактеріологічні живильні середовища вже через 24 год дають змогу встановити достовірний діагноз на пастерельоз.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Перехворіла птиця набуває тривалого імунітету і передає пасивний захист потомству. Для специфічної профілактики запропоновано вірусвакцини із атенуйованих штамів, які після щеплення забезпечують захист птиці впродовж 3 – 4 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Грунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил з метою запобігання занесенню збудника хвороби ззовні. Завозити інкубаційні яйця та курчат дозволяється тільки з благополучних господарств, оборотну тару й транспортні засоби слід піддавати ретельній санітарній обробці та дезінфекції. Всю новоприбулу птицю карантинують упродовж 30 діб і встановлюють над нею пильний ветеринарний нагляд. Не допускається контакт свійських качок з дикими перелітними водошланими птахами.

У разі виникнення чуми качок у господарстві негайно вживають заходів щодо запобігання поширенню інфекції згідно з чинною інструкцією. Терміново запроваджують карантинні заходи, згідно з якими забороняється вивезення та завезення птиці, яєць, пуху, пір'я, кормів, перегруповання птиці, перебування на птахофермі сторонніх осіб. Припиняється перебування водоплавної птиці на відкритих водоймах, доступ диких перелітних птахів.

Усю хвору та підозрювану щодо захворювання птицю забивають і утилізують, трупи спалюють. Решту умовно здорової птиці в неблагополучному пташнику забивають на м'ясо, яке після проварювання використовують для місцевого харчування. Яйця проварюють на місці й відправляють для виготовлення кулінарних виробів.

У приміщеннях, де знаходилась хвора птиця, а також на вигуль-них майданчиках проводять механічне очищення та дворазову дез-інфекцію 3 %-м розчином їдкою натру, 2 %-м розчином формаліну, 5 %-м проясненим розчином хлорного вапна за експозиції 3 год. Пух і пір'я знезаражують 1,5 %-м розчином формальдегіду або 0,5 %-м розчином їдкою натру впродовж 1,5 год. У загрозовій зоні усю здоро-вову птицю негайно щеплюють атенуйованою вірусвакциною проти чуми качок. Проводять комплексні заходи щодо захисту птахофер-ми від занесення вірусу чуми качок.

Синдром зниження несучості курок

Синдром зниження несучості курок (Edd drap syndrome-76, EDS-76, синдром лиття яєць) — вірусна хвороба курей-несучок, що ха-рактеризується різким зниженням несучості, розм'якшенням або від-сутністю шкаралупи яєць, зниженням їх інкубаційної якості.

Історична довідка. Захворювання належить до маловивчених аденовірусних інфекцій птиці, що супроводжується синдромом EDS-76 (синдром зниження несучості-76). У 1976 р. було встановле-но, що качиний аденовірус EDS-76 (штам 127) є патогенним для кур-рок, зумовлюючи у них «синдром кладки нездорілих яєць» без твер-дої шкаралупи. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу.

У неблагополучних щодо EDS-76 пташних господарствах відмі-чається зниження продуктивності курок-несучок на 30 – 60 %, погір-шення якості яєць, зменшення плодючості у курок та життєздатнос-ті курчат.

Збудник хвороби — качиний ДНК-геномний вірус EDS-76 (штам 127), що належить до родини Adenoviridae. Віріони сферичної фор-ми, діаметром 75 – 80 нм. Вірус аглютинуює еритроцити курей, качок та гусей. У хворих курей виявляється в яйцепроводах, верхніх ди-хальних шляхах, носовому й фарингеальному слизі та печінці

7. Хвороби птиці

впродовж 15 діб після появи перших клінічних ознак хвороби. Розмножується в качиних та курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, зумовлюючи їх загибель на 7 – 10-ту добу. Репродукується в первинних культурах клітин нирок і печінки качиних ембріонів, фібробластів качинового ембріона, важче — в культурах клітин печінки курчат та нирок курей. Утворює внутрішньоядерні ацидофільні включення в епітеліальних клітинах м'язового шлунка, зумовлює дистрофію гепатоцитів та вакуолізацію цитоплазми клітин. Вірус EDS-76 стійкий до дії хлороформу, ефіру, трипсину, 2 %-го розчину фенолу, 50 %-го розчину спирту, але чутливий до дії формальдегіду. Зберігає активність при 50 °С впродовж 3 год, при 56 °С — 1 год, при 80 °С — 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На синдром зниження несучості хворіють курки-несучки 25 – 35-тижневого віку. Хвороба уражає переважно племінну птицю і курок м'ясних порід, які несуть яйця брунатного кольору. Джерелом збудника хвороби є хворі й перехворілі курки, які є носіями вірусу впродовж тривалого часу. Потенційним джерелом вірусу EDS-76 можуть бути свійські й дикі качки, гуси та інша водоплавна птиця. Із організму хворих курок вірус виділяється з фекаліями, витіканнями з ротової порожнини і носових отворів, яйцями. Вірус EDS-76 передається вертикально, через інфіковані яйця, хоча припускається можливість горизонтального поширення збудника через інфікований послід і сперму півнів.

Факторами передавання вірусу можуть бути пташники, шкаралупа яєць, корми, напувалки, предмети догляду за птицею, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями інфікованих курей. В організм здорових курей вірус може проникати трансваріально, аліментарно, аерогенно, контактно. Захворювання у заражених курей виникає в період яйцевідкладання, до того часу жодних клінічних ознак інфекції не спостерігається.

Патогенез не вивчено. Установлено, що вірус EDS-76 розмножується в епітеліальних клітинах яйцепроводу, порушуючи їх функцію формування якісної шкаралупи.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Основною клінічною ознакою хвороби є різке (на 30 – 60 %) зниження несучості курок упродовж 6 – 7 тижнів. При цьому в перші 4 – 5 тижнів продуктивність падає, а в наступні 2 – 3 тижні спостерігається поступове її відновлення. Курки впродовж перших 2 – 3 тижнів хвороби несуть яйця зі слабкою, деформованою та депігментованою шкаралупою, з кільцями та смугами по екватору, або зовсім без шкаралупи. Значно погіршується й якість яєць, їхній білок стає водянистим і каламутним. Різко знижуються інкубаційні якості яєць, курчата, що вилуплюються, нежиттєздатні, кволі, більшість із них гине впродовж першої доби. Хворі курки стають кволими й малорухливими, втрачають апетит,

худнуть, у них порушується яйцевідкладання, іноді з'являється пронос. Через 2 – 3 тижні курки починають одужувати, поступово набирати масу і відновлювати несучість, однак початкового рівня ніколи не досягають.

Патологоанатомічні зміни. Здебільшого відсутні або виражені слабо. Іноді виявляються ознаки катарального ентериту, набряк та інфільтрація яйцепроводів.

Діагноз устанавлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів хвороби і, головним чином, за результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу на 12 – 13-добових качиних ембріонах шляхом зараження їх в алантоїсну порожнину, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів, індикацію та ідентифікацію виділеного вірусу за РІФ (специфічне світіння культур клітин фібробластів спостерігається уже через 14 год після їх зараження), за РН (на качиних ембріонах та первинних культурах клітин качиних фібробластів), за РЗГА, яку вважають найбільш чутливою порівняно з іншими діагностичними тестами. Ретроспективну діагностику проводять із сироватками крові захворілих курок 160 – 180-добового віку на 5 – 7-му добу хвороби і повторно через 15 – 21 добу. Зростання титрів антигеммаглютининів у другій пробі свідчить про циркуляцію вірусу серед птиці. РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень. При цьому носіяма вірусу EDS-76 вважають курок, у крові яких знаходять антитіла в титрах 1 : 4 – 1 : 32.

У лабораторію в термосі з льодом надсилають: від клінічно хворих курок (з 1-ї по 7-му добу хвороби) носоглоткові змиви, зскрібки з кон'юнктиви, фекалії (до 10-ї доби хвороби); від загиблих курок — носову перегородку, легені, трахею, печінку, кишечник, лімфовузли. Для ретроспективної діагностики направляють парні сироватки крові, які відбирають на 5 – 7-му добу хвороби, а потім через 15 – 21 добу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, кокцидіозу та отруєння. З цією метою проводять відповідні вірусологічні, гельмінтологічні та токсикологічні дослідження.

Імунітет. У перехворілих на синдром зниження несучості курок формується тривалий імунітет. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано інактивовані й живі вакцини на основі аденовірусу EDS-76 зі штамів 127 та BC-14.

Лікування не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил з метою запобігання занесенню збудника хвороби ззовні. Для інкубації використовують яйця

7. Хвороби птиці

тільки від курей віком понад 40 тижнів, яких заздалегідь перевіряють за РЗГА. Повторне дослідження проводять через 2 – 3 тижні. Серологічно позитивних курей зі зростаючими титрами гемоглютинінів забивають. Наявність їх свідчить про циркуляцію вірусу в господарстві.

У разі виникнення хвороби негайно запроваджують карантинні обмеження. Усю неблагополучну групу птиці забивають. Проводять механічне очищення та дворазову дезінфекцію приміщень і місць перебування інфікованої птиці, профілактичну перерву в інкубації яєць терміном 2 міс. Здійснюють клінічне та серологічне обстеження всієї наявної в господарстві птиці. Позитивно реагуючих курей забивають на м'ясо. Дорослих курей щеплюють інактивованою вакциною перед яйцекладкою.

Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин їдкого натру за експозиції 1,5 год.

8. Хвороби собак і хутрових звірів

Чума м'ясоїдних

Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, хвороба Карре, чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Історична довідка. Чуму м'ясоїдних установлено в Європі та Росії в другій половині XVIII ст. У 1762 р. зареєстровано в Криму під назвою «кримська хвороба». Вірус чуми собак вперше був виявлений французьким ученим Карре в 1905 р., вірусна природа хвороби доведена Данкіним і Лейдлоу в 1926 р. Чума м'ясоїдних поширена в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву та службовому собаківництву.

Збудник хвороби — РНК-геномний пантропний вірус з родини *Paramyxoviridae*. Віріони поліморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 115 – 160 нм, вкриті поверхневою глікопротеїдною оболонкою з виступами завдовжки 8 – 10 нм. В організмі хворих тварин вірус у високих титрах виявляється в крові, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, плевральному та перитонеальному ексудатах, носових виділеннях. Добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок собак, тхорів й кролів, а після адаптації до курячих ембріонів також у перещеплюваних лініях Нела і Нер.

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20 °С залишається життєздатним в органах загиблих собак упродовж 6 міс, у носовому слизі — 1 – 2 міс, у крові — 3 міс. За плюсових температур не змінює своєї активності у фекаліях та носових виділеннях 7 – 11 діб, при мінус 10 °С — кілька місяців, при 76 °С — тривалий час, у ліофілізованому стані — понад рік. Інактивується при 60 °С через 30 хв, при 100 °С — миттєво, під дією сонячного світла — через кілька годин, ультрафіолетового опромінення — 30 хв. Руйнується 2 %-м розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до чуми найбільш сприйнятливі собаки, лисиці, норки, єноти, стійкіші — песці, вовки, шакали, койоти, леопарди, рисі, леви, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори. Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини — собаки віком від 2 міс до 1 року, хутрові звірі — до 5-місячного віку. Резервуаром вірусу чуми

8. Хвороби собак і хутрових звірів

м'ясоїдних у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. Джерелом збудника інфекції є хворі на чуму тварини, що виділяють вірус з витіканнями з очей і носа, слиною, калом, сечею, а також перехворілі тварини-вірусоносії впродовж 3 міс після одужання. Зараження відбувається при прямому контакті здорових тварин з хворими, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, годівниці, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, жалкі комахи, люди.

Хвороба реєструється впродовж усього року, однак частіше навесні та восени. Проходять у вигляді спорадичних випадків, ензоотій та епізоотій, що визначається рівнем імунітету у сприйнятливих тварин, величиною популяцій, частотою контактів серед диких звірів, умовами утримання та повноцінністю кормових раціонів хутрових звірів, яких розводять у неволі. Чума м'ясоїдних нерідко ускладнюється секундарною мікрофлорою (сальмонели, пастерели, коки) або супроводжується інфекційним гепатитом та парвовірусною інфекцією. У разі спалаху чуми серед неімунних тварин захворюваність може сягати 90 %, летальність — 60 – 80 %.

Патогенез. Після проникнення в організм через слизові оболонки дихальних шляхів вірус у перші 6 діб репродукується в лімфоїдній тканині, звідки кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ураження очей, нервової тканини, епідермальних клітин шкіри на кінцівках. Надалі патологічний процес часто ускладнюється вторинною бактеріальною мікрофлорою.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У *собак* інкубаційний період триває від кількох днів до 3 тижнів і довше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми чуми, іноді відмічається змішана форма хвороби. *На д г о с т р и й* перебіг буває дуже рідко, характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 40 – 41 °С, різким пригніченням, відмовою від кормів, швидкою загибеллю тварини в перші 2 – 3 доби хвороби.

Г о с т р и й перебіг спостерігають на початку ензоотії. Проявляється високою температурою (39,5 – 41,2 °С), яка утримується 1 – 2 доби, потім знижується, стає сталою чи ремісивною. Тварини малорухливі, тремтять, відмовляються від кормів. З ніздрів витікає серозний, слизистий, а згодом гнійний ексудат, розвивається кон'юнктивіт, з'являється кашель. Може також спостерігатись ураження травного каналу. Тривалість хвороби — 15 – 21 доба.

Найчастіше трапляється *п і д г о с т р и й* перебіг. Проявляється пригніченням, зниженням апетиту, важким диханням. Спостерігаються світлобоязнь, почервоніння та набряк кон'юнктиви, склеювання повік гноем. Навколо ніздрів, рота, на внутрішній поверхні

стегон та черевної стінки з'являються дрібні червоні плями, на місці яких згодом утворюються гнійні міхурці та кірочки. Тривалість хвороби — 3 – 4 тижні. **Х р о н і ч н и й** перебіг проявляється ураженням нервової системи. Хвороба триває 1 міс і більше.

Форма прояву хвороби визначається домінуючими клінічними симптомами. Однак за всіх форм хвороби уражаються очі. У разі **л е г е н е в о ї** форми спостерігаються риніт, трахеїт, бронхіт, прискорене важке дихання. Згодом різко підвищується температура, розвивається плеврит, катаральне запалення легень. За **к и ш к о в о ї** форми відмічають запори, що змінюються проносом, фекалії рідкі, жовтого кольору, з домішкою слизу та крові, блювання, повну відмову від кормів, швидко виснаження. У разі **ш к і р н о ї** форми на безшерстих ділянках черева й стегон з'являються пустульозно-вузликіві ураження, екзема, кірочки. **Н е р в о в а** форма супроводжується збудженням тварини, агресивністю, судомами окремих груп м'язів, парезами, паралічами задніх кінцівок, прямої кишки, сечового міхура, лицевого нерва. Розвиваються сліпота, глухота, втрата нюху, які нерідко залишаються на все життя. За **з м і ш а н о ї** форми можливе одночасне ураження органів дихання і травлення або нервової системи.

У **х у т р о в и х з в і р і в** інкубаційний період триває 9 – 30 діб, іноді довші. Хвороба проявляється тими самими клінічними ознаками, що й у собак. У **л и с и ц ь** переважають катаральні явища (кон'юнктивіти, риніти), наприкінці спалаху ензоотії домінує нервова форма. У **н о р о к** відмічають слизисто-гнійні кон'юнктивіти та риніти, опухання лап. Проте частіше зустрічається шкірна форма, при цьому ураження нерідко спостерігаються по всьому тулубу. В кінці хвороби порушується координація рухів, виникають паралічі кінцівок, з'являється пронос. Тривалість хвороби — 2 – 18 діб. Летальність у молодняку може досягати 100 %, у дорослих звірів — 30 – 35 %. У **т х о р і в** спостерігаються катаральні явища, дегідратація, випинання та набряк прямої кишки. У **с о б о л і в і п е с ц і в** ураження шкіри не буває.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. При гострому перебігу чуми спостерігають катаральне або гнійне запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхів, плеври. У легенях відмічають сірувато-червоні зони запалення або осередки ателектазу. На слизовій оболонці травного каналу — крововиливи, ерозії, виразки. Характерними для чуми собак вважаються крапчасті та смугасті крововиливи на слизових оболонках дванадцятипалої й прямої кишок, а також сечового міхура. Селезінка часто збільшена і застійно гіперемійована. В головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виявленні в гістологічних зрізах специфічних тілець-включень у цитоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки сечового міхура, в ядрі клітин епітелію слизових оболонок жовчного міхура, жовчних ходів, шлунка, дванадцятипалої кишки, звивистих каналців нирок, бронхів та альвеол хворих або загиблих звірів. У сумнівних випадках вдаються до біопроби на щенятах того виду тварин, від якого взято патологічний матеріал для дослідження. Щенята лисиць, норок, песців на 10 – 14-ту добу після підшкірного або внутрішньом'язового введення 3 – 5 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу захворюють на чуму з характерними клінічними ознаками: підвищення температури тіла, відмова від кормів, пронос, кон'юнктивіт, риніт.

Вірусологічні дослідження для виділення та ідентифікації вірусу пов'язані зі значними труднощами, тому їх проводять дуже рідко. З метою ретроспективної діагностики досліджують парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин за допомогою РН, РЗК та РЗГА. У лабораторію для дослідження направляють цілі трупи звірів і собак або паренхіматозні органи, лімфатичні вузли, головний мозок, сечовий міхур. Для серологічного дослідження надсилають проби сироваток крові.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауескі, алеутської хвороби норок, парвовірусного ентериту норок, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу В₁, кормових отруень. При інфекційному енцефаломієліті, як і при чумі м'ясоїдних, спостерігаються нервові явища, однак виражені вони значно сильніше і супроводжуються епілептичними нападами, судомами окремих груп м'язів, слинотечею. Характерні жовтяничність і збільшення печінки. Загибель щенят трапляється лише в окремих сім'ях. Не буває риніту, кон'юнктивіту, пустульозних висипань на шкірі черева та внутрішній поверхні стегон. Позитивні результати біопроби на морських свинках та білих щурах, які не чутливі до вірусу чуми. *Сказ* характеризується агресивністю хворих звірів, паралічами нижньої щелепи та задніх кінцівок. В амонових рогах головного мозку виявляються тільця Бабеша — Негрі. Відсутні характерні для чуми м'ясоїдних риніти й кон'юнктивіти. Перебіг хвороби Ауескі у собак, котів та хутрових звірів надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербжем. Хворі тварини енергійно розчухують та гризуть сверблячі ділянки шії, відмічаються часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Збудник патогенний для білих мишей, кролів та морських свинок, які не сприйнятливі до вірусу чуми м'ясоїдних. На парвовірусний ентерит м'ясоїдних хворіють щенята після відлучення їх від матерів. Хвороба виникає раптово, перебіг переважно гострий (5 – 7 днів), супроводжується ураженням в основ-

ному тонких кишок. Відсутні кон'юнктивіти, риніти, нервові явища, що характеризують чуму. Позитивні результати біопробі на молодих кошенятах. Під час досліджень у фекаліях виявляються трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії тонких кишок — внутрішньоядерні включення. Діагноз остаточно встановлюють після отримання позитивних результатів досліджень патологічного матеріалу за РГА та РЗГА. Для алеутської хвороби норок характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, латентний перебіг хвороби. Діагноз устанавлюють на підставі позитивних показників реакції імуноелектрофорезу та йоднаоглютинаційного тесту. Пастерельоз з'являється в господарстві раптово, швидко охоплює звірів усіх вікових груп. Гострий перебіг хвороби характеризується явищами септицемії та геморагічного діатезу, хронічний перебіг — осередковим некрозом клітин паренхіми печінки, нирок, шлунка. Бактеріологічні дослідження забезпечують швидке виділення збудника хвороби. Сальмонельоз спостерігається переважно влітку (липень — серпень) серед щенят 1 – 2-місячного віку. На розтині виявляється збільшена в 5 – 10 разів селезінка. Збудник хвороби швидко визначається бактеріологічними дослідженнями. Отруєння завжди пов'язане зі згодовуванням неякісних кормів, що встановлюється токсикологічними дослідженнями. При гіповітамінозах В₁ спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну В₁ і піровиноградної кислоти.

Лікування. На початку хвороби з успіхом використовують гіперімунну сироватку проти чуми м'ясоїдних і гамма-глобулін, меншою мірою — цитровану кров здорових звірів. Для пригнічення збудників секундарної інфекції застосовують сульфаніламідні й нітрофуранові препарати, а також антибіотики широкого спектра дії з попереднім визначенням чутливості до них бактеріальної мікрофлори. Проводять також симптоматичне лікування, дають серцеві, жарознижувальні та відхаркувальні препарати. При нервових явищах призначають люмінал, мединал, бромід калію та інші засоби. Хворих тварин забезпечують дієтичними кормами та оптимальними умовами утримання.

Імунітет. Після перехворювання на чуму м'ясоїдних формується стійкий і тривалий імунітет. Щенята від імунних матерів не сприйнятливі до вірусу чуми впродовж 2 – 3 міс після народження (колотсральний імунітет). Для специфічної профілактики застосовують сухі культуральні вірусвакцини з атенуйованих штамів 668-КФ, ЕПМ і Вакчум, які зумовлюють створення імунітету терміном до одного року.

У неблагополучних звірогосподарствах рекомендується щеплення вагітних самок, а також використання 3- і 4-валентних полівакцин (проти чуми, вірусного ентериту, ботулізму і псевдомонозу).

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил розведення тварин та їх

8. Хвороби собак і хутрових звірів

планомірної специфічної вакцинації. Завозити собак або хутрових звірів дозволяється лише з благополучних щодо чуми звірівницьких ферм та собакорозплідників. Усіх новоприбулих тварин витримують у профілактичному карантині впродовж 30 днів. Систематично знищують бродячих собак, розплідники захищають від проникнення на їхню територію диких звірів.

Регулярно проводять очищення та дезінфекцію кліток, будиночків, території розплідника. Здійснюють постійний ветеринарний нагляд за всім поголів'ям тварин, у тому числі за собаками робітників звіроферм. У разі появи хвороби у звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється везення та вивезення чутливих до чуми м'ясоїдних тварин, припиняються перегрупування, зважування, таврування тварин та проведення інших заходів, які можуть сприяти поширенню збудника інфекції. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми м'ясоїдних незалежно від віку та пори року. Тупишки загиблих тварин спалюють, шкури знімають в ізоляторах, висушують 3 доби при 25 – 33 °С, потім витримують ще 10 діб за кімнатної температури. Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію всього приміщення для тварин, очищення та знезараження кліток, ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю. В ізоляторах щодня проводять дезінфекцію.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі хворої на чуму тварини, проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з господарства дозволяється через 1,5 міс, хутрових звірів — через 6 міс після зняття карантинних обмежень.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, вольєрів, кліток та інвентарю застосовують 2 – 4 %-й розчин їдкою натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й розчин креоліну, 3 %-ву емульсію лізолу. Гній знезаражують біотермічним способом.

Сальмонельоз

Сальмонельоз (Salmonellosis) — гостра контагіозна хвороба хутрових звірів, що характеризується гарячкою, ураженням кишок, селезінки та печінки.

Історична довідка. Сальмонельоз, як самостійне захворювання сріблясто-чорних лисиць, вперше був описаний у колишньому Радянському Союзі О. П. Любимовою в 1930 р., нутрій і песців — О. О. Буровим та С. Я. Любашенком у 1932 р. Захворювання мало епізоотичне поширення, завдавало значних економічних збитків у зв'язку з високою летальністю звірів (40 – 90 %). У 1940 р. хворобу було виявлено

в Німеччині, Англії, Норвегії. Нині реєструється у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій у різних країнах Європи та Америки. Трапляється в звірогосподарствах України.

Збудники хвороби — *Salm. typhimurium*, *Salm. dublin*, *Salm. cholerae suis*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*. Дуже поширені в природі, перебувають у кишках здорових звірів. Штами сальмонел, що виділяються від хворих звірів, за біологічними властивостями не відрізняються від штамів сальмонел в інших тварин. Культивуються на звичайних живильних середовищах, а також на диференціально-діагностичних середовищах Ендо, Левіна, Плоскірева, бісмут-сульфатному агарі. Патогенні для лабораторних тварин, насамперед мишей, а також морських свинок і кролів. Сальмонели досить стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті залишаються життєздатними 30 – 270 діб, у трупах — до 100 днів, у відкритих водоймах і питній воді — 11 – 120 діб, у замороженому м'ясі — 6 – 13 міс, у яйцях — до 13 міс. Руйнуються під дією прямого сонячного проміння через 5 – 9 год, звичайних дезінфектантів — через 15 – 20 хв.

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз хворіють сріблясто-чорні лисиці, песці, нутрії, еноти, соболі, норки. Більш стійкі до збудника норки, бобри, еноти. Дорослі звірі захворюють рідше, ніж молодняк. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та самиці-бактеріоносії, у приплоді яких і хворіють щенята. З організму інфікованих тварин сальмонели виділяються з фекаліями, сечею, слиною, носовими витіканнями.

Зараження тварин відбувається аліментарно, аерогенно, можливо, і внутрішньоутробно. Основними факторами передавання збудника є м'ясо, м'ясо-кісткове борошно та молоко від хворих і перехворілих на сальмонельоз сільськогосподарських тварин. У цьому разі захворювання в короткий термін уражає багато звірів і супроводжується високою летальністю. Далі хвороба поширюється через контаміновані збудником корми, воду, предмети догляду, руки і одяг обслуговуючого персоналу. Збудник інфекції може бути занесений на звіроферму мишами, щурами, птахами, мухами. Можливе й спонтанне виникнення хвороби внаслідок загострення дуже поширеного бактеріоносійства серед дорослого маточного поголів'я звірів. У цьому разі хвороба уражає окремі приплоди і має характер обмежених ензоотій. Сальмонельоз реєструється переважно влітку — у червні — серпні. У разі спалаху сальмонельозу в період вагітності спостерігаються масові аборти і висока загибель новонароджених 1 – 10-денних щенят.

Появі та поширенню хвороби сприяють різні порушення зоогігієнічних вимог щодо годівлі та утримання маточного поголів'я і молодняку хутрових звірів — нестача в раціонах тваринних білків, вітамінів або мінеральних речовин, тривале транспортування, скупченість, підвищена вологість, перегрівання тварин. У щенят стресовими факторами можуть стати зміна зубів, різні інвазії та відлу-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

чення їх від матерів. Захворюваність хутрових звірів при сальмонельозі становить 42 – 60 %, летальність 20 – 90 %.

Патогенез. Після проникнення в кишки сальмонели швидко розмножуються і виробляють токсини, спричинюючи запальні явища, порушення всмоктування поживних речовин, посилену перистальтику. Занесення збудника в кров та паренхіматозні органи зумовлює бактеремію, дистрофічні й некробіотичні явища в тканинах, крововиливи в серозних і слизових оболонках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 20 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу звірі відмовляються від кормів, стан збудження змінюється пригніченням. Температура тіла підвищується до 41 – 42 °С і утримується впродовж усієї хвороби. Захворілі тварини більше лежать або повільно пересуваються по клітці, згорблені, до всього байдужі, із запаленими очима. Часто спостерігається пронос, блювання. У окремих звірів відмічають значну слинотечу, клонічні судоми, парези заду, мимовільне виділення сечі й калу. Загибель настає на 1 – 3-тю добу хвороби.

Основною ознакою підгострого перебігу є розлади функції кишок. Фекалії водяністі, в них виявляються бульбашки газу, значна кількість слизу, іноді домішки крові. Тварини пригнічені, відмовляються від кормів, шерстний покрив скуйовджений, очі запалі. Температура підвищена до 40 – 41 °С, дихання прискорене, поверхневе. У лисиць та песців нерідко спостерігаються кашель, кератит, гнійний кон'юнктивіт, гнійні виділення з носа, очей, а при сальмонельозі, зумовленому *S. cholerae suis*, також жовтяничність слизових оболонок, шкіри, кон'юнктиви. Можуть розвиватися парези та паралічі задніх кінцівок. Загибель настає через 7 – 14 діб від початку хвороби.

Хронічний перебіг спостерігається лише у лисиць та песців. У хворих звірів відмічають слабкість, анемію, поганий апетит, проноси зі значною кількістю слизу, гнійний кон'юнктивіт. Тварини гинуть через 3 – 4 тижні в стані сильного виснаження. У захворілих у період гону й вагітності самиць спостерігається масова безплідність (14 – 20 %), аборти (до 15 %) і висока смертність (до 20 %) щенят у перші дні життя.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих внаслідок сальмонельозу звірів виснажені. У лисиць, песців та енотів часто виявляються жовтяничність кон'юнктиви, підшкірної сполучної тканини, скелетних м'язів, слизових оболонок та серозних покривів, а також органів грудної й черевної порожнин. Печінка збільшена, в'ялої консистенції, забарвлена за гострого перебігу хвороби в темно-червоний колір, іноді з жовтяничним відтінком, за хронічного перебігу — в глинисто-жовтий колір. Селезінка різко збільшена, в'ялої консистенції, темно-коричневого або темно-червоного кольору. Нирки збільшені, пронизані крапчастими крововиливами. М'яз серця в'ялий,

при хронічному перебігу хвороби — в стані жирової дегенерації. Лімфатичні вузли, особливо середостінні, в 2 – 3 рази збільшені, набряклі, сіро-червоного кольору.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу для виділення та ідентифікації збудника хвороби. У лабораторію надсилають трупи захворілих звірів або шматочки печінки, селезінки, мезентеріальні лімфовузли та проби крові, взятої з вушної вени хворих тварин.

Для виділення культури сальмонел патологічний матеріал висівають у пробірки з м'ясо-пептонним бульйоном та м'ясо-пептонним агаром, а також на диференціальні середовища Ендо, Левіна, Плоскирева, бісмут-сульфатний агар. Виділені культури досліджують за морфологічними, культуральними, біохімічними та антигенними властивостями. Серогрупову типізацію виділених культур сальмонел проводять за реакцією аглютинації спочатку з сальмонельозними аглютинувальними полівалентними О-сироватками, а в разі отримання позитивних результатів — окремо з кожною з О-сироваток, яка входить до складу О-полівалентної сироватки. Після встановлення О-групи виділену культуру досліджують з монорецепторними Н-сироватками для встановлення серологічного типу збудника хвороби. Вірулентність виділеної культури сальмонел визначають підшкірним введенням білим мишам у дозі 0,2 – 0,3 мл. Загибель заражених мишей настає через 2 – 6 діб.

Діагноз на сальмонельоз вважається встановленим, якщо виділена культура має типові морфологічні, культуральні, біохімічні властивості і дає чіткі результати за реакцією аглютинації з відповідними монорецепторними сироватками.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення лептоспірозу, чуми, енцефаломієліту й пастерельозу. Основною клінічною ознакою лептоспірозу є жовтяничність, що встановлюється у 80 – 90 % захворілих звірів. На відміну від сальмонельозу, висока температура тіла спостерігається лише на початку хвороби, до появи жовтяниці. Селезінка не збільшена в розмірі. Мікроскопічні, бактеріологічні та серологічні дослідження патологічного матеріалу дають змогу безпомилково встановити збудника лептоспірозу. Чума характеризується високою контагіозністю з охопленням значної кількості звірів. Супроводжується серозними, гнійними кон'юнктивітами й ринітами, проносами з домішкою крові, ураженням центральної нервової системи. Бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу дають змогу надійно диференціювати ці хвороби. При чумі слід мати на увазі можливість перебігу сальмонельозу у вигляді секундарної інфекції. Для енцефаломієліту характерними домінуючими ознаками є ураження нервової сис-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

теми, підвищена збудливість на будь-які зовнішні подразнення. Упродовж дня нервові напади повторюються багаторазово і призводять до повного виснаження і загибелі тварини. Бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу виключають наявність збудника сальмонельозу. На пастерельоз хворіють звірі всіх вікових груп. Виділення біполярного збудника пастерельозу дає змогу надійно диференціювати цю хворобу від сальмонельозу.

Лікування. Проводять якомога раніше, до розвитку в організмі незворотних патологічних змін. Застосовують гіперімунну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу окремо або разом з антибіотиками (біоміцин, левоміцетин, тераміцин, окситетрациклін), сульфаніламідними й нітрофурановими препаратами. Біоміцин і левоміцетин застосовують разом з кормами впродовж 4 – 6 діб підряд у дозах: молодняку — 10 – 15 г, дорослим звірям — 20 – 30 г. Фуразолідон використовують 2 рази на день упродовж 7 – 10 діб підряд у дозі 30 мг на 1 кг маси тварини. Проводять симптоматичну терапію. У звірогосподарстві оптимізують умови утримання і раціони годівлі звірів, сумлінно виконують відповідні ветеринарно-санітарні заходи.

Імунітет. Після перехворювання на сальмонельоз хутрові звірі набувають тривалого нестерильного імунітету. У неблагополучних та загрозливих щодо сальмонельозу звірогосподарствах для імунізації використовують полівалентну вакцину проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів. Щеплюють тільки клінічно здорових тварин основного стада і молодняку (лисиць, песців, нутрій). Вакцину вводять підшкірно в ділянку внутрішньої поверхні стегна за 2 – 3 год до годівлі. Імунітет настає на 10 – 12-ту добу після введення вакцини і зберігається до 6 міс.

Заходи профілактики та боротьби. Передбачають суворий санітарний контроль під час завезення племінних звірів з метою запобігання занесенню збудника інфекції. Забороняється згодовування звірам незнезараженого сирого м'яса і молока від хворих і перехворілих на сальмонельоз сільськогосподарських тварин. М'ясні корми перед даванням звірам добре проварюють, а молоко пастеризують і згодовують у вигляді ацидофільного молока.

У разі виникнення сальмонельозу хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Підозрюваним у зараженні тваринам упродовж 3 діб дають з першою порцією корму фуразолідон у дозі по 15 мг на 1 кг маси. Через 10 діб після останнього давання лікувального корму всіх здорових звірів щеплюють полівалентною вакциною проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів. Проводять увесь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з очищення та дезінфекції приміщень і місць перебування звірів. Забороняють переміщення та зважування звірів, поліпшують умови утримання й годівлі тварин. Клітки для утримання хутрових звірів, годівниці, кормові дощечки й столики очищають від бруду та

гною і дезінфікують не рідше одного разу на тиждень. Фекалії під клітками періодично засипають тирсою, торфом або піском і не рідше 2 – 3 разів на рік вивозять для біотермічного знезараження. Землю під клітками дезінфікують хлорним вапном або 2 – 3 %-м розчином їдкого натру. Перед комплектуванням основного стада звірів і відсаджуванням молодняку клітки, різні приміщення для утримання звірів очищають і дезінфікують. Звірогосподарство (ферму) вважають оздоровленим від сальмонельозу через 3 міс після одужання хворих, вакцинації здорових звірів та проведення остаточної дезінфекції.

Інфекційний гепатит м'ясоїдних

Інфекційний гепатит м'ясоїдних (Hepatitis infectiosa carnivorum, хвороба Рубарта, ензоотичний енцефаломієліт лисиць) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ураженням печінки та центральної нервової системи.

Історична довідка. У 1928 р. канадський учений Р. Г. Грін установив енцефаліт у лисиць і виділив від хворих тварин фільтрівний вірус. У 1947 р. шведський учений Рубарт описав інфекційне запалення печінки у собак. Пізніше Карлсон і Зідентоф (1949) довели ідентичність збудників цих хвороб, які за сучасною класифікацією мають назву «інфекційний гепатит м'ясоїдних».

Захворювання поширене в багатьох країнах світу, передусім там, де займаються штучним розведенням хутрових звірів. Завдає значної економічної шкоди службовому собаківництву та хутровому звірівництву.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Adenoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 70 – 90 нм, без зовнішньої оболонки. Вірус має один серотип, аглютинуює еритроцити щура, морської свинки і людини. Культивується в первинній культурі клітин нирок і сім'яників собак, нирок енота, тхора, зумовлюючи ЦПД з утворенням скупчень у вигляді грона та внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

Вірус тривалий час залишається життєздатним при мінус 30 °С, при + 4 °С — понад 6 міс, за кімнатної температури — впродовж 1 – 4 міс, при 36 °С — впродовж 15 – 60 діб. Не руйнується в разі повторного заморожування та відтавання, добре витримує висушування. Збудник інактивується при 56 °С через 30 – 60 хв, при 100 °С — миттєво, під дією УФ-випромінювання — через 30 – 60 хв.

Епізоотологія хвороби. Тривалий час вважалось, що на інфекційний гепатит хворіють тільки собаки (хвороба Рубарта). Згодом було встановлено патогенність вірусу для багатьох хутрових звірів з

8. Хвороби собак і хутрових звірів

ряду хижих — лисиць, песців, вовків, шакалів, ведмедів, тхорів, серед яких хвороба спостерігається в природних умовах. Більш сприйнятливі щенята віком 1,5 – 6 міс, рідко хворіють тварини віком понад 3 роки. Резервуаром вірусу в природі вважають диких звірів і бродячих собак. Джерелом збудника інфекції є хворі звірі й перехворілі вірусносії, які впродовж кількох місяців виділяють вірус гепатиту з витіканнями з носа, очей, слиною, носоглотковим слизом, сечею, калом.

Природне зараження відбувається при безпосередньому контакті з інфікованими тваринами або аліментарним шляхом. Доведено можливість внутрішньоутробного зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загиблих тварин, вода, корми, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями хворих тварин. Інфекційний гепатит м'ясоїдних проходить у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. При клітковому утриманні поширюється повільно і обмежується ураженням окремих гнізд. Наростання ензоотії спостерігається в літньо-осінній період, за значного збільшення сприйнятливого молодняку та скупченості звірів на фермі.

У разі первинного виникнення хвороби й тісного утримання великих груп тварин захворюваність може сягати 75 %, летальність серед собак — 20 %, хутрових звірів — 40 % і більше.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус гепатиту локалізується в мигдаликах, потім потрапляє в лімфатичні вузли, де репродукується. Далі з'являється в крові, зумовлює вірусемію, розноситься течією крові по всіх органах, спричинюючи запальні та дистрофічні ураження печінки, нирок, міокарда, нервових центрів головного й спинного мозку, численні крововиливи в слизових оболонках та серозних покриттях. Патологічний процес нерідко ускладнюється діяльністю секундарної мікрофлори.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває у собак 6 – 9 діб, у хутрових звірів — 10 – 20 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. **Надгострий перебіг** спостерігається на початку ензоотії. У захворілої тварини раптово з'являються судоми, хитка хода, тварина падає і гине. **Гострий** перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5 – 41,7 °С, пригніченістю, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішкою жовчі, проносом, кон'юнктивітом. Іноді буває одно- або двобічне помутніння рогівки. Виявляють слабкість задніх кінцівок, збільшення печінки, набряки мигдаликів та підшкірної клітковини. Постійною ознакою хвороби є сильна болючість у ділянці мечоподібного відростка, правої реберної дуги та черева. **Гострий перебіг** у 5 – 10 % випадків закінчується загибеллю тварини. **Хронічний перебіг** відмічається у дорослих тварин в стаціонарних епізоотичних осередках.

У *лисиць* характерним є ураження центральної нервової системи, що має вигляд гострого енцефаліту. Напади зазвичай нетривалі (3 – 5 хв), але виникають по кілька разів на день, призводять до паралічів і коми. Летальність сягає 50 % і більше. Під час хронічного перебігу, який буває в стаціонарно неблагополучних осередках, виявляють анемію, поганий апетит, схуднення, кератит, періодичний пронос. Кератит триває довго, інколи призводить до помутніння рогівки і сліпоти. У самок спостерігаються аборти, народження нежиттєздатних щенят.

Патологоанатомічні зміни. Найхарактерніші зміни виявляються в печінці. Вона збільшена в розмірі, набрякла, в'яла, світло-коричневого або темно-червоного кольору з наявністю на поверхні фібринозних нашарувань та крововиливів. На серозній оболонці жовчного міхура, а в молодих щенят і в інтерстиції зобної залози, виявляють драглисто-геморагічний набряк. У серозних порожнинах спостерігається накопичення значної кількості каламутної рідини з кров'ю. Жовчний міхур переповнений жовчю, постійно визначається драглистий набряк його стінок і ложа. Спостерігаються запалення та крововиливи слизових оболонок травного каналу. Селезінка збільшена майже вдвічі, нирки переповнені кров'ю, пронизані крапчастими або смугастими крововиливами. Патогномонічними є крововиливи і драглисті набряки вилочкової залози, мигдаликів, шийних та брижових лімфовузлів, накопичення серозного або кров'янистого ексудату в черевній порожнині.

Гістологічні зміни особливо чітко виражені в печінці. При дослідженні спостерігають осередкові та розлиті некрози паренхіми, оточені зонами жирового некробіозу, в клітинах печінки, ендотелію судин, ретикулярних клітинах селезінки знаходять великі (0,5 – 0,75 мкм) внутрішньоядерні еозинофільні включення — тільця Рубарта, оточені зоною просвітлення. Виявлення тілець-включень Рубарта є підставою для швидкого й достовірного встановлення діагнозу на інфекційний гепатит м'ясоїдних.

Діагноз пов'язаний зі значними труднощами у зв'язку з мінливим і малохарактерним перебігом цієї хвороби. Тому вирішальними показниками є результати лабораторних досліджень патологічного матеріалу, відібраного від хворих чи загиблих тварин. Беруть до уваги також клініко-епізоотологічні дані та патологоанатомічні зміни.

Лабораторна діагностика. Передбачає гістологічні дослідження з метою виявлення в уражених клітинах печінки внутрішньоядерних тілець-включень Рубарта і серологічні дослідження патологічного матеріалу за реакцією дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі. Позитивні її результати дають змогу встановити попередній діагноз упродовж 18 – 24 год.

У разі первинного встановлення діагнозу в раніше благополучних господарствах або не зовсім чітких результатів попередніх досліджень проводять виділення збудника хвороби та ставлять біопробу. Патологічним матеріалом (10 %-ва суспензія печінки загиблих тварин) заражають первинну культуру клітин нирок собак з наступною індикацією вірусу в РГА та ідентифікацією виділеного вірусу за реакцією нейтралізації цитопатогенної дії специфічною сироваткою. Біопробу ставлять на 2 – 2,5-місячних щенятах, яким вірусемісний патологічний матеріал вводять в об'ємі 0,2 мл у передню камеру ока та 5 мл — у черевну порожнину. Помутніння рогівки на 4 – 5-ту добу після зараження, підвищення температури тіла до 41 – 41,5 °С, а також загибель на 8 – 9-ту добу з характерними патологоанатомічними змінами є підставою для встановлення остаточного діагнозу.

Диференціальна діагностика. Ґрунтується на виключенні аліментарної інтоксикації, авітамінозу В₁, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу. Аліментарну інтоксикацію виключають на підставі результатів аналізу кормів. У разі авітамінозу В₁ уражається печінка (дистрофія, переродження), що встановлюється за допомогою гістологічних та біохімічних досліджень. Чума м'ясоїдних є контагіозною хворобою, яка впродовж 3 – 4 міс уражає 50 – 60 % сприйнятливих звірів, супроводжується серозно-гнійним кон'юнктивітом, розладом функції травного каналу, пустульозним висипанням на шкірі черева та стегон, чого не буває при інфекційному гепатиті. Патогномонічними для чуми є тільця-включення в протоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки сечового міхура, які майже завжди трапляються у лисиць і песців, рідше — у норок. При лептоспірозі характерними є жовтяниця та виразки на слизовій оболонці ротової порожнини. Хвороба легко діагностується на підставі результатів серологічних та бактеріологічних досліджень.

Лікування. На початку хвороби ефективна специфічна гіперімунна сироватка, яку застосовують парентерально в дозі 2 – 3 мл/кг маси тварини. Використовують також симптоматичні засоби, вітаміни групи В, гамма-глобулін, екстракти з печінки великої рогатої худоби. У зв'язку з розвитком гіпоглікемії рекомендується внутрішньовенне введення через кожні 3 – 6 год по 5 – 10 мл 50 %-го розчину глюкози. У неблагополучному господарстві поліпшують умови утримання та годівлі тварин.

Імунітет. Перехворілі звірі набувають стійкого тривалого імунітету. Підсисні щенята мають пасивний імунітет від імунних матерів. Для активної імунізації використовують живі вакцини з атенуєваних штамів, а також інактивовані вакцини, які часто поєднують з вірусвакциною проти чуми м'ясоїдних або вакцинами проти лептоспірозу і сказу.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки джерелом збудника інфекційного гепатиту в господарстві є звірі-вірусоносії, їх потрібно своєчасно виявляти і забивати восени перед забоем на хутро, а потім взимку (січень — лютий) до початку гону. З племінного стада вибирають також самиць, у гніздах яких спостерігалась загибель або захворювання щенят, а також абортуючих самок. Особливу увагу слід приділяти усуненню різних несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність звірів. Поліпшують годівлю, вводять вітамінні добавки, створюють оптимальні умови мікроклімату й температурного режиму, не допускають скупченого утримання тварин. Організують заходи з недопущення на звіроферми диких звірів та бродячих собак.

У разі появи хвороби в господарстві запроваджують обмеження, забороняють вивезення та ввезення хутрових тварин, перегрупування, зважування, бонітування, таврування, дегельмінтизацію звірів. Хворих тварин ізолюють у клітках по одному і проводять їх індивідуальне лікування. Перехворілих звірів утримують ізольовано, а після дозрівання волосяного покриву забивають.

Для профілактики інфекційного гепатиту в неблагополучних та загрозливих звірогосподарствах проводять щеплення дорослих звірів у грудні, щенят лисиць і песців — з 4-місячного віку. Вакцину вводять по 2 мл внутрішньом'язово дворазово, з інтервалом 14 днів. Вакцинацію проводять не пізніше ніж за 1 місяць до гону звірів і не раніше ніж через 20 днів після імунізації проти інших захворювань.

У господарстві здійснюють ретельне механічне очищення подвір'я, приміщень, кліток, інвентарю, предметів догляду, а потім дезінфекцію. Обмеження знімають через 30 днів після останнього випадку видужання чи загибелі тварини внаслідок інфекційного гепатиту та проведення остаточної дезінфекції гарячим 2 %-м розчином їдкого натру, 1 %-м розчином формальдегіду, 10 – 15 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Землю під клітками дезінфікують 10 – 20 %-м розчином хлорного вапна.

Алеутська хвороба норок

Алеутська хвороба норок (*Morbus aleutica lutreolarum*, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія) — хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріїту, гепатиту.

Історична довідка. Хворобу вперше описали в 1956 р. Хартсаф і Горем, які спостерігали її в Північній Америці з 1946 р. серед нововиведеного різновиду норок з винятково гарним сіро-блакитним за-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

барвленням хутра. Пізніше було встановлено, що одержаний внаслідок спонтанної мутації новий колір хутра норок зумовлюється рецесивним геном *aa*, який кодує також генетичну схильність їх до алеутської хвороби. У 1962 р. незалежно один від одного Карстед і Придхам, Расселл, Траутвейн і Гельмбольдт експериментально відтворили алеутську хворобу з використанням для цього як тканинної суспензії, так і ультрафільтрату з органів інфікованих звірів. Висока сприйнятливість норок, значна стійкість збудника хвороби у зовнішньому середовищі, підвищений комерційний інтерес до нової породи норок зумовили швидко поширення алеутської хвороби в різних країнах світу.

Хворобу зареєстровано в Англії, США, Канаді, Данії, Норвегії, Нідерландах, Швеції, Фінляндії, Польщі, Німеччині та інших країнах з розвиненим норківництвом. У колишньому Радянському Союзі алеутська хвороба вперше була встановлена в 1965 р. Хвороба завдає величезних економічних збитків, що пов'язані з високою смертністю норок (70 – 80 %), погіршенням якості хутра, зниженням плодючості самок, підвищеною стерильністю самців, масовою загибеллю новонароджених щенят (В. Слугін).

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 27 нм. В організмі інфікованих норок вірус перебуває в комплексі з сироватковими імуноглобулінами, має виражений тропізм до лімфоцитів. Штами цього вірусу від норок і тхорів виявились біологічно різними. В організмі хворих норок вірус у складі імунного комплексу міститься в крові, головному мозку, мезентеріальних лімфовузлах, нирках, печінці, слинних залозах, кишках. Культивування вірусу на клітинних культурах пов'язане зі значними труднощами, тому в практичній діяльності його майже не застосовують.

Вірус стійкий до дії формаліну, ефіру, дезоксихолату, протеолітичних ферментів. Характерною є висока термостійкість збудника алеутської хвороби, який залишається життєздатним при 6 °С впродовж 11 міс, при 56 °С — впродовж 30 хв. Частково інактивується при 60 °С, повністю — при 80 °С. Руйнується під дією прямого сонячного проміння, 2 – 3 %-го розчину формальдегіду, 2 %-го розчину їдкого натру.

Епізоотологія хвороби. До алеутської хвороби сприйнятливі норки незалежно від віку й статі, а також тхори. При цьому сприйнятливість алеутських голубих норок з гомозиготним рецесивним геном на 47 % перевищує чутливість стандартних пастельних норок. Вірус тривалий час може безсимптомно персистувати в організмі соболів, мишей, собак, котів, що наводить на думку про можливу їх участь у підтриманні резервуара збудника хвороби. Джерелом збудника хвороби є клінічно хворі норки та вірусоносії, що виділяють вірус із слиною, фекаліями та сечею.

Передавання збудника інфекції від інфікованих норок здоровим тваринам здійснюється вертикально і горизонтально. Норки часто заражаються під час парування, внутрішньоутробно, аліментарним і аерогенним шляхами. Не виключається передавання збудника через шкіру при укусах звірами, а також жалкими комахами. Факторами передавання можуть стати контаміновані збудником одяг та взуття обслуговуючого персоналу, підстилка, клітки, інвентар, а також недостатньо проварені тушки інфікованих убитих норок.

Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередкованість інфекції. У благополучні звірогосподарства збудник хвороби заноситься із завезеними латентно інфікованими норками. Алеутська хвороба швидко поширюється, однак на відміну від інших інфекційних захворювань спочатку протікає безсимптомно і не виявляється лабораторними дослідженнями. Згодом кількість приховано інфікованих тварин накопичується, вірулентність вірусу значно зростає, хвороба може набувати епізоотичного характеру з гострим перебігом, типовим клінічним проявом (прогресуюча форма) та значною летальністю (до 90 %). У стаціонарно неблагополучних осередках алеутська хвороба проходить у вигляді ензоотії, з хронічним перебігом та нечітко вираженою клінічною картиною хвороби (інапарантна форма). Летальність становить 80 %. Упродовж кількох років алеутська хвороба може уражити майже все поголів'я норок, серопозитивність при цьому досягає 93,6 %.

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин (плазматичний лімфоцитоз), а також розвиток гіпергаммаглобулінемії, переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну G. Одночасно з репродукцією вірусу в крові утворюються специфічні антитіла, які разом з комплементом формують імунні комплекси вірус — антитіло — комплемент. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, нодозний періартеріт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами РЕС відбувається звільнення лізосомних ферментів, які викликають денатурацію білків власних клітин, роблять їх чужорідними аутоантигенами. Аутоантигени, в свою чергу, формують нові імунні комплекси аутоантиген — аутоантитіло, які призводять до прогресуючого розвитку патологічних процесів (гломерулонефрит, періартрит і гепатит), що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють прогресуючу, непрогресуючу та безсимптомну форми хвороби. На початку ензоотії інфекція проявляється у вигляді спорадичних випадків. У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Прогресуюча форма хвороби спостерігається переважно в разі горизонтального зараження норок з геном *aa*. Характеризується гострим та підгострим перебігом, типовими клінічними ознаками й патологоанатомічними змінами, швидким зростанням рівня специфічних антитіл, високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. Легко діагностується серологічними та біохімічними методами досліджень. При прогресуючій формі хвороби в калі виявляють кров, фекалії стають дьогтеподібними, на слизових оболонках губ, ротової порожнини та ясен виявляють виразки, розвивається ниркова недостатність, прогресуюча анемія, можливі парези й паралічі. Норки, які заразились до гону, абортують, «пропустовують» внаслідок розсмоктування ембріонів, часто втрачають материнські якості. Хвороба закінчується кахексією і загибеллю понад 50 % норок упродовж першого року після виникнення хвороби. На другий рік летальність становить уже 80 %.

Не прогресуюча форма хвороби реєструється в стаціонарних осередках, а також у норок без гена *aa*. Спостерігається в разі зараження в ембріональному або підсисному періоді на фоні колостральних специфічних антитіл, які новонароджені щенята одержують від інфікованих самок. Характерною особливістю цієї форми хвороби є зростання рівня специфічних антитіл у крові щенят у підсисний період, різке їх зниження після відокремлення від матерів і поступове підвищення впродовж наступних 15 – 21 доби. У інфікованих щенят симптоми хвороби й патологоанатомічні зміни спостерігаються дуже рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. В перший рік після зараження летальність серед щенят становить 15 – 22 %, наступного року досягає 80 %.

Безсимптомна форма хвороби трапляється в стаціонарних осередках. Характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби незважаючи на інфікованість норок, яка встановлюється серологічними дослідженнями.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Трупні здебільшого виснажені. При прогресуючій формі хвороби патологічні зміни виявляють в нирках, селезінці, печінці. Нирки на ранній стадії хвороби значно збільшені в розмірі, світло-жовтого кольору, в'ялої консистенції, під капсулою спостерігаються крапчасті крововиливи, на розрізі — сірувато-білі осередки некрозу. При непрогресуючій формі нирки зморщені, під капсулою виявляють зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, мають горбисту поверхню. Печінка у деяких тварин збільшена вдвічі, темно-червоного кольору різних відтінків, з дрібногорбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органа і кістозно розширені жовчні протоки. Селезінка збільшена в 2 – 5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять темно-фіолетові або темно-коричневі

крововиливи, внаслідок чого нирки часто мають строкатий вигляд. Лімфатичні вузли тулуба і паренхіматозних органів набряклі, збільшені в 2 – 4 рази, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір. При непрогресуючій формі хвороби селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. Нирки зморщені, з горбистою поверхнею. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу виявляють дифузний плазмоцитоз, накопичення значної кількості плазматичних клітин, які локалізуються по ходу кровоносних судин, навколо каналців і клубочків нирок, у ділянці триад і по ходу внутрішньочасточкових капілярів печінки, у червоній пульпі селезінки, в мозкових тяжах і синусах лімфатичних вузлів. Для непрогресуючої форми хвороби патогномонічним є ураження нирок, яке характеризується ознаками типового гломерулонефриту (дистрофія базальних мембран судинних клубочків, їх гіаліноз та склероз, зерниста й жирова дистрофія епітелію звивистих каналців). У печінці спостерігаються хронічне запалення жовчних проток, утворення кіст, іноді жирова дистрофія гепатоцитів. Приблизно в 25 % випадків виявляються періартеріїти й фібриноїдна дистрофія дрібних і середніх артерій нирок, печінки, серця, лімфовузлів та мозку (Г. П. Диміна, 1984).

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження сироваток крові за реакцією імуноелектроосмофореzu (РІЕОФ) та за допомогою неспецифічного йодно-аглютинаційного тесту (ЙАТ). Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному господарстві часто проводять патоморфологічні дослідження, які вважаються найбільш достовірним діагностичним тестом.

Йодно-аглютинаційний тест (ЙАТ) є неспецифічним методом діагностики алеутської хвороби. Ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гамма-глобуліни при підвищеній їх концентрації в сироватках крові. Метод дуже простий, однак виявляє лише 40 – 60 % інфікованих норок. У дорослих тварин позитивна реакція визначається через 21 – 56 діб після зараження, у молодняку — в 2 – 3-місячному віці. За ЙАТ не вдається виявити хворобу на ранній стадії, а лише через 3 – 5 тижнів після зараження. Тяжко хворі норки в разі значного ураження нирок також не завжди реагують за цим тестом у зв'язку з низьким рівнем гамма-глобулінів у сироватці їхньої крові. Встановлено дуже високу чутливість ЙАТ (97,4 % відносно РІЕОФ) під час діагностики прогресуючої форми хвороби і низьку чутливість ЙАТ (у 2,4 – 15,7 разу менша, ніж РІЕОФ) — непрогресуючої форми хвороби в стаціонарному епізоотичному осередку.

8. Хвороби собак і хутрових звірів

Реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) використовують для життєвої діагностики алеутської хвороби норок. Характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти хворих норок через 6 – 15 діб після зараження. РІЕОФ виявляє 98 – 100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби. Однак у стаціонарно неблагополучних господарствах існує 20 – 25 % недіагностованих стадій алеутської хвороби норок, причину яких поки що не з'ясовано, проте їх слід мати на увазі під час організації заходів з оздоровлення звіроферми.

Запропоновані інші методи серологічної діагностики хвороби (реакція непрямої імунофлуоресценції, реакція зв'язування комплекменту, імуноферментний метод, радіоімунний метод, а також різні неспецифічні тести — глутаральдегідний тест, тимолова проба, імунодифузія гамма-глобуліну в агаровому гелі) не знайшли широкого практичного застосування через трудомісткість їх виконання або недостатню специфічність чи чутливість.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти алеутську хворобу від аліментарної (токсичної) дистрофії печінки та псевдомонозу норок. При аліментарній дистрофії печінки не спостерігається осередковості й стаціонарності хвороби, відсутні характерні для алеутської хвороби дифузний плазмоцитоз і гломерулонефрит. Результати гістологічних та серологічних досліджень крові за РІЕОФ дають змогу надійно диференціювати ці дві хвороби. При псевдомонозі захворювання виникає раптово, має гострий перебіг, супроводжується значною кровотечею з носа і рота, закінчується загибеллю норок упродовж однієї доби. На ризині виявляється характерна для псевдомонозу геморагічна пневмонія. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура збудника хвороби *Pseudomonas aeruginosa*.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено. З метою утримання норок до періоду дозрівання волосяного покриву проводять комплексне симптоматичне лікування з використанням антибіотиків (біоміцин, синтоміцин, левоміцетин), сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, сульфадимезин, фуразолідон), вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти, глюкози.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики алеутської хвороби норок особливу увагу слід приділяти виконанню основних ветеринарно-санітарних вимог з комплектування, годівлі, утримання та використання хутрових звірів. Благополучними щодо алеутської хвороби норок вважаються звірогосподарства, в яких упродовж трьох останніх турів не виявлялося серопозитивних за РІЕОФ тварин. У таких господарствах щороку в травні — червні обов'язково проводять дослідження крові самок, які не дали приплоду. Не можна допускати завезення для комплектування звіро-

ферм племінного молодняку з неблагополучних господарств, утримувати в господарстві позитивно реагуючих за РІЕОФ тварин. Племінний молодняк, незалежно від благополуччя господарства щодо алеутської хвороби, перед вивезенням із звіроферми обов'язково досліджують серологічною пробою. Вивезення племінного молодняку з неблагополучного господарства дозволяється лише в неблагополучні щодо алеутської хвороби господарства і тільки в разі негативних показників серологічних досліджень та з благополучних шедів.

Новоприбулих норок упродовж 30 днів утримують у карантинному приміщенні й досліджують за РІЕОФ. У разі відсутності позитивно реагуючих тварин завезену групу норок утримують у загальному приміщенні з іншим фермерським поголів'ям, але в окремих шедах. У разі виявлення серед завезених норок позитивно реагуючих за РІЕОФ їх забивають, а негативно реагуючих клінічно здорових норок утримують окремо від фермерського поголів'я.

У неблагополучних господарствах проби крові всіх племінних норок досліджують за РІЕОФ двічі на рік: восени (вересень — жовтень), у період комплектування основного стада, і взимку (січень — лютий), до початку гону. Крім цього, в травні — червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих чи клінічно хворих матерів, щенят з виводків, де встановлювалась позитивна РІЕОФ, ізолюють від стада, лікують і забивають після дозрівання волосяного покриву. Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, кліток застосовують 2 %-й розчин їдконого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.

Псевдомоноз норок

Псевдомоноз норок (*Pseudomonosis lutreolarum*) — гостра контактно-падезна хвороба, що характеризується септицемією, геморагічним запаленням легень, високою летальністю. Хворіє людина.

Історична довідка. Збудник хвороби вперше був виділений А. Люкке в 1862 р. Захворювання, яке спостерігалось серед кролів у господарствах Франції, описали Рінярд і Гомутов у 1936 р., Квілот і Лебер у 1944 р. З розвитком індустрії вирощування хутрових звірів у неволі псевдомоноз став однією з найнебезпечніших хвороб, які супроводжуються масовим ураженням молодняку та його загибеллю.

8. Хвороби собак і хутрових звірів

Збудник хвороби — *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacillus pyocyaneum*, синьогнійна паличка) належить до родини *Pseudomonadaceae*. Дуже поширений у природі, серед 25 відомих видів псевдомон зустрічаються серотипи, патогенні для людей і тварин. У морфологічному відношенні збудник являє собою невеличку, $(1,0...3,0) \times (0,4...0,7)$ мкм, із заокругленими кінцями поліморфну рухливу грамнегативну бактерію. Спор і капсул не утворює. Добре росте в аеробних умовах при $30,0 - 37,5$ °С на звичайних живильних середовищах, а також на бульйоні й агарі Хоттінгера та Мартена. В МПБ ріст псевдомон супроводжується помутнінням і забарвленням у синьо-зелений колір живильного середовища, утворенням тонкої світлої плівки на його поверхні та мукоїдного осаду. На МПА бактерії утворюють круглі плоскі сіро-білі колонії розміром 2 – 5 мм, на середовищі Ендо — колонії неправильної форми з припіднятою в центрі поверхнею.

Під час культивування на живильних середовищах псевдомони синтезують 4 типи пігменту — піоціанін (синьо-зеленого кольору), флуоресцин (жовто-зеленого кольору), піорубін (червоно-вишневого кольору) та піомеланін (темно-коричневого кольору); зустрічаються і безпігментні штами. Крім того, збудник продукує екзотоксин А, екзоензим, ендотоксин, гемолізін, нейрамінідазу, цитотоксин, ферменти протеазу та еластазу, які забезпечують його токсичні й гемолітичні якості, зумовлюють ураження кровоносних судин і крововиливи. Має високі адгезивні властивості, утворюючи мікроколонії на клітинах і тканинах різних органів. Продукує антибіотик піоціанін, який виявляє бактерицидну або бактеріостатичну дію відносно цілої низки грампозитивних бактерій (стрептококів, стафілококів та ін.). Культури *Pseudomonas aeruginosa* мають Н- і О-антигени, в тому числі антигени 02 — 012 серогруп, які можуть спричинювати захворювання норок.

Псевдомони досить стійкі в зовнішньому середовищі. У сечі, калі, воді залишаються життєздатними 2 – 3 тижні. У річковій та водопровідній воді зберігаються і розмножуються впродовж 1 року, в об'єктах зовнішнього середовища — впродовж 1,5 року. Руйнуються при висушуванні через 2 – 3 доби, заморожуванні та відтаванні — через 7 – 10 дб, за температури 65 °С — через 10 хв, при кип'ятінні — через 1 – 3 хв. Звичайні дезінфектанти інактивують збудник упродовж 30 хв. Збудник хвороби не чутливий до дії антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

Епізоотологія хвороби. Ензоотії псевдомонозу спостерігаються частіше серед молодняку норок, шиншил і блакитних песців, особливо самців. У інших видів звірів цю хворобу не зареєстровано. Появі та поширенню псевдомонозу сприяють різні порушення зоогігієнічних вимог щодо утримання й годівлі тварин. Розвиток інфекції забезпе-

чує також бесисистемне використання антибіотиків, які пригнічують конкурентні мікроби і зумовлюють швидке розмноження псевдомон в ослабленому організмі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі норки, які виділяють його з фекаліями, сечею, харкотинням. Природне зараження може відбуватись аерогенним або аліментарним шляхами через повітря, підстилку, воду, корми, забруднені виділеннями інфікованих тварин.

У людей близько 30 % усіх госпітальних інфекцій припадає на синьогнійну паличку (псевдомону) (М. А. Радчук, 1991).

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що швидке розмноження псевдомон у легенях, утворення токсичних речовин і ферментів зумовлює розвиток геморагічного запалення і набряку, що супроводжується гарячкою та тяжкою інтоксикацією організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, рідко 5 діб. Перебіг хвороби надгострий та гострий. Клінічні ознаки з'являються незадовго до смерті. Захворілі *норки* відмовляються від кормів, нерухомо сидять у гніздових будиночках. За 1,5 – 2 год до загибелі з ротової й носової порожнин починає витікати кров'янисто-пінниста рідина, дихання стає важким, хрипким. Звірі швидко гинуть з ознаками асфіксії. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без будь-якого клінічного прояву. В самок *песців* у другій половині вагітності спостерігаються аборти, гнійні або гнійно-іхорозні виділення з піхви, часті випадки загибелі від сепсису. У 2 – 2,5-місячних щенят відмічаються проноси з неприємним запахом калових піннистих мас, схуднення, млявість, у деяких звірят — великоголовість, розм'якшення кісток черепа, висока летальність.

Патологоанатомічні зміни дуже характерні. Трупне задубіння виражене слабо, кров густа, темно-червоного кольору. Характерним для псевдомонозу норок є геморагічне запалення та набряк легень, масові крововиливи в усіх органах і тканинах. Легені щільні, сильно кровонаповнені, темно-червоні ділянки чергуються з сірими, шматочки легень тонуть при занурюванні у воду. В трахеї і бронхах спостерігається накопичення значної кількості кров'янистої піннистої рідини. За гострого перебігу хвороби визначають дрібнокрапчасті або смугасті крововиливи в серцевому м'язі, на трахеї, під капсулою нирок, селезінки, печінки, на слизовій оболонці шлунка, тонких кишок, сечового міхура. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі. Селезінка незначно збільшена, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком, капсула напружена. Печінка світло-брунатного кольору («варена»), суха, легко рветься. Нирки набряклі, брунатно-червоного кольору, розм'якшені. В травному каналі патологоанатомічні зміни не виявляються.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення збудника хвороби, визначення його серотипової належності й патогенності. У лабораторію для дослідження надсилають кров, кістковий мозок, внутрішні органи загиблих норок, а також ембріони. Патологічний матеріал має бути свіжим, відібраним від нелікованих норок. Виділення культури синьогнійної палички проводять висіванням патологічного матеріалу на звичайні бактеріологічні середовища і вирощування при 37 – 42 °С (наявність росту за високої температури). Визначення серогрупової та серотипової належності виділеної культури проводять за реакцією аглютинації з полі- та моновалентними типовими варіантами сироватками серогрупи O₂ – O₁₂. Біопробу ставлять на білих мишенятах, курчатах, щурах, морських свинках. У разі труднощів у встановленні діагнозу при первинному виникненні хвороби ставлять біопробу на норках. Загибель заражених норок настає через 24 – 30 год після підшкірного введення 1,5 – 2 млн мікробних клітин 24-годинної агарової культури виділеного збудника хвороби. У разі перорального або інтраназального зараження патологічним матеріалом піддослідні норки гинуть через 19 – 60 год. На розтині трупів виявляють такі самі зміни, що й у звірів, які захворіли спонтанно.

Лікування. Проводять якомога раніше. Застосовують полівалентну гіперімунну сироватку проти псевдомонозу норок або глобулін згідно з настановою. Використовують також антибіотики та сульфаніламідні прапарати в різних комбінаціях після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби. Хворим норкам і щенятам блакитного песця рекомендується внутрішньом'язове застосування поліміксину й неоміцину (по 20 – 30 тис. ОД), поліміксину (20 – 30 тис. ОД) і норсульфазолу (20 мг на норку з кормом упродовж 7 – 10 діб), поліміксину і левоміцетину, фуразолідону й синтоміцину (по 15 мг з кормом на норку впродовж 7 – 10 діб). Суміші антибіотиків із сульфаніламідними препаратами можна застосовувати з кормом впродовж 5 діб: окситетрациклін, неоміцин, сульфапїридазин натрію в дозі 20 мг/кг живої маси; окситетрациклін (20 мг) з норсульфазолом (300 мг), тетрациклін або левоміцетин (20 мг) з сульфапїридазином — 100 мг/кг живої маси. Терапевтичний ефект досягається також при застосуванні антибіотиків у вигляді 1 %-х водних розчинів з додаванням 20 % хімічно чистого гліцерину. Аерозолі окситетрацикліну, левоміцетину або неоміцину розпилюють з розрахунку 1,5 – 2,0 г/м³ шеда один раз на день упродовж 5 діб за експозиції 1 год. При псевдомонозі норок слід мати на увазі високу стійкість і швидке звикання збудника до багатьох лікарських засобів, особливо антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Імунітет вивчений недостатньо. У сироватках крові вакцинованих звірів виявляються аглютиніни, антитоксини, антитіла проти бактерійних ферментів протеази та еластази. Для специфічної профілактики використовують полівалентну формолвакцину проти

псевдомонозу норок, яку вводять в об'ємі 1 мл внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої поверхні стегна. Імунітет настає через 5 – 6 днів і триває впродовж одного року.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на поліпшення умов утримання та годівлі, особливо самок у період вагітності і щенят під час линяння. Не можна згодовувати звірам незаражені м'ясо, м'ясо-кісткове борошно та молоко від інфікованих сільськогосподарських тварин. Слід додержуватися чіткого ветеринарно-санітарного контролю під час завезення племінних звірів для комплектування ферми.

У разі появи хвороби проводять ретельне епізоотологічне обстеження звірівницької ферми, з'ясовують і усувають причини, що зумовили її виникнення. В разі лабораторного підтвердження діагнозу звірогосподарство оголошують неблагополучним щодо псевдомонозу норок і запроваджують у ньому обмеження. Забороняється виведення, введення та переміщення звірів, проведення будь-яких зоотехнічних заходів, припиняються господарські зв'язки між неблагополучною звірофермою та благополучними господарствами.

У неблагополучному приміщенні щодня проводять клінічний огляд звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують полівалентною гіперімунною сироваткою або глобуліном. Застосовують також антибіотики після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби. Решту звірів негайно щеплюють полівалентною формолвакциною проти псевдомонозу норок. Тваринницькі приміщення, шеди, клітки і весь інвентар ретельно очищають і дезінфікують. Передусім за допомогою папальної лампи знищують пух у клітках, на сітках, підлозі. Будиночки та шеди-сараї дезінфікують 2 %-м розчином їдкого натру або формальдегіду. При в'їзді на територію ферми, при вході в шеди установлюють дезкілимки, які змочують 3 %-м розчином їдкого натру.

Обмеження з неблагополучного щодо псевдомонозу звірогосподарства знімаються через 14 днів після останнього випадку загибелі норок та проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень, кліток, шедів застосовують 5 %-й розчин хлораміну, 2 %-й розчин формальдегіду, прояснений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 5 % активного хлору, 1 %-й розчин глутарового альдегіду. Норма витрати розчину для обробки суцільних поверхонь — 1 л/м², сіток — 0,5 л/м². Зазначену кількість розчину наносять на поверхню кілька разів (2 – 3 рази). Експозиція після останнього нанесення розчину має становити не менш як 3 год. Наземні й переносні годівниці, напувалки та окремо реманент для прибирання знезаражують зануренням на 3 год в 1 %-й розчин формальдегіду, прояснений розчин вапна або нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 3 % активного хлору, або 0,5 %-й розчин глутарового альдегіду. Грунт у неблагополучних

пунктах дезінфікують шляхом рівномірного засипання його сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, або нейтральним гіпохлоритом кальцію з розрахунку 2 кг на 1 м², з наступним зволоженням водою (10 м/м²). Гноївку збирають у гноєсховища, змішують із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 1,5 кг препарату на 10 л гноївки. Гній із гноєсховищ посипають зверху хлорним вапном (0,5 кг/м²), а потім закопують на глибину 1,5 м.

Вірусний ентерит норок

Вірусний ентерит норок (*Enteritis virosa lutreolarum*, хвороба фоту Вілліам, панлейкопенія) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується фібринозно-геморагічним запаленням слизової оболонки тонких кишок та високою летальністю серед молодняку.

Історична довідка. Хворобу вперше встановив і описав Шофілд у 1949 р. в Канаді. Реєструється в США та деяких європейських країнах. У 1965 р. захворювання було виявлено на о. Сахалін. Завдає значних економічних збитків хутровим господарствам, зумовлених масовою загибеллю норок (до 80 %).

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae. Віріони являють собою безоболонкові ізометричні частинки сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм. Білки становлять 63 – 81 % маси віріона. Ліпідів, вуглеводів і ферментів у парвовірусів не виявлено. В антигенному відношенні збудник ентериту норок близький до парвовірусу собак і лейкопенії котів, а деякі дослідники навіть вважають, що вірус ентериту норок є мутантом панлейкопенії котів. В організмі хворих норок вірус накопичується в печінці, головному мозку, селезінці та кишках. Аглютинуює еритроцити kota, норки, свині, вівці, корови, лисиці й курей. Культивується в первинній культурі клітин норок молодих норок, кошенят, щенят та ембріонів великої рогатої худоби або перещеплюваній лінії CRFK.

Вірус ентериту норок стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається в природних умовах до 9 міс, на шкурках звірів — упродовж кількох років. Не руйнується в широкому діапазоні рН — від 3 до 9, а також під дією хлороформу, ефіру та тривалого нагрівання при 56 °С. Миттєво інактивується кип'ятінням.

Епізоотологія хвороби. До вірусного ентериту сприйнятливі норки усіх вікових груп. Джерелом збудника інфекції є хворі норки та вірусоносії, які впродовж року виділяють вірус з фекаліями. Не виключається можливість зараження норок від кошенят, серед яких це захворювання має значне поширення. У благополучні на вірусний ентерит звірогосподарства вірус може потрапити з приховано інфікованими норками, а також з різними мігруючими птахами —

граками, воронами, пшаками. Всередині ферми збудник поширюється мухами, щурами, мишами, котами, собаками, а також обслуговуючим персоналом через руки, взуття, рукавиці, одяг та предмети догляду, забруднені виділеннями хворих норок. Природне зараження відбувається аліментарним або аерогенним шляхом.

У разі первинного виникнення в господарстві вірусний ентерит за короткий час уражає майже всіх звірів, летальність досягає 80 %. У стаціонарно неблагополучних звірофермах захворюють переважно щенята віком 2,5 – 3 міс після відлучення від матерів. Спочатку рееструються поодинокі випадки захворювання молодняку, а в серпні — вересні хвороба набуває масового характеру з летальністю від 10 до 80 %.

Патогенез. Після проникнення в травний канал вірус спочатку репродукується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонких кишок, спричинюючи їх десквамацію, а потім з кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму. Хвороба часто ускладнюється колібактеріозом, сальмонельозом та іншими секундарними інфекціями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 9 діб, рідко — 11 діб і довше. Перебіг хвороби гострий, іноді хронічний. За гострого перебігу спостерігається зменшення рухливості тварин, норки не виходять з будиночків, не торкаються їжі. Відмічається пригніченість, спрага, іноді блювання, незначне підвищення (40 – 40,5 °С) температури тіла. Незабаром з'являється пронос, дефекація часта, невеликими порціями. Фекалії рідкі, з домішкою слизу та крові, білого або жовтувато-кремового, іноді зеленого кольору, мають характерний сморідний запах. У калі виявляють специфічні для цієї хвороби циліндричні слизові трубочки завдовжки 2 – 6 см, які являють собою конгломерат із десквамованого епітелію слизової оболонки кишок, слизу та фібрину. Більшість тварин гине на 2 – 3-тю добу після клінічного прояву захворювання. Іноді звірі гинуть раптово, хоча напередодні здавались здоровими.

За хронічного перебігу хвороби відмічають різке схуднення та знесилення тварини, тьмяність та скуйовдженість хутра, виснажливу діарею, коосокість, звуженість очної щілини, лейкопенію. Хвороба триває 1 – 2 тижні, потім настає повільне видужання або різке погіршення стану і загибель тварини. Перехворілі норки дуже погано розвиваються, і зазвичай їх вибраковують.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Спостерігаються переважно в кишках. Слизова оболонка тонкого відділу кишок сильно набрякла, гіперемійована, вкрита слизом з домішками фібрину і крові, місцями значно стоншена, повністю позбавлена покривного епітелію. В порожнині товстого відділу кишок виявляють слизові циліндричні трубки (патогномонічна ознака хвороби), крапчасті або смугасті крововиливи, згустки фібрину. Шлунок пустий або запов-

нений рідиною темно-солом'яного кольору. Жовчний міхур переповнений жовчю. У печінці та селезінці патологоанатомічних змін не виявляється. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з крапчастими крововиливами під капсулою. Селезінка набрякла, збільшена в 2 – 5 разів, темно-вишневого кольору, з крапчастими крововиливами під капсулою.

Під час гістологічного дослідження виявляють катаральний ентерит, некроз і десквамацію циліндричного епітелію тонких кишок. Ворсинки кишок сильно потовщені та вкорочені, багато з них деформовані і повністю позбавлені покривного епітелію. Епітеліальні клітини набряклі, збільшені в 2 – 3 рази, перебувають у стані слизової дистрофії та дегенерації. Іноді окремі клітини покривного епітелію злущуються в простір крипт і розміщуються ізольовано. Це так звані «балонуючі клітини», наявність яких має велике діагностичне значення. В епітеліальних клітинах крипт виявляють також великі внутрішньоядерні тільця-включення, забарвлені гематоксилін-еозином у темно-червоний або рожевий колір, які також відіграють важливу роль у встановленні діагнозу на вірусний ентерит норок.

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає гістологічні дослідження патологічного матеріалу, взятого від захворілих та загиблих норок, виділення вірусу, його індикацію та ідентифікацію, проведення біопроби на щенятах норок, дослідження сироваток крові для виявлення специфічних антитіл. У лабораторію направляють проби фекалій, шматочки порожньої та клубової кишок, брижові лімфовузли, парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 7 – 14 діб. Для гістологічних досліджень шматочки клубової та порожньої кишок фіксують у 10 %-му розчині формаліну. В разі позитивних результатів у гістологічних препаратах виявляють некроз та відторгнення циліндричного епітелію слизових оболонок кишок, наявність у глибині ворсинок і крипт слизових оболонок порожньої та клубової кишок характерних для цієї хвороби «балонуючих клітин», а також наявність специфічних еозинофільних внутрішньоядерних тілець-включень в епітеліальних клітинах крипт проксимальної частини тонкого відділу кишок.

Для виділення вірусу в первинну культуру клітин нирок кошенят вносять 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу, взятого від загиблих норок. Появу в інфікованих клітинах вірусного антигену виявляють методом імунофлуоресценції. Індикацію вірусу у фекаліях хворих норок проводять за реакцією гемаглютинації з використанням еритроцитів свині, ідентифікацію аглютинувального агента здійснюють за реакцією затримки гемаглютинації. Біопробу ставлять на 2 – 5-місячних щенятах норок, які відбирають у благополучному щодо вірус-

ного гепатиту звірогосподарстві. Звірятам згодуюють по 10 – 20 мл 20 %-ї суспензії, виготовленої з суміші печінки, селезінки та вмісту кишок, взятих від загиблих норок. У разі наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби через 4 – 5 діб після зараження у щенят розвиваються характерні для вірусного ентериту клінічні ознаки.

Серологічна діагностика вірусного ентериту норок передбачає дослідження за РДП та РЗГА парних сироваток крові, відібраних на 5 – 6-ту добу хвороби і через 7 – 14 діб. Зростання титрів преципітувальних чи гемаглютинувальних антитіл або їх високий стаціонарний рівень (від 1 : 16 і вище) свідчить про наявність цієї хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми м'ясоїдних, колібактеріозу, сальмонельозу та пастерельозу норок. Прояв чуми норок у типовій легеневої форми дає підставу для встановлення безпомилкового діагнозу. При кишковій формі чуми в норок крім ураження кишок спостерігаються опухання лапок, які мають вид «боксерських рукавичок», пустульозні висипання в ділянці голови й кінцівок, збільшення в 2 – 3 рази селезінки; у цитоплазматичних клітинах сечового міхура виявляються патогномонічні вірусні тільця-включення. На колібактеріоз щенята хворіють у перші дні життя, тоді як на інфекційний ентерит — після відлучення від самиць. При колібактеріозі у фекаліях не виявляються характерні для інфекційного ентериту циліндричні трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії крипт тонких кишок не буває нуклеарних включень. Бактеріологічні дослідження дають змогу швидко визначити збудника колібактеріозу. За гострого перебігу сальмонельозу спостерігаються явища геморагічного діатезу, за хронічного перебігу — осередки некрозу в печінці та селезінці, специфічні ураження товстих кишок — утворення «сальмонельозних бутонів». Виділення та ідентифікація збудника сальмонельозу є беззаперечною підставою для визначення бактеріальної етіології хвороби. На пастерельоз хворіють звірі всіх вікових груп, а не тільки молодняк. Особливості гострого перебігу хвороби із септичними явищами та виділення збудника хвороби на бактеріологічних живильних середовищах забезпечують безпомилкове встановлення діагнозу на пастерельоз.

Лікування. Специфічних засобів лікування не запропоновано. В разі ускладнення інфекційного ентериту секундарною бактеріальною мікрофлорою використовують антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати, проводять симптоматичне лікування. Поліпшують умови утримання захворілих тварин, організують годівлю високоякісними кормами. Після дозрівання волосяного покриття всіх перехворілих норок обов'язково вибраковують і забивають.

Імунітет. Після перехворювання на вірусний ентерит у норок формується тривалий і стійкий імунітет. Однак, залишаючись тривалий час вірусоносіями, вони часто заражають щенят після відлу-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

чення їх від матерів. Для специфічної профілактики запропоновано моновалентну культуральну інактивовану ГОА-формолвакцину і асоційовану вакцину проти ботулізму і вірусного ентериту норок. Вакцини вводять внутрішньом'язово молодняку в 50 – 60-денному віці, дорослим норкам — за місяць перед гоном. Несприйнятливість до вірусу зберігається впродовж одного року. Колостральний імунітет у молодняку триває 6 – 7 тижнів.

Профілактика та заходи боротьби. Включають суворе виконання загальних та спеціальних ветеринарно-санітарних вимог відносно комплектування, утримання, годівлі та розведення норок. У благополучних щодо вірусного ентериту господарств слід додержуватись чіткого контролю під час завезення нових племінних звірів для комплектування ферми, щоб запобігти проникненню в стадо вірусоносіїв. Новоприбулих тварин витримують упродовж 30 днів у профілактичному карантині під постійним ветеринарним наглядом, піддають усім передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. На території звірогосподарства стежать за своєчасним знищенням бродячих собак і котів, диких птахів, що залітають у приміщення, проводять систематичну дератизацію, дезінсекцію та дезінфекцію. В стаціонарно неблагополучних щодо вірусного ентериту звірогосподарствах потрібно вибраковувати з племінного стада всіх хворих та перехворілих норок. Якщо захворюванням на вірусний ентерит було охоплено понад 20 % звірів, вибраковують і забивають усіх племінних норок усієї ферми чи відділення. Решту звірів щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формолвакциною проти вірусного ентериту норок: дорослих — за 3 – 4 тижні до гону, щенят — наприкінці червня.

У разі появи вірусного ентериту в благополучному звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, забороняють вивезення, переміщення та зважування звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують симптоматично, видужалих утримують в ізоляторі до забійного періоду. Всіх інших норок щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формолвакциною проти вірусного ентериту. Трупні спалюють, клітки, обладнання та інвентар очищують і дезінфікують. Грунт під клітками заливають 10 %-м розчином їдкого натру або 20 %-м розчином хлорного вапна. Шкурки від загиблих, убитих хворих та перехворілих на вірусний ентерит норок знімають у спеціально відведеному для цього приміщенні, незаражують висушуванням упродовж 2 днів за температури 30 – 35 °С та відносної вологості повітря 40 – 60 % з наступним витриманням їх за кімнатної температури не менш як 10 днів. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 30 днів після видужування останньої захворілої норки або останнього випадку загибелі. Після зняття карантину не дозволяється вивозити норок за межі господарства та переміщувати їх з одної бригади в іншу впродовж цілого року.

Міксоматоз кролів

Міксоматоз кролів (*Myxomatosis cuniculorum*) — гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузлів на шкірі, набряково-драглистою інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці голови, лап, хребта, зовнішніх статевих органів і ануса. Супроводжується надзвичайно високою, майже 100 %-ю летальністю.

Історична довідка. Захворювання вперше встановив серед диких кролів в Уругваї і описав у 1898 р. Санареллі. Пізніше міксоматоз був виявлений у Каліфорнії та Мексиці. Вірус міксоматозу був ізольований Р. С. Шоупом у 1932 р. З 1950 р. спеціально використовувався в Австралії для знищення диких кролів, які становили велику загрозу посівам та окультуреним пасовищам. На перших порах таке зараження призводило до майже 100 %-ї загибелі кролів, однак згодом з'явилися атенуйовані штами і летальність зменшилась. У 1952 р. під Парижем, також для боротьби з дикими кролями, було випущено двох заражених міксоматозом кролів, які швидко спричинили спустошливу епізоотію у Франції серед не лише диких, а й свійських кролів. У наступні роки міксоматоз поширився в багатьох країнах Європи, а в 1967 р. епізоотія знову охопила Центральну Європу. У колишньому Радянському Союзі міксоматоз з'явився в 1980 р. і спричинив величезні втрати в кролівництві. На території України хворобу зареєстровано в 1981 р. Економічні збитки, яких завдає міксоматоз, дуже значні і зумовлюються масовою загибеллю кролів і витратами на проведення карантинно-запобіжних та ліквідаційно-оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус з родини *Poxviridae*, за структурою ідентичний вірусу фіброми та іншим віспяним вірусам. Має цеглиноподібну форму із заокругленими кінцями, розмір 230 × 290 нм, вкритий поверхневою білковою оболонкою. В антигенному та імуногенному відношенні вірус міксоматозу кролів споріднений зі збудниками фіброматозу та фіброми кролів, зайців і білок. Експериментальна інфекція міксоматозу європейських диких і свійських кролів легко відтворюється при підшкірному або внутрішньошкірному введенні високовірулентного патологічного матеріалу, тоді як у південноамериканських диких кролів таке зараження проявляється лише утворенням на місці ін'єкції пухлини. Вірус міксоматозу культивується на хоріоналантоїсній оболонці курячого або качинового ембріона, утворюючи характерні віспяні фокуси, а також у клітинній культурі курячих фібробластів та нирок кролів, морських свинок і людини, спричинюючи цитопатогенні зміни, утворення бляшок і великих цитоплазматичних включень.

Вірус міксоматозу чутливий до дії ефіру, лугів, формальдегіду, фенолу, борної кислоти, перманганату калію. Стійкий у зовнішньо-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

му середовищі і зберігає вірулентність у висушеному патологічному матеріалі кролів упродовж 20 діб, у вологому стані при 8 – 10 °С — 3 міс, при 26 – 30 °С — 10 діб, у замороженому стані — понад 2 роки. Залишається життєздатним у трупах кролів 7 діб, у землі — до 10 тижнів, у сухих шкурках кролів при 15 – 20 °С — до 10 міс.

Епізоотологія хвороби. До міксоматозу сприйнятливі дикі та свійські кролі незалежно від віку й статі. Дикі зайці хворіють рідко. Резервуаром збудника міксоматозу в природі є дикі кролі та зайці, серед яких інфекція проходить латентно і підтримується механічним перенесенням вірусу членистоногими. Значну роль у збереженні й передаванні збудника відіграють кровосисні комахи (комарі, москіти) та ектопаразити (воші, блохи, кліщі). Встановлено, що в слинних залозах москітів вірус міксоматозу зберігається до 7 міс, кролячі блохи можуть бути носіями вірусу впродовж 3 міс голодування, комарі здатні зберігати вірус до 30 діб після інфікування.

Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі кролі, які виділяють вірус з витіканнями з очей і носа. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових кролів з хворими, а також через корми, воду, предмети догляду, нори, вигульні дворики, забруднені виділеннями інфікованих тварин. Механічними переносниками збудника хвороби на великі відстані можуть стати люди, транспортні засоби, птахи. Епізоотичні спалахи міксоматозу мають сезонний характер. Спостерігаються зазвичай пізно навесні або на початку літа і пов'язані з наявністю в цей період значної кількості жалких комах — переносників вірусу, а також сприйнятливої неімунної молоді кролів. У разі первинного виникнення в раніше благополучному господарстві хвороба за короткий час охоплює майже все сприйнятливе поголів'я кролів, має гострий перебіг, спричинює загибель 90 – 100 % тварин. Під кінець спалаху переважає хронічний перебіг хвороби, летальність не перевищує 40 – 70 %. Перехворілі кролі надовго залишаються вірусоносіями. З часом у стаціонарних осередках міксоматозної інфекції спостерігається ослаблення вірулентності епізоотичного вірусу, виникнення атенуєваних варіантів, а також створення нової популяції кролів, генетично стійкої до міксоматозу. Все це сприяє зниженню летальності, збереженню менш сприйнятливих кролів, згасанню епізоотії.

Патогенез. Після репродукції в чутливих клітинах слизових оболонок ротової й носової порожнин вірус лімфогенним шляхом проникає в регіонарні лімфовузли, де швидко розмножується і вже на 3 – 4-ту добу зумовлює вірусемію, зміну проникності капілярів, появу набряків. Вірус міститься в міксомах, лімфовузлах, крові, легенях, селезінці, а також в усіх інших внутрішніх органах хворих і перехворілих кролів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 11 діб. Перебіг хвороби надгострий і хронічний (латен-

тний). Розрізняють класичну (набрякову), нодулярну (вузликову) та безсимптомну форми міксоматозу. Для класичної форми міксоматозу характерною клінічною ознакою є набряки підшкірної клітковини та маленькі вузлики, переважно в ділянці голови, статевих органів та ануса. Передня частина голови сильно припухає, особливо на очах і вухах, шкіра збирається у валикоподібні складки, внаслідок чого голова кроля нагадує голову лева — «левиний вигляд». Одночасно у хворих кролів розвивається серозно-гнійний кон'юнктивіт, спостерігаються спочатку слизові, а потім гнійні виділення з очей, які товстим шаром накопичуються між повіками та очним яблуком, повністю закриваючи очні щілини. Гнійний блефарокон'юнктивіт значно ускладнює перебіг хвороби, кролик повністю втрачає зір. З носової порожнини також витікає гній, який засихає навколо носових отворів, значно утруднюючи дихання, тварина намагається дихати через рот, жалібно попискує. Згодом пухлини зливаються між собою, на місці вузликових розростань утворюються осередки некрозу, кролі сильно худнуть, набувають потворної форми, у них з'являються задишка, хрипи в легенях, синюшність слизових оболонок. Хвороба триває у дорослих кролів 10 – 14 діб, у молодих тварин — 4 – 8 діб і майже завжди закінчується загибеллю.

Нодулярна (вузликова) форма хвороби має більш доброякісний перебіг, хоча летальність при ній також сягає 70 – 90 %. На початку хвороби в ділянці спини, вушних раковин, носа, повік, лап, поміж пальцями й кігтями утворюються папули, вузлики, обмежені пухлини завбільшки від просяного зерна до голубиноного яйця. Через 10 – 14 діб на місцях вузликових розростань та пухлин формуються осередки некрозу. Хвороба триває 30 – 40 діб. У разі видужання некротичні осередки загоюються впродовж 2 – 3 тижнів. При безсимптомній формі прояву клінічних ознак хвороби не буває.

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів загиблих кролів у ділянці голови, шиї, ануса та зовнішніх статевих органів виявляються драглисті набряки підшкірної клітковини. Лімфовузли та селезінка збільшені, гіперемійовані. Легені набряклі, іноді спостерігаються осередки пневмонії, гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, характерної клінічної картини захворювання, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає гістологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих кролів та проведення біопроб. Ретроспективну діагностику міксоматозу кролів не розроблено. У лабораторію для дослідження надсилають 2 – 3 клінічно хворих кролів або їхні трупи не пізніше ніж через 2 год з моменту загибелі. Можна також направляти в термосі з льодом або в 50 %-му розчині гліцерину уражені ділянки шкіри разом з підшкірною клітковиною.

8. Хвороби собак і хутрових звірів

Для гістологічного дослідження відбирають шматочки уражених повік, ануса, різних ділянок шкіри, а також губи, вуха, які разом з драгледібно зміненою клітковиною фіксують у 10 – 15 %-му розчині нейтрального формаліну.

При міксоматозі в клітинах епідерми шкіри та кореневої піхви волосин спостерігають вакуолізацію цитоплазми, каріолізіс та каріорексис, цитоплазматичні ацидофільні вclusions. В дермі та підшкірній клітковині знаходять серозний інфільтрат, специфічні міксомні (слизові) клітини, набухлі фібробласти, що утворюють пухку сітку, заповнену слизовою рідиною. В селезінці та лімфовузлах установлюють переповнення кров'ю й гіперплазію, в міокарді, легенях, сім'яниках — специфічну інфільтрацію слизовими клітинами. В міксоматозних інфільтратах виявляють гістіоцитарні клітини зі специфічними вірусними вclusions.

У разі негативних результатів гістологічного дослідження ставлять біопробу на 2 кролях масою по 1,5 – 2 кг. Патологічний матеріал вводять внутрішньошкірно в заздалегідь вистриженої ділянці боку в дозі 0,1 – 0,2 мл, а також по одній краплі в кон'юнктивальні мішки обох очей. У разі позитивних результатів біопробу на 3 – 6-ту добу після зараження на місці ін'єкції виявляються почервоніння й набряк шкіри, на 5 – 10-ту добу — кон'юнктивіт і риніт. При набряковій формі хвороби в ділянці голови, вух, ануса та зовнішніх статевих органів спостерігають драглисті інфільтрати в підшкірній клітковині. З очей виділяється серозно-фібринозний або гнійний ексудат. Через 7 – 16 діб після зараження кролі гинуть. При вузликовій формі в ділянці голови, вух, повік та інших частин тіла утворюються вузлики, які згодом некротизуються.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок шкіри виявляються цитоплазматичні ацидофільні тільця-вclusionення, міксомні клітини (набухлі фібробласти), ретикулярні клітини та еозинофіли.

Діагноз на міксоматоз кролів вважають установленим у разі отримання позитивних результатів біологічної проби на кролях і позитивних результатів гістологічних досліджень.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу та стафілококозу. Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг з високою летальністю. При стафілококозі підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби.

Лікування. Ефективних засобів лікування міксоматозу не знайдено.

Імунітет. Після перехворювання на міксоматоз кролі набувають тривалого нестерильного імунітету. Кролята від імунних матерів мають колостральний імунітет до 5-тижневого віку. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано вакцини двох типів: вакцина з гетерогенного вірусу фіброми Шоупа, яка формує імунітет строком на 3 міс, і вакцина з атенуйованого гомогенного штаму вірусу міксоми, яка формує імунітет строком на 9 – 12 міс. В Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину з штаму В-82 проти міксоматозу кролів, яка призначається для профілактичної імунізації здорових кролів у благополучних, загрозливих та неблагополучних щодо міксоматозу господарствах і населених пунктах. Молодняк щеплюють з 1,5-місячного віку внутрішньом'язово по 1 мл в ділянці стегна. Ревакцинують через 3 міс. Імунітет настає на 9-ту добу і триває 9 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню збудника міксоматозу кролів у благополучні господарства ззовні потрібно суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних заходів, передбачених для кролеферм. У разі виникнення захворювання в господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, за умовами яких забороняється ввезення та вивезення з них кролів, продуктів їх забою, шкур, пуху, кормів, перегрупування кролів усередині господарства, доступ на кролеферму сторонніх людей, за винятком обслуговуючого персоналу, торгівля кролями та продуктами їх забою, заготівля кролів і продуктів від них у неблагополучному пункті та загрозливій зоні. У неблагополучному господарстві обладнують дезбар'єри, проводять заходи з недопущення проникнення на ферму свійських і диких тварин. Систематично здійснюють дезінфекцію і дезінсекцію для знешкодження комарів та інших жалких комах, оберігають приміщення від нападу комах.

Дезінфекцію кролятників і кролівницького обладнання проводять 3 %-м розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. В неблагополучному кролятнику всіх кролів розподіляють на дві групи. До першої групи відносять хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів, яких забивають на місці і спалюють разом зі шкурками. Спалюють також гній, підстилку, тару, залишки кормів, малоцінний інвентар. До другої групи відносять підозрюваних у зараженні кролів, тобто решту кролів неблагополучного приміщення або ізольованої секції, окремого подвір'я. Цих кролів забивають безпосередньо в неблагополучному пункті на спеціально обладнаному майданчику. Внутрішні органи спалюють, м'ясо після 1,5-годинного проварювання використовують у їжу людям.

Усіх здорових кролів з ізольованих секцій, кролятників, подвір'їв щеплюють проти міксоматозу. У господарстві проводять весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства

(ферми) від інфекції. Карантинні обмеження знімають через 15 днів після знищення (забою) всіх кролів неблагополучної кролеферми, проведення всього комплексу передбачених оздоровчих заходів та остаточної дезінфекції. Впродовж наступних 2 міс після зняття обмежень забороняється змішування різних груп кролів, для комплектування кролеферми використовують тільки вакцинованих проти міксоматозу тварин.

Вірусна геморагічна хвороба кролів

Вірусна геморагічна хвороба кролів (Morbus haemorrhagica viralis cuniculorum, геморагічна пневмонія) — гостре контагіозне захворювання, що характеризується надзвичайно швидким перебігом, тяжким геморагічним синдромом, дистрофічними змінами в усіх органах та високою (90 %) летальністю.

Історична довідка. Хворобу вперше встановлено в Китаї в 1984 р. Згодом вона поширилась у багатьох країнах світу, завдаючи надзвичайно великої економічної шкоди кролівницьким господарствам. Нині реєструється в Європі, Азії, Америці, Росії. На території України трапляється як на великих кролефермах, так і в особистих господарствах.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Caliciviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з виростами, які забезпечують високу аглютинувальну активність відносно еритроцитів овець, птиці та людини. Репродукується в первинних культурах клітин нирок кролів, спричинюючи через 48 – 72 год ЦПД з округленням, зернистістю, фрагментацією клітин та руйнуванням моношару. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, зберігаючись у кролячих приміщеннях при 18 °С до 20 днів. Чутливий до дії ефіру, спирту, хлороформу. Руйнується при 59 °С впродовж 30 хв.

Епізоотологія хвороби. Вірусна геморагічна хвороба кролів уражає молодняк з 2-місячного віку. Більш сприйнятливими до захворювання є кролі 3 – 5-місячного віку, а на початку спалаху хвороби — племінні самки та самці. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які починають виділяти вірус з усіма секретами та екскретами вже через 24 год після зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загиблих тварин, шкурки та пух хворих кролів, а також корми, вода, предмети догляду, підстилка. Сезонність хвороби припадає на весняно-осінній період і зумовлюється наявністю в цей час найбільш сприйнятливих вікових груп молодняку. Спочатку захворювання реєструється серед добре вгодованих племінних самок та самців. Далі швидко поширюється серед 2 – 5-місячного молодняку, набуває вигляду спустошливої епізоотії і при-

пинається лише після повного охоплення всього поголів'я. Летальність становить 70 – 90 %.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, викликає вірусемію, уражає кровоносні судини, зумовлюючи явища геморагічного діатезу та дистрофічні зміни в усіх органах, особливо в легенях, нирках, печінці, селезінці та лімфовузлах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби на початку епізоотії надгострий, наприкінці спалаху — надгострий і гострий. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 діб. У захворілих кролів виявляються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, іноді за 1 – 2 год перед смертю виникає носова кровотеча. Будь-яких характерних клінічних симптомів хвороби не спостерігається і навіть перед загибеллю хворі кролі мало чим відрізняються від клінічно здорових. Майже всі захворілі тварини гинуть упродовж 1 – 2 діб.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. На серозних покритвах і слизових оболонках дихальних шляхів і травного каналу виявляються множинні крововиливи різного розміру та форми, кровонаповнення судин. Спостерігаються також катарально-геморагічне запалення шлунка і кишок, збільшення печінки, яка набуває жовто-брунатного кольору, щільної консистенції («варена печінка»), легко рветься, при розрізі витікає кров темно-червоного кольору, що не згортається. Нирки збільшені, мають брунатно-червоний колір, крапчасті крововиливи під капсулою. Селезінка з притупленими краями, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. Капсула напружена, пульпа маститься. Легені щільні, значно кровонаповнені, забарвлені в темно-червоний або світло-коричневий колір. У бронхах виявляється піниста рідина темно-коричневого кольору.

Діагноз ґрунтується на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень. Для масового швидкого обстеження кролів на вірусну геморагічну хворобу використовують метод Ко-аглютинації на скляній пластинці за наявності бактерій золотистого стафілокока. Остаточний діагноз встановлюють після виділення вірусу, індикації його за РІФ і РГА, ідентифікації за РЗГА, проведення біопроби на дорослих кролях. Внутрішньом'язове або підшкірне зараження 10 %-ю суспензією печінки, взятої від загиблого кроля, спричинює загибель піддослідних кролів упродовж 48 – 72 год. Ретроспективну діагностику хвороби здійснюють за допомогою РЗГА.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілих кролів формується стійкий тривалий імунітет. Для специфічної профілактики запропоновано тканинні вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів, інактивовані

8. Хвороби собак і хутрових звірів

формаліном (формолвакцина), теотропіном (теотропінвакцина) або теплом (термовакцина), якими щеплюють тільки клінічно здорових кролів. Вакцину вводять молодняку з 1,5-місячного віку, внутрішньом'язово в дозі 0,5 мл у ділянці середньої третини стегна. Імунітет настає на 3-тю добу і триває не менш як 7 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню збудника хвороби ззовні не допускається будь-яких господарських зв'язків з неблагополучними щодо вірусної геморагічної хвороби кролівницькими господарствами. Племінних самок і самців завозять лише з благополучних щодо інфекційних хвороб ферм, новопридбаних тварин витримують упродовж 1 міс на профілактичному карантині. Для обслуговування тварин допускають персонал, який не має кролів в особистому господарстві. Забезпечують чітке виконання основних санітарно-гігієнічних вимог щодо догляду, утримання та годівлі кролів. Молодняк забезпечують відповідно до віку повноцінними кормами та умовами утримання.

У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо вірусної геморагічної хвороби кролів і вводять карантинні обмеження. Припиняють реалізацію кролів та продуктів їх забою, будь-які переміщення всередині господарства, вивезення та завезення на ферму кролів. Усіх хворих кроленят до 2-місячного віку забивають на місці безкровним методом і разом зі шкуркою знищують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території. Всіх умовно здорових кролів негайно щеплюють вакциною проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Гній, залишки кормів, малоцінний інвентар спалюють. Проводять зволоження 1 – 2 %-м розчином кальцінованої соди всіх доступних поверхонь крільчатника, механічне очищення та дезінфекцію їх 2 %-м гарячим розчином їдкої натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду або проясненим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Дезінфекцію крільчатників проводять 2 – 3 рази з експозицією не менш як 3 год. Закриті кролячі приміщення можна дезінфікувати аерозолями формальдегіду. Годівниці, напувалки та окремо дрібний інвентар знезаражують шляхом занурювання на 3 год в 1 %-й розчин формальдегіду або прояснений розчин хлорного вапна, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 3 % активного хлору, розчин глютарового альдегіду. Одночасно з дезінфекцією проводять дератизацію, дезінсекцію, знищення бродячих собак і котів. У загрозовій зоні проводять щеплення всіх кролів вакциною проти вірусної геморагічної хвороби або поголовний забій на м'ясо безпосередньо в господарстві в спеціально обладнаних для цього приміщеннях. Кролятину, що дозволяється ветеринарно-санітарною експертизою для вживання людям, випускають після проварювання. Одержані шкурки обов'язково дезінфікують.

Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 діб після останнього випадку захворювання чи забою кролів, проведення запобіжних щеплень та остаточної дезінфекції. Подальше комплектування господарства здійснюють тільки кролями, вакцинованими проти вірусної геморагічної хвороби.

Інфекційна (трансмівна) енцефалопатія норок

Інфекційна (трансмівна) енцефалопатія норок (Infectiosa encephalopathiae lutreolarum) — маловивчена хвороба, що характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ураженням центральної нервової системи з майже завжди легальним кінцем. Хвороба поширена в країнах зі штучним розведенням хутрових звірів. Завдає значної економічної шкоди.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини Retroviridae, підродини Lentivirinae (повільні ретровіруси). Віріони сферичної форми, розміром 47 × 100 нм, вкриті ліпідною оболонкою. Вірус ізолюється майже з усіх органів хворої тварини, у найвищій концентрації міститься в головному мозку, не виявляється в крові. Культивується в гліальних клітинах головного мозку.

Вірус надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається роками у фекаліях, сечі та іншому патологічному матеріалі. Не руйнується під дією ультрафіолетового опромінення, кип'ятіння впродовж 15 хв. Чутливий до дії фенолу й формальдегіду.

Епізоотологія хвороби. Захворювання спостерігається серед дорослих звірів віком понад один рік. Захворілі норки виділяють вірус з фекаліями та сечею. Зараження відбувається через травний канал при згодовуванні контамінованих збудником хвороби кормів. Припускається, що норка не є природним хазяїном збудника інфекційної енцефалопатії, а вірус проникає в її організм із сирим м'ясом, тельбухами та при згодовуванні в сирому вигляді баранячих голів від інфікованих вірусом скрепів тварин. Захворювання виникає переважно влітку та восени. Характеризується дуже повільним перебігом ензоотії, яка, однак, під впливом несприятливих умов може швидко охопити все неблагополучне стадо і спричинити масову загибель норок.

Патогенез вивчений недостатньо. Із травного каналу вірус потрапляє в кров, розноситься по всьому організму, долає гематоенцефалітний бар'єр і проникає в центральну нервову систему, спричинюючи такі характерні для енцефалопатії ураження, як вакуолізація нейронів та астроцитоз. Проникнення й розмноження вірусу в центральній нервовій системі зумовлює також розвиток характерних клінічних ознак — епілептичні напади, судоми, паралічі, по-

рушення координації рухів. Патологічний процес нерідко ускладнюється приєднанням вторинних бактеріальних інфекцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 12 міс і більше. Найхарактернішими є клінічні ознаки, що зумовлюються ураженням центральної нервової системи. Проявляються в неухильному зростанні збудження тварини та прогресуючої атаксії, які періодично змінюються спонтанними конвульсіями й сонливістю. Захворілі норки бігають по клітці, здійснюють колові рухи й кусають хвости. Самки не звертають жодної уваги на своїх щенят, забувають набуті навички, розкидають фекалії по всій клітці. Збудження замінюється пригніченням, розвиваються сонливість, атаксія, епілептичні напади, хутро втрачає блиск, стає скуйовдженим. Тривалість хвороби — 2 – 7 тижнів, потім настає смерть, видужування не буває. Перед загибеллю у норок часто відмічаються збудження, епілептичні напади.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. У внутрішніх органах не спостерігаються. Іноді відмічається виснаження звіра, набряк головного мозку та його оболонки. Усі патогістологічні зміни виявляються в головному мозку, під час дослідження якого встановлюються вакуольна дистрофія нервових клітин і сірої міжклітинної мозкової речовини, проліферація астроцитарної глії в ділянці вестибулярних ядер, варолієвого мосту й середнього мозку (Н. І. Архипов, 1984). В уражених нейронах спостерігаються поодинокі або численні вакуолі різного розміру та форми, деякі нейрони повністю лізовані. Особливо характерними є великі вакуолі, які займають майже всю клітину, а протоплазма виявляється у вигляді вузького обідка по периферії клітини. Спостерігається також вакуолізація і розм'якшення сірої мозкової речовини, що зумовлює його пористий (спонгиозний) вигляд. Запальні реакції відсутні.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних і епізоотологічних даних та патоморфологічних досліджень головного мозку. Діагноз вважають установленим у разі характерного повільного перебігу хвороби у дорослих норок з ураженням центральної нервової системи та виявленні хоча б в одному гістопрепараті не менш як 10 вакуолізованих нервових клітин (особливо великих) при відсутності запальної реакції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення авітамінозу В та самопогризання. Слід мати на увазі, що інфекційна енцепалопатія смертельно вражає тільки дорослих звірів, тоді як авітаміноз В та самопогризання спостерігаються серед молодяку норок і супроводжуються невисокою летальністю. Для обох цих захворювань характерна відсутність вірусного етіологічного фактора. Під час розтину загиблих при авітамініозі В щенят виявляють гіперемію головного мозку, ураження печінки, крововиливи під ендо- та епікардом, дерматити. Під час гістологічного дослідження встановлюють жирову дистрофію і некроз гепатоцитів,

зернисту і вакуольну дистрофію нейронів, проліферацію і дистрофію ендотелію судин, дистрофію сім'ярдного епітелію. Самопогризання виникає під дією різних стресових факторів, проявляється збудженням, свербежем, розгризанням та травмуванням різних ділянок тіла з наступним інфікуванням і нагноєнням тканин. Гістологічними дослідженнями виявляють вакуолізацію і некроз нейронів головного мозку та спонгіоз провідних шляхів спинного мозку.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Проводять симптоматичне лікування, застосовують вітаміни групи В та вітамін С.

Імунітет. Беручи до уваги відсутність випадків одужання захворюлих норок, можна стверджувати, що імунітет при інфекційній енцефалопатії не утворюється.

Профілактика та заходи боротьби. Засобів специфічної профілактики цієї хвороби не запропоновано. Підозрюваних щодо захворювання на інфекційну енцефалопатію норок переводять в ізолятор, де утримують до забійного періоду. Приміщення й клітки, де знаходились інфіковані звірі, інвентар та предмети догляду за ними, дезінфікують 5 %-м розчином сірчано-карболової суміші, 20 %-м розчином хлорного вапна, а за можливості обпалюють вогнем паяльної лампи. Самок, у виводках яких спостерігалась енцефалопатія, вибраковують з племінного стада.

Паравірусний ентерит собак

Паравірусний ентерит собак (*Parvovirus enteritis canum*, парвовірусна інфекція собак, геморагічний ентерит собак) — гостра високонтагіозна хвороба, що характеризується геморагічним запаленням кишок, міокардитом та лейкопенією.

Історична довідка. Парвовірусна інфекція собак вперше була зареєстрована в 1976 р. у Бельгії, виявлена Аппелем у 1978 р. в США. Нині є однією з найпоширеніших інфекційних хвороб собак, при якій смертність серед цуценят 6-місячного віку може досягати 50 – 80 %.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус з родини Parvoviridae, споріднений в антигенному відношенні зі збудниками панлейкопенії котів і ентериту норок. Віріони сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм, мають ікосаедральний капсид, одноланцюгову ДНК, три структурних білки. Ліпідів, вуглеводів і ферментів у складі віріонів не виявлено. Антигенних різновидів вірусу не встановлено. Вірус склеює еритроцити свині, мавпи, собаки, kota й хом'яка. Репродукується в первинних культурах клітин нирок цуценят і кошенят, а також у перещеплюваних лініях А-72 або CREK. В організмі інфікованих тварин зумовлює утворення віруснейтралізуювальних, компліментз'язувальних та гемаглютинуювальних антитіл, що використовується при серодіагностиці хвороби.

8. Хвороби собак і хутрових звірів

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: в замороженому стані залишається життєздатним упродовж одного року, за кімнатної температури — до 6 міс, при нагріванні до 60 °С — впродовж 1 год. Не інактивується під дією ефіру, хлораміну, а також звичайних дезінфектантів.

Епізоотологія хвороби. Захворювання уражає собак усіх вікових груп, проте частіше хворіють цуценята у віці 14 – 60 діб і дорослі тварини до 3 років. Найчутливішими є собаки культурних і декоративних порід. Сприйнятливі також куниці та енотовидні собаки, особливо у 2 – 15-тижневому віці. Норки, червоні лисиці, еноти і скунси не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі собаки, які виділяють вірус з фекаліями в перші 3 – 7 діб після захворювання, та вірусоносії впродовж 6 міс. Природне зараження відбувається через травний канал та дихальні шляхи, при безпосередньому контакті під час обнюхування, а також через контаміновані збудником корми, воду, речі догляду, різні предмети. Виникненню хвороби сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та годівлі тварин, стреси при пересаджуванні звірів у клітки, проведення вакцинацій тощо.

Патогенез. Вірус після проникнення в організм репродукується в епітеліальних клітинах кишкових крипт, зумовлюючи їх лізис, а також діарею, лейкопенію, віремію та підвищення температури тіла на 4 – 5-ту добу хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють дві форми хвороби — кишкову (хворіють собаки до 3 років) і серцеву (уражаються цуценята віком від 2 до 15 діб). Іноді буває змішана форма хвороби. При надгострому перебігу кишкової форми у цуценят 6 – 10-тижневого віку спостерігаються різке пригнічення, повна відмова від корму, сухість носового дзеркала, раптова загибель через кілька годин від початку хвороби без прояву ентериту. Гострий перебіг кишкової форми триває 5 – 6 діб. Спочатку відмічається анорексія, потім починається блювання, а через 6 – 24 год — діарея. Фекалії рідкі, жовто-сірого, а згодом зеленого кольору, містять багато слизу та прожилки крові. Температура тіла підвищується до 39,5 – 41,0 °С або залишається в нормі. Блювання і пронос призводять до швидкого зневоднення організму і загибелі впродовж перших 24 – 96 год хвороби. Летальність у цуценят становить 50 %, у дорослих — 5 – 10 %. Серцева форма буває рідко, переважно у цуценят віком від 1 до 2 (іноді до 7) міс. Спостерігається серцева недостатність, прискорений ниткоподібний пульс, набряк легень. Загибель цуценят часто настає раптово внаслідок гострої серцевої недостатності. Летальність при цій формі досягає 96 %.

Патологоанатомічні зміни. При кишковій формі відмічається ураження тонких кишок. Слизова оболонка набрякла, геморагічно

запалена, мезентеріальні лімфовузли також набряклі, збільшені в розмірі. Селезінка збільшена, на її поверхні спостерігаються світлі плями. При кишковій формі під час гістологічного дослідження в кишках спостерігають некротичні зміни епітелію крипт, лімфоїдної тканини, пейерових бляшок, а також лімфатичних вузлів і тимуса. Іноді вдається виявити внутрішньоядерні включення. При серцевій формі виявляються розширення клапанів, блідість і в'ялість міокарда, набряк легень, ознаки гострого гепатиту й осциту, крововиливи.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних (гістологічних) змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення в патологічному матеріалі віріонів методами електронної та імуноелектронної мікроскопії; індикацію та ідентифікацію вірусного антигену за РІФ, РГА, РЗГА (з еритроцитами свині), РНГА (з еритроцитарним діагностиком), ELISA-методом.

Виділення вірусу проводять у первинній культурі клітин нирок цуценят або кошенят, а також перещеплюваних лініях А-72 або СРЕК. Індикацію вірусу здійснюють за РІФ через 3 доби після зараження, ЦПД при цій інфекції не проявляється. У разі потреби ставлять біопробу на цуценятах 8–10-тижневого віку, яких заражають орально. В позитивних випадках через 5 днів у цуценят розвиваються характерні клінічні ознаки хвороби: пригнічення, анорексія, блювання, пронос з домішками крові у фекаліях, загибель на 5–6-ту добу. На розтині виявляють геморагічне запалення тонких кишок, при гістологічному дослідженні — некроз лімфоїдної тканини пейерових бляшок, селезінки, тимуса, лімфовузлів, атрофію кишкових ворсинок. Специфічність уражень підтверджується шляхом виявлення вірусного антигену за РІФ. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом визначення в парних сироватках крові специфічних антитіл за РЗГА, РНГА, а також за РН у культурі клітин у поєднанні з РІФ.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення чуми, інфекційного гепатиту, лептоспірозу, сальмонельозу, коронавірусної інфекції, гастроентеритів аліментарного й паразитарного походження.

Лікування має бути комплексним. Застосовують полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусної інфекції й гепатиту м'ясоїдних, а також антибіотики широко спектра дії та сульфаніламідні препарати. Використовують також симптоматичні засоби для усунення блювання, зневоднення організму, профілактики ацидозу і бактеріальної інфекції. Хворим собакам призначають атропін, алоперидол, перорально — розчин сульфату барію, лужну мінеральну воду, зв'язуючі і обволікаючі препарати, серцеві засоби (кофеїн, глюкоза). Необхідно дотримуватися дієти. Хворих тварин забезпечують доброякісним і легкозасвоюваним кормом (міцні м'ясні відва-

8. Хвороби собак і хутрових звірів

ри, заправлені яєчним жовтком, свіжий м'ясний фарш, свіже сире м'ясо або печінка, замість молока дають АБК, ПАБК, різні закваски та ін.). Знесиленим тваринам вводять підшкірно цитровану кров або нормальну кінську сироватку в дозі 3 – 5 мл на 1 кг маси.

Імунітет. У перехворілих на парвовірусний ентерит собак формується стійкий імунітет, який триває не менш як 3 роки. Для специфічної профілактики запропоновано ефективні інактивовані й живі культуральні вакцини проти панлейкопенії котів і парвовірусного ентериту собак, які створюють несприйнятливості відповідно на 6 і 12 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають загальну та специфічну профілактику парвовірусного ентериту собак у спеціалізованих розплідниках та звірівницьких господарствах. Щоб запобігти занесенню збудника хвороби, комплектування розплідників проводиться тільки з благополучних господарств здоровими собаками. Новоприбулих тварин обов'язково витримують у профілактичному карантині впродовж 30 днів, а службових собак — 3 тижні. Увесь цей час тварини перебувають під постійним ветеринарним наглядом, їх піддають передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. У разі появи парвовірусного ентериту ферму карантинують. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на парвовірусний ентерит собак негайно ізолюють і лікують. Решту тварин вакцинують. Собак у віці від 2 міс до 1 року щеплюють дворазово з інтервалом 2 – 3 тижні, у віці понад 1 рік — одноразово. Після кожного випадку видалення хворої собаки проводять дезінфекцію будиночків та кліток для тварин, а також ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю тощо. В ізоляторах дезінфекцію проводять щодня. Карантин з неблагополучної ферми знімають через 30 днів після останнього випадку видужання або загибелі тварини і проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з ферми дозволяється не раніше ніж через 45 днів після зняття карантину. Для дезінфекції використовують 0,2 – 0,3 %-ві розчини формальдегіду або кальциновану соду в розведенні 1 : 20.

9. Хвороби бджіл

Американський гнилець

Американський гнилець (*Histolysis infectiosa pernicioosa larvae*, злаякісний гнилець, бранденбурзький гнилець, гнилець печатного розплоду) — інфекційна хвороба 5 – 6-денних личинок печатного розплоду бджолиних сімей, що характеризується гниттям личинок та їх загибеллю з утворенням в'язкої тягучої кірочки, яку після висихання дуже важко видалити з комірки.

Історична довідка. Заразливись американського гнильцю бджіл установив у 1827 р. П. І. Прокопович. Збудника хвороби вперше виявив у 1907 р. і описав під назвою *Bacillus larvae* американський учений Г. Ф. Уайт.

Хвороба поширена в усіх країнах світу з розвинутим бджільництвом, а також у тропіках і субтропіках. Реєструється в Україні. Завдає значних економічних збитків, що зумовлюються зменшенням медозбору на 20 – 80 %, загибеллю бджолиних сімей, значними витратами на проведення лікувально-оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Bacillus larvae*, рухлива грампозитивна паличка із заокругленими кінцями, розміром $(2...5) \times (0,5...0,8)$ мкм. У нативних препаратих із загиблих личинок, забарвлених нігразином або тушшю, виявляються спірохетоподібні палички з джгутиками та овальні спори розміром $(1,2...1,8) \times (0,6...0,7)$ мкм. Культивується в аеробних умовах при 35 – 38 °С тільки на спеціальних живильних середовищах — агарі Уайта, середовищі Томашеца з 10 % кінської сироватки, а також на кров'яному агарі Цейслера. На щільних живильних середовищах через 48 – 62 год утворює сірувато-білі, шерехаті, локоноподібні колонії з нерівними краями, а згодом спостерігається її суцільний ріст у вигляді нашарувань. У рідких живильних середовищах *Bacillus larvae* через 24 год зумовлює помутніння, а через 48 – 72 год — утворення на поверхні сіро-білої плівки й випадання на дно осаду.

Збудник американського гнильцю в спорівій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. У трупах інфікованих личинок, воску, перзі, меду залишається життєздатним десятки років. У меду, що зберігається при сонячному світлі, виживає до 4 – 6 тижнів, на пасіках у сухій землі не руйнується впродовж 228 діб, у сирій землі — до 19 міс. При кип'ятінні інфікованих трупів личинок спори гинуть через 13 хв, за температури 85 °С — через 1 год, у водяній парі — через 35 хв. В киплячому нерозбавленому меду спори руйнуються лише через 40 хв, а в розбавленому наполовину з водою — через

20 хв. У нагрітому до 100 °С воску загибель спор настає через 5 діб, у нагрітому сухим жаром воску при 140 – 170 °С — через 1,5 – 2 год, під дією водяної пари при 127 °С і тиску 1,5 атм в автоклаві — через 2 год. Споры вбиває 10 %-й розчин їдкого натру — через 2 хв, 10 %-й розчин кальцинованої соди — 4 хв, 5 – 10 %-й розчин формаліну — 6 год, 20 %-й розчин формаліну — 30 хв, 1 %-й розчин пероксиду водню, підкислений кислотою — 3 год, 10 %-й розчин хлориду йоду — 10 хв, 1 – 2 %-й розчин бета-пропіолактону — через 20 – 30 хв. Під дією прямих сонячних променів спори гинуть через 28 – 41 год.

Епізоотологія хвороби. На американський гнилець хворіють тільки дорослі 5 – 6-денні личинки робочих бджіл і маток, значно рідше трутнів. Можуть заражатися оси. Для людини і теплокровних тварин бактерія ларве не патогенна. Джерелом збудника інфекції є хворі й загиблі личинки печатного розплуду, в тілі яких міститься близько 5 млрд бактерій ларве. У бджолиній сім'ї збудник хвороби передається молодими бджолами-чистильницями та годувальницями личинок. Факторами поширення хвороби від сім'ї до сім'ї, а також на сусідні пасіки на відстані льоту бджіл найчастіше стають бджоли-зłodійки, які займаються крадіжкою меду в слабших, уражених хворобою бджіл. При цьому одна крапля контамінованого меду містить таку кількість спор збудника, яка за сприятливих умов може заразити цілу сім'ю бджіл. *Vacillus larvae* може також поширюватись різними паразитами бджіл — кліщами, личинками жука-шкіроїда, вошинною міллю, мурашками, що поїдають контаміновані спорами стільники та різні відходи життєдіяльності бджіл. Збудник хвороби може бути занесений під час переставлення пасічником стільників та рамок із хворих сімей у здорові, у разі використання не знезараженого інвентарю, предметів догляду, згодування меду, придбаного в неблагополучній пасіці. Безконтрольний продаж і пересилання сімей та відводків у пакетах з одних місць в інші також є одним із шляхів поширення хвороби.

У природних умовах американський гнилець з'являється пізніше, ніж європейський гнилець, зазвичай у другій половині червня, і досягає значного поширення в липні та серпні. Виникненню захворювання сприяють жарка погода, перегрівання гнізда, нестача корму, ослаблення сім'ї внаслідок недостатньої кількості робочих бджіл. У зв'язку з тим, що хвороба уражає печатний розплід, відрізнити його від здорового дуже важко. Здебільшого зараження виявляють лише тоді, коли бджоли починають очищати комірки, відкриваючи їх і оголюючи запалі та продірявлені кришечки. У разі сильного зараження сім'я гине в середині літа, слабкого — наприкінці літа. Частина хворих сімей з незначним ураженням може перезимувати з високим відходом старих бджіл, однак навесні такі сім'ї слабо розвиваються, на них часто нападають здорові бджоли з благополучних вуликів, заносючи разом з викраденим медом спори

збудника. Американський гнилець поширюється на пасіці дуже повільно, однак заражена один раз бджолина сім'я рано чи пізно гине, оскільки неспроможна самостійно видалити з комірки дуже клейку гниючу масу зі спорами, які спричиняють постійне зараження й вимирання дорослих личинок. Американський гнилець може виявлятися не тільки як самостійна інфекція, а й у змішаній формі з двома або кількома видами гнильцевих захворювань. Ураження розплоду бджолиної сім'ї одночасно американським та європейським гнильцем окремо або в поєднанні з парагнильцем посилює тяжкість перебігу хвороби і значною мірою впливає на її кінець.

Патогенез. Личинки бджіл заражаються на американський гнилець до запечаткування, у разі потрапляння в кишки спор з кормом, яким їх починають підгодовувати бджоли-годувальниці з 3-денного віку. В перші дні бактерицидна дія молочка та кисла реакція кишок перешкоджають розвитку прониклих бацил. Однак після запечаткування личинок збудник крізь стінку кишок проникає в гемолімфу і швидко розмножується. Внаслідок генералізації процесу бацили впродовж 12 – 20 год поширюються по всьому організму личинки і зумовлюють загальну токсемію та дегенерацію клітин цитоплазми. Личинки масово гинуть перед перетворенням їх на лялечки, а їхні тканини зазнають гнильного розпаду.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Спочатку хвороба розвивається непомітно, оскільки гинуть лише окремі личинки. Складність установлення первинного діагнозу, коли навіть досвідчені пасічники не помічають хвороби, часто призводить до значного перезараження бджолиних сімей. Ознаки хвороби виявляються лише під час ретельного огляду стільників з розплодом. Увагу привертає строкатий вигляд розплоду, де поряд зі здоровими комірками знаходяться комірки з продірявленими й запаленими кришечками. Хворі личинки втрачають перламутровий блиск і членистість, їхнє тіло набуває сіруватого кольору, шкіра легко руйнується. Після загибелі личинка темніє, спочатку до світло-, а потім темно-коричневого кольору, загниває і поступово висихає. Гнильна маса має неприємний запах, який нагадує розтоплений столярний клей, стає в'язкою й дуже тягучою (її можна витягнути в довгу нитку). Воскова кришечка западає, оскільки в міру висихання гнильна маса зморщується і втягує її за собою. Сухий трупик личинки осідає на нижню бічну стінку і дно комірки, перетворюючись на тверду суху кірочку, яку дуже важко видалити.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, виявлення характерних ознак ураження печатного розплоду з урахуванням результатів мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Передбачає відбір з 2 – 3 бджолиних сімей зразків уражених стільників розміром не менш як 10 × 15 см з

хворими й загиблими личинками та лялечками, доставку в лабораторію патологічного матеріалу не пізніше ніж через добу після його збирання. Дослідження кожного зразка проводять за схемою: візуальний огляд стільників з розплодом, відбір хворих та загиблих личинок, виготовлення з личинок діагностичних змивів, приготування й мікроскопія нативних мазків із загиблих личинок та їхніх кірочок, проведення реакції непрямой імуофлуоресценції, посіви діагностичних змивів з личинок на живильні середовища для виділення чистої культури збудника та його ідентифікація за морфологічними й культуральними властивостями, виконання реакції мікроаглютинації на склі. У сумнівних випадках вивчають біохімічні, серологічні та патогенні властивості виділеної культури *Vac. larvae* шляхом зараження бджолиного розплоду й кролів. Остаточний діагноз установлюють на підставі характерних ознак ураження бджолиного розплоду та виявлення в патологічному матеріалі збудника хвороби під час мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень. У лабораторії проводять також визначення чутливості виділених культур *Vac. larvae* відносно різних антибіотиків і норсульфазолу натрію з метою виявлення найефективніших лікарських препаратів.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення європейського гнильцю, мішечкуватого розплоду та застудженого розплоду. У разі європейського гнильцю захворіє і гине лише відкритий розплід, гнильна маса має специфічний кислий запах, злегка тягуча, кірочки після висихання легко відокремлюються від стінок комірки. Збудник хвороби *P. pluton* має форму ланцетоподібних коків. При мішечкуватому розпліді загиблі личинки мають вигляд заповненого зернистою рідиною мішечка, специфічного запаху не буває. Уражені личинки бджіл після висихання легко виймаються з комірок. Хворобу спричинює вірус. Застуджений розплід є незаразною хворобою, що виникає внаслідок сильного й тривалого охолодження. Гинуть усі стадії розплоду суцільними ділянками, личинки мають чорний колір.

Лікування. Здійснюється у комплексі з іншими оздоровчими заходами, насамперед з переселенням зараженої бджолиної сім'ї у новий або знезаражений вулик та проведенням загальної дезінфекції всієї пасіки. Переселення бджіл можливе лише за наявності хоча б незначного взятку. Заражений вулик переносять на 1,5 м у бік, а на його місце ставлять новий вулик з рамками, навощеними цілими листами штучної вошни. Перед льотком порожнього вулика виставляють дошку, на якій розстелюють газетний папір, куди струшують бджіл хворої сім'ї. Потім за допомогою диму їх переселяють у новий вулик. Після переселення папір спалюють, вулики та стільники хворих сімей переносять у недоступне для бджіл місце і дезінфікують. У переселених сім'ях старих маток знищують і замінюють молодими плідниками матками зі здорових продуктивних сімей.

Переселеним бджолам дають лікувальний корм, виготовлений з цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води) з додаванням одного з лікарських препаратів з розрахунку на 1 л сиропу: неоміцину — 400 тис. ОД, тераміцину — 500 тис. ОД, біоміцину — 500 тис. ОД, норсульфазолу — 1 г, сульфантролу — 2 г. Спочатку лікарський препарат розчиняють у 100 мл теплої прокип'яченої води. Потім цей розчин змішують з теплим цукровим сиропом і в кінці цього ж дня дають бджолам у чистих годівницях по 100 – 150 мл на одну вуличку бджіл. Лікувальний корм дають теплим, 3 – 4 рази через кожні 5 – 7 діб до повного одужання бджіл.

Вибір лікарських препаратів для приготування корму проводять після визначення лабораторією чутливості «місцевого» штаму збудника відносно того чи іншого антибіотика або сульфаніламідного препарату. Ефективних результатів досягають комбінованим застосуванням будь-яких двох із визначених препаратів у половинній дозі. Слід мати на увазі, що антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому тривалий час: синтоміцин — до 1,5 року, тераміцин — до 2,5 року, стрептоміцин — 15 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі хвороби не дозволяється купувати бджіл без ветеринарного свідоцтва і годувати їх медом невідомого походження. На пасіках слід тримати тільки сильні, продуктивні сім'ї і провадити боротьбу з бджолиними крадіжками меду. У разі загрози занесення збудника американського гнильцю на пасіку доцільне застосування навесні або на початку літа, за 2 – 4 тижні до головного медозбору, лікувального корму, систематичне проведення дезінфекції інвентарю пасіки. В спеціальній літературі є повідомлення про позитивні наслідки апробації з профілактичною метою вакцини проти американського гнильцю бджіл, виготовленої на Сумській біофабриці (Є. В. Руденко, 2002).

Після встановлення діагнозу неблагополучну пасіку і територію в радіусі 5 – 7 км карантинують і проводять обмежувальні, лікувальні та ветеринарно-санітарні заходи згідно з чинною інструкцією. У разі виявлення вперше в благополучній місцевості поодиноких хворих бджолиних сімей для запобігання подальшому поширенню хвороби приймають рішення про негайне їх знищення. Бджіл увечері закурюють у вуликах сірчистим газом або паром формаліну. Стільники з рамками та знищених бджіл спалюють. Вулики, інвентар, обладнання, територію пасіки ретельно дезінфікують. На стаціонарно неблагополучних пасіках оздоровлення проводять шляхом переселення бджолиних сімей у нові або продезінфіковані вулики, профілактичним даванням переселеним бджолам лікувального корму, систематичною дезінфекцією вуликів, обладнання, інвентарю.

Розплід після переселення хворих сімей вирощують у спеціально залишених для цього бджолиних сім'ях. Льотки вуликів цих сімей загратовують дрібною сіткою, маток знищують. Бджіл забезпечують

водою й цукровим лікувальним сиропом. Через 10 – 15 діб молодих бджіл переселяють у нові або незаражені вулики.

У комплексі ветеринарно-санітарних заходів великого значення надають поточній дезінфекції (перед переселенням бджіл) та остаточній дезінфекції (перед зняттям карантинних обмежень). Вулики, їхні надставки, рамки та інші дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей піддають ретельному механічному очищенню та обпалюванню вогнем паяльних ламп до рівномірного побуріння. Вулики можна незаражувати також 3-разовою обробкою з інтервалом 1 год розчином, що містить 10 % пероксиду водню та 3 % мурашиної чи оцтової кислоти з розрахунку 1 л/м². Через 1 год після третьої обробки вулики можна використовувати за призначенням. Дезінфекцію можна здійснювати також теплим (30 – 40 °С) лужним розчином формаліну (5 % формальдегіду і 5 % їдкого натру) з розрахунку 0,5 л на 1 м² дворазово з інтервалом 1 год. Через 5 год вулики, промиті водою, можна використовувати за призначенням. Місця стоянки вуликів перекопують, землю змішують з хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку на три частини ґрунту одна частина хлорного вапна. Стільники перетоплюють на віск. Мед викачують і використовують тільки в їжу людям, давати його бджолам не можна.

Пасіку вважають оздоровленою і знімають карантинні обмеження через один рік після ліквідації хвороби та проведення повного комплексу заходів щодо ліквідації заразних хвороб бджіл та запобігання їм.

Європейський гнилець

Європейський гнилець бджіл (гнилець відкритого розплоду, доброякісний гнилець, кислий гнилець) — інфекційна хвороба, що супроводжується гниттям переважно 3 – 4-денних личинок відкритого розплоду, ослабленням і загибеллю бджолиних сімей, зниженням продуктивності пасік.

Історична довідка. Вперше це захворювання бджіл описав П. І. Прокопович у 1827 р. в Росії. В різні часи збудниками хвороби вважали *Bacillus alvei* (Чішайр і Чайн, 1885), *Streptococcus appis* (Буррі, 1906; Маассен, 1908), *Actinomyces appis*, *Bacillus butlerovi* (І. Л. Сербінов, 1910, 1933), *Streptococcus pluton* (Л. Бейлі, 1956), віруси (Баро та ін., 1966). Захворювання поширене в усіх країнах Європи з розвиненим бджільництвом, завдає значної економічної шкоди. Захворілі бджолині сім'ї дають товарного меду на 20 – 80 % менше, ніж здорові, кількість воскової сировини зменшується вдвічі, сімей бджіл (рої, відводки) зменшується в 3 – 7 разів, розплоду — на 34 – 45 % (О. Ф. Гробов з співавт., 1987).

Збудник хвороби — *Streptococcus pluton*, який був відкритий Л. Бейлі в 1956 р. Інші мікроорганізми, що виявляються в личинках під час цієї хвороби, відносять до супутників, які мають певний вплив на перебіг хвороби. *Bacillus alvei* трапляється при запущеній хворобі і спричинює так звану «смердючу форму» гнильцю, *Streptococcus arpis* зумовлює кислий запах гнильної маси — «кислу форму» гнильцю. Справжній збудник хвороби — *Streptococcus pluton* має форму ланцетоподібних грампозитивних коків розміром $(1...2) \times (0,5...0,8)$ мкм, оточених капсулою. Спор не утворює. У мазках з тканин загиблих личинок стрептококи розміщуються парами, ланцюжками, купками, рідше поодинокі. Збудник культивується на середовищі Бейлі і Черепова за температури 33 °С, рН = 6,6. На середовищі Бейлі стрептококи через 24 – 48 год утворюють круглі перламутрово-білі зернисті колонії діаметром 1,0 – 1,6 мм.

Стрептококи досить стійкі у зовнішньому середовищі: за кімнатної температури зберігаються 17 міс, у стільниках та меду — не менш як один рік, у трупах личинок і перзі — 6 – 7 міс. Швидко руйнуються на сонячному світлі. У висушеному стані інактивуються через 21 – 31 год, у воді — через 5 – 6 год, у меду — через 3 – 4 год. Збудник надійно руйнується 2 %-м розчином фенолу, 2 %-м розчином хінозолу, 2 %-м розчином їдкого натру, 4 %-м розчином активованого хлораміну.

Епізоотологія хвороби. На європейський гнилець хворіють переважно ослаблені сім'ї навесні, в холодну погоду, за недостатнього медозбору, а також улітку в період максимального накопичення розплоду. Джерелом збудника хвороби є хворі бджолині сім'ї. Факторами передавання збудника можуть стати заражені вулики, рамки, стільники, обладнання, інвентар. Виникнення хвороби може бути пов'язане з крадіжками меду бджолами із здорових сімей у слабких, уражених гнильцем бджіл, а також блукаючими бджолами та літаючими роями. Збудник хвороби може бути занесений під час переставлення стільників і вуликів від хворих сімей до здорових, у разі порушення санітарних правил пасічником. Хвороба поширюється при купівлі бджіл, меду, пилку, воскової сировини, пасічницького приладдя з неблагополучних щодо європейського гнильцю пасік. У межах самої бджолоїної сім'ї збудник поширюється переважно бджолами-прибиральницями та бджолами-годувальницями. Появі й поширенню хвороби сприяють різні стресові фактори, що знижують резистентність бджіл, — різке переохолодження гнізда, особливо під час весняних заморозків, нестача корму або припинення медозбору навесні, поява значної кількості нових личинок. Захворювання з'являється у травні — червні, а за несприятливих умов утримання й пізніше. Нерідко в період багатого медозбору або наприкінці літа ознаки європейського гнильцю зникають, що пов'язано зі скороченням червління матки та здатністю численних молодих бджіл видалити з комірок усі

трупів личинок. Після головного взятку хвороба знову виявляється і тримається до осені, доки не припиниться відкладання маткою яєць. Хвороба затихає лише до початку наступного сезону.

Патогенез. Збудник хвороби проникає в кишечник 3 – 4-денних личинок, коли до корму бджіл починають додавати мед і пергу. Через епітелій середньої кишки збудник виходить у гемолімфу, спричинюючи септицемію. Згодом у тканинах личинки набуває розвитку вторинна мікрофлора, яка зумовлює характерну картину гниття.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Європейський гнилець уражає личинок відкритого розплоду 3 – 4-денного віку, однак у разі значного поширення інфекції хворіють і 7-денні личинки закритого розплоду. Інкубаційний період — 2 – 3 доби. Перші ознаки хвороби полягають у занепокоєнні личинок, які поволі рухаються, поступово змінюють своє положення в комірці, розміщуючись штопороподібно, витягнувшись уздовж комірки або лежачи до виходу спинкою чи своїми кінцями. Хворі личинки втрачають округлу форму, перламутровий колір, стають вологими, набрякають, набувають характерного для цієї хвороби жовтуватого забарвлення, гинуть у різноманітному положенні. Після загибелі личинки деформуються, зморщуються, стають жовтувато-сірими, потім бурими, згодом розкладаються, висихають і перетворюються на темно-бурі кірочки. Гнильна маса личинок не в'язка, має запах гнилого кислого м'яса, кислих яблук або оцту. На відміну від американського гнильцю, висохлі кірочки не прилипають до стінок і легко видаляються з комірок. Розплід має строкатий вигляд — поряд з нормальними личинками розміщені личинки, уражені на різних стадіях розвитку. В занедбаних випадках у захворілих личинках розмножується різна супутня мікрофлора, що ускладнює перебіг хвороби і уражає 7-денних личинок печатного розплоду. У хворих личинок кришечки комірок темніють, западають і продрівляються. Личинки стають настільки прозорими, що визначається трахея. На відміну від американського гнильцю, гнильна маса не тягнеться довгою ниткою, а швидко рветься, не прилипає до стінок комірки, має неприємний гнильний запах, який іноді відчутний навіть крізь льоток.

Діагноз при типовій клінічній картині не становить труднощів і легко досягається при знаходженні у відкритих комірках загиблих личинок 3 – 4-денного розплоду. В разі ураження не тільки відкритого, а й печатного розплоду можлива наявність одночасного інфікування бджолиних сімей європейським гнильцем, американським гнильцем та мішечкуватим розплодом. Діагноз у цих випадках встановлюється на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження уражених личинок і гнильної маси з комірок, виділення збудника хвороби на живильних середовищах та його ідентифікацію. У лабораторію для дослідження надсилають частини стільника з ураже-

ним розплодом розміром 10×15 см, а також гнильну масу з бджолиних комірок. Для мікроскопічного дослідження готують мазки з середньої кишки уражених личинок і з гнильної маси комірок, забарвлюють за Грамом та аніліновими фарбами, розглядають під мікроскопом з метою виявлення збудника. В мазках із захворілих личинок або свіжих трупиків виявляють *Streptococcus pluton*, з гнильної маси з дуже неприємним запахом гнилизни — *Bacillus alvei*, а в мазках з тканин личинок з кислим запахом — *Streptococcus apis*.

Для бактеріологічного дослідження сухі бджолині трупики (кірочки) розтирають, готують суспензію в стерильному фізіологічному розчині, проводять посіви на загальні та спеціальні бактеріологічні середовища. Для остаточного висновку досліджують культури мікроорганізмів, одержаних у посівах на живильних середовищах. Збудник хвороби *Streptococcus pluton* виявляється у вигляді довгих ланцюжків та «купою», забарвлених у синій колір. *Bacillus alvei* спостерігається у вигляді загостреної з обох боків палички, розміром $(1,2 \dots 3,9) \times (0,5 \dots 0,7)$ мкм, з розміщеними впродовж усього тіла джгутіками. *Streptococcus apis* має кокоподібну форму, розмір $0,9 \times 0,7$ мкм, розміщується у вигляді коротких ланцюжків, забарвлених у синій колір.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення в першу чергу американського гнильцю, який характеризується ураженням печатного розплоду, тягучістю й запахом столярного клею гнилих личинок. У разі мішечкуватого розплоду загиблі личинки висихають на кірочки з трохи піднятими догори передніми кінцями. Застуджений розплід характеризується загибеллю личинок усіх стадій розплоду суцільними ділянками, личинки мають темний колір. Парагнилець супроводжується ураженням як відкритого, так і закритого розплодів, хворі личинки мають тьмянуватобілий колір, змінюють своє натуральне положення. Загиблі личинки швидко розкладаються, перетворюються на водянисту, згодом на тягучу, з неприємним запахом гнилизну. Висихаючи, гнилі личинки стають кірочками, які легко видаляються з комірок. Мікроскопічними дослідженнями мазків і тканин гнилих личинок збудник хвороби спостерігають у вигляді грампозитивних паличок, в мазках із гнилизни та кірочок виявляють великі круглі спори збудника.

Лікування. Проводиться в комплексі з санітарно-профілактичними заходами. Застосовують лікувальний корм, який готують на основі цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води), до якого додають один з таких препаратів: норсульфазол натрію в дозі 1,0 – 2,0 г, хлортетрациклін — 500 тис. ОД, неоміцин, тетрациклін, еритроміцин, мономіцин, окситетрациклін — по 400 тис. ОД, стрептоміцин — 500 тис. ОД, канаміцин — 400 тис. ОД. Вибір лікарського препарату в кожному конкретному випадку визначається лабораторією на підставі чутливості до нього збудника хвороби. Спочатку препарат розчиняють у склянці теплої ($38 - 40$ °С) про-

кип'яченої води, потім розчин добавляють до 1 л цукрового сиропу і добре перемішують. Лікувальний корм наливають у чисті годівниці з розрахунку 100 – 200 мл на вуличку, згодуюють через кожні 6 дів, якщо використовують окситетрациклін або хлортетрациклін, 5 дів — тетрациклін, 5 – 7 дів — еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби — стрептоміцин, 3 доби — еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби — стрептоміцин, 3 доби — канаміцин і 2 – 3 доби — мономіцин. Лікувальний корм дають хворим сім'ям до повного їх видужання. Забороняється використання антибіотиків з профілактичною метою. Антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому від 2,5 року (терапіцин) до 15 міс (стрептоміцин).

Останнім часом з лікувальною метою використовують вакцину, яку дають бджолам разом з лікувальним сиропом. При першому підживленні до 1 л сиропу добавляють 50 мл вакцини, при другому — 70 мл, третьому — 80 мл, четвертому — 100 мл. Підживлення проводять з інтервалом 3 – 4 доби з розрахунку 150 мл на вуличку. Для лікування бджіл рекомендується також молочна сироватка, яку виготовляють зі свіжого незбираного молока. Молоко сквашують при 20 – 25 °С впродовж 2 – 3 дів, до відділення сироватки. Після цього знімають верхній жировий шар, а сироватку з сирнистим згустком спочатку підігрівують до 60 – 85 °С, а потім охолоджують до кімнатної температури, проціджують крізь 1 – 2 шари марлі. Одержана молочна сироватка дозріває впродовж 4 – 5 дів при 25 °С впродовж 3 дів — при 35 °С. Після фільтрування молочну сироватку розпилюють по стільниках із розрахунку 12 – 15 г на одну рамку за температури не менш як 15 °С одноразово, а в разі значного поширення хвороби — дворазово, з перервою 12 – 15 дів.

Профілактика та заходи боротьби. Важливими запобіжними заходами щодо європейського гнильцо бджіл є створення й утримання на пасіці сильних і здорових маток, виведених від сімей, які відзначаються стійкістю проти різних хвороб. Треба забезпечувати бджолині сім'ї достатніми запасами доброякісного меду (не менш як 18 – 20 кг на кожну сім'ю) та перги впродовж зими й весни, до початку медозбору. Навесні потрібно своєчасно скорочувати чи в міру потреби розширювати гнізда та добре їх утеплювати, не допускати крадіжки бджолами меду. Слід додержуватися на пасіці санітарно-гігієнічних вимог, переселяти бджолині сім'ї в чисті, продезінфіковані вулики, користуватись незараженим пасічницьким інвентарем. Перероблену воскову сировину потрібно зберігати в недоступному для бджіл приміщенні. Для забезпечення постійним медозбором треба вивозити бджіл у місця зростання медоносних рослин, створювати умови для збільшення здорового розплоду. В жодному разі не можна допускати завезення бджіл і маток з неблагополучних пасік, згодувати мед невідомого походження, вивозити бджіл

у місця, що знаходяться по сусідству з неблагополучними пасіками, допускати спорідненого парування маток.

У разі виявлення захворювання розплоду на європейський гнилець на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Хворі сім'ї ізолюють на відстань не менш як 5 – 7 км, їхні гнізда скорочують і утеплюють. Проводять лікування сиропом з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Сім'ї, що не піддаються лікуванню, переганяють у продезінфіковані вулики на стільники від здорових сімей або на штучну вошину. Особливу увагу слід приділяти регулярному очищенню та ретельній дезінфекції території пасіки, вуликів, рамок, інвентарю. Дезінфекцію проводять у закритому приміщенні або на спеціальному майданчику під контролем ветеринарного спеціаліста. Вулики, пасічницький інвентар та різні дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей після механічного очищення обпалюють вогнем паяльної лампи до легкого побуріння. Для їх дезінфекції використовують 3 %-й розчин пероксиду водню, суміш 1 %-го розчину пероксиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти, 2 %-й розчин глутарового альдегіду з розрахунку по 0,5 л/м² за експозиції 2 год. Знезараження вуликів та пасічницького інвентарю можна виконувати аерозолями «Дезинфектолу», яким спочатку зрошують вулик, а потім дрібний інвентар, димарі, годівниці, роївні. Після 2-годинної експозиції здійснюють ретельне провітрювання вуликів та промивання водою інвентарю. Халати, рушники та спецодяг занурюють у 2 %-й розчин пероксиду водню на 3 год, 10 %-й розчин формаліну або 4 %-й розчин параформу — на 4 год, 1 %-й розчин активованого хлораміну — на 2 год, а потім прополіскують і висушують. Металеві предмети прогартовують на вогні або занурюють у 3 %-й розчин пероксиду водню на 1 год чи кип'ятять у 3 %-му розчині кальцінованої соди впродовж 30 хв або у 0,5 %-му розчині каустифікованої содо-поташної суміші впродовж 15 хв. Медогонки після відкачування меду промивають водою і дезінфікують упродовж 5 год гарячим розчином, у якому міститься 5 % формаліну та 5 % їдкового натру, з розрахунку 1 л на 1 м² поверхні, потім промивають водою й висушують. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

Українськими вченими (Є. І. Скрипник, Л. П. Артеменко, Ф. М. Алексєнко, Е. В. Руденко, А. М. Вовк) у різний час були розроблені і впроваджені у виробництво вакцини проти європейського (Херсонська біофабрика) і американського (Сумська біофабрика) гнильцю бджіл, які на мають аналогів у світовій практиці. Нині йдеться про створення комплексної вакцини проти кількох видів гнильцевих захворювань бджіл, що дасть змогу забезпечити стійке ветеринарно-санітарне благополуччя в бджільництві і отримувати якісну, екологічно чисту продукцію (Е. Руденко та ін., 2002).

Мішечкуватий розплід

Мішечкуватий розплід (*Sacculisato contagiosa larvae*, сухий гнилець, безбактеріальний гнилець, пухирчастий гнилець, суха загибель черви, мішечкувата черва) — вірусна хвороба личинок медоносних бджіл, яка характеризується накопиченням усередині тіла водянисто-зернистої рідини, що робить їх зовні схожими на мішечки.

Історична довідка. Вірусна етіологія хвороби була з'ясована в 1913 р. американським ученим Г. Ф. Уайтом. У колишньому Радянському Союзі мішечкуватий розплід вперше виявив Горбачов у 1917 р. У 1966 р. Фургала та Лі довели тривале вірусносійство збудника серед дорослих бджіл. Мішечкуватий розплід реєструється в різних країнах, переважно з вологим кліматом. Внаслідок обмеженого поширення та доброякісного перебігу економічні збитки при цій хворобі незначні.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус сферичної форми, діаметром 30 нм. Положення вірусу мішечкуватого розпліду в сучасній номенклатурній систематиці до кінця не з'ясовано. Вірус культивується в первинних культурах клітин медоносної бджоли, а також курячих та мишачих фібробластів, зумовлює дегенерацію й зернистість інфікованих клітин, утворення цитоплазматичних тілець-включень. Збудник мішечкуватого розпліду стійкий до дії ефіру, хлороформу, 3 %-го розчину їдкого лугу, 0,3 – 1 %-го розчину риванолу й перманганату калію, а також до висушування. Залишається життєздатним у меду за кімнатної температури впродовж 30 днів, в умовах холодильника — 2 міс, у водянисто-зернистому вмісті личинки — понад 10 днів, на вкритій прополісом дерев'яній поверхні при 22 °С і відносній вологості 53 % — впродовж 10 – 15 днів, на металевій поверхні — 5 – 10 днів, на стільниках — 80 – 90 днів, у перзі при 13 °С і відносній вологості 80 % — 100 – 150 днів. У ліофілізованому стані не змінює своїх антигенних властивостей понад 4 роки. Вірус інактивується в клітинній суспензії при 59 °С через 10 хв, під впливом сонячного випромінювання — через 4 – 7 год, у меду та гліцерині при 70 – 73 °С — через 10 хв, у висушеному стані — через 3 тижні, при кип'ятінні — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. Мішечкуватий розплід уражає личинок робочих бджіл і трутнів будь-якого віку під час згодовування маточного молочка. Найчутливішими є 4 – 7-денні личинки, які гинуть у стадії передлялички, рідше — лялечки. Дорослі бджоли хворіють безсимптомно. Захворювання виникає переважно в першій половині літа, частіше після похолодання, в ослаблених сім'ях, у разі нестачі корму або ураження вароозом. Джерелом збудника інфекції є дорослі бджоли, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж усієї зими. Факторами передавання збудника можуть бути трупи інфікованих лялечок, в яких міститься така кількість віріонів, що може заразити до 3 тис. здорових личинок. У самій бджолиній сім'ї

вірус поширюється бджолами-годувальницями, бджолами-чистильницями, трутнями, блукаючими бджолами, а також під час переставлення стільників з розплідом і медом від хворих сімей до здорових. Передавання вірусу можливе також кліщами вароа, від яких був виділений вірус мішечкуватого розпліду. Поліпшення погоди і достатня кількість у природі нектару та пилку сприяють зниженню захворюваності і навіть зникненню хвороби, однак восени або навесні наступного року хвороба знову з'являється на цих пасіках. Мішечкуватий розплід часто асоціюється з європейським чи американським гнильцем або парагнильцем, що значно утруднює встановлення діагнозу та організацію заходів боротьби.

Патогенез. Вірус мішечкуватого розпліду потрапляє разом з кормом, до якого бджоли-годувальниці додають мед і пергу, в кишки 1 – 3-денних личинок, а звідти — в покривні тканини. Репродукція вірусу в клітинах покривних тканин личинок супроводжується утворенням специфічних округлих тілець-включень чорного кольору. Разом з жировими клітинами тілець-включення надають зруйнованим тканинам зернистого вигляду. Уражені передлялечки набувають коричнево-гольору, згодом настає затвердіння або склеротизація їхніх тканин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 5 – 6 діб. Захворілі личинки втрачають перламутровий блиск, стають тьмяними, значно збільшуються в об'ємі і гинуть у 8 – 9-денному віці, після запечатування восковою кришечкою. Виявляється строкатість розпліду, серед якого розміщені здорові, хворі та загиблі личинки. Кришечки над загиблими личинками в багатьох комірках потемнілі, запалі, продірявлені. Бджоли часто відкривають їх повністю або частково, через що створюється враження про загибель відкритого розпліду.

У комірках знаходяться загиблі передлялечки, тіла яких витягнуті вздовж нижньої стінки. Мертва передлялечка наповнена водянисто-зернистим вмістом, має в'ялий вигляд, спочатку блідо-жовте забарвлення, а надалі буріє і при висиханні стає темно-коричневою. Загибла личинка, на відміну від гнильцевих хвороб, не розкладається, не має запаху. При вийманні з комірки личинка, що недавно загинула, нагадує мішок з рідиною, передній кінець якого піднятий до виходу з комірки, що є характерною для цього захворювання ознакою. Після висихання трупи передлялечок перетворюються на кірочки темно-бурого кольору у вигляді черевика з піднятим носком, які легко видаляються з комірки.

Діагноз ґрунтується на характерних клінічних ознаках хвороби та позитивних результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження патологічного матеріалу від загиблих личинок за допомогою реакції дифузної преципітації в агаровому гелі (РДП). У лабораторію надсилають зразки стільників (10 × 15 см) з ураженим розплідом бджіл. З тру-

пиків передлялечок готують 20 %-ву суспензію і досліджують за допомогою РДП зі специфічною сироваткою проти вірусу мішечкуватого розплоду за загальноприйнятою методикою. Рекомендуються також дослідження суспензії із загиблих передлялечок за реакціями непрямой та прямої імунофлуоресценції, а також інші методи серологічної діагностики.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інших гнильцевих хвороб та застудженого розплоду. Відсутність тягучої гнильної маси і специфічного запаху, властивість сухих кірочок легко відокремитись від стінок у комірках стільників дає підставу для того, щоб відрізнити хворобу від американського та європейського гнильцю. При мішечкуватому розплоді результати бактеріологічних досліджень негативні. Для застудженого розплоду характерна одночасна загибель усіх личинок і лялечок суцільними ділянками на стільнику, тоді як при мішечкуватому розплоді стільники мають строкатий вигляд.

Лікування. Специфічних препаратів для лікування мішечкуватого розплоду бджіл не розроблено. З лікувальною й профілактичною метою рекомендується використання стимулятора загальної дії — ендоклюкіну, яким обприскують хворі бджолині сім'ї з розрахунку 40 – 50 мл препарату на вуличку, не менш як 6 разів з інтервалом 10 дб. Згодовування ендоклюкіну забезпечує також збільшення в гнізді розплоду на 30 %.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню на мішечкуватий розплід, потрібно розміщувати пасіки в сухих місцях, тримати на пасіці тільки сильні сім'ї, забезпечивши їх доброю годівлею, доглядом і утриманням. Особливу увагу слід приділяти заходам щодо запобігання занесенню збудника хвороби ззовні, систематичному очищенню та профілактичній дезінфекції пасічного інвентаря. На неблагополучній пасіці запроваджують карантинні обмеження.

У разі незначного поширення хвороби проводять заміну матки на молоду, зі здорової сім'ї. Стільники з ураженим розплодом вилучають, гніздо скорочують і утеплюють. Слабкі сім'ї об'єднують або посилюють бджолами зі здорової сім'ї. Ефективні результати дає підсаджування роїв. Створюють відповідні умови догляду за бджолами, забезпечують їм повноцінну білкову та вітамінну годівлю. В разі сильного зараження здійснюють переселення бджіл у продезінфіковані вулики на рами з штучної вошни. Вулики, рамки та дерев'яні предмети піддають механічному очищенню і зрошуванню одним із таких засобів: 4 %-м водним розчином перексиду водню, 5 %-м розчином хлориду йоду, 1 %-м розчином формальдегіду за експозиції 3 год з наступним промиванням водою та висушуванням. Забруднені стільники перетоплюють на віск. Карантинні обмеження знімають з пасіки через рік після ліквідації хвороби, остаточної дезінфекції та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів.

Гафніоз

Гафніоз бджіл (Nafniosis, інфекційний пронос бджіл) — інфекційна хвороба дорослих бджіл-робітниць, що характеризується ураженням кишок, ослабленням та масовою загибеллю бджолиних сімей.

Історична довідка. Збудника хвороби вперше описав Бар у 1919 р. під назвою «бацила паратифі алвей». У 1956 р. на VII Міжнародному конгресі мікробіологів цей мікроорганізм був віднесений до родини Enterobacteriaceae, роду Nafnia, виду Nafnia alvei. А. А. Поляков (1973) детально вивчив ультраструктуру збудника, установив її ідентичність з більшістю грамнегативних бактерій. Гафніоз реєструється в багатьох країнах світу. Завдає значної шкоди пасікам у зв'язку з масовою загибеллю бджолиних сімей.

Збудник хвороби — Nafnia alvei — паличкоподібна із заокругленими кінцями грамнегативна рухлива бактерія розміром (1,0 – 2,0) × (0,3 – 0,5) мкм. Спор і капсул не утворює. Добре культивується на звичайних живильних середовищах, утворюючи на МПА впродовж 24 год невеликі напівпрозорі колонії, які згодом зливаються, формують у центрі валикоподібні підвищення, стають клейкими. Ріст збудника в МПБ супроводжується сильним помутнінням і утворенням на поверхні сіруватої плівки. Желатину не розріджує, молоко не згущує. Лабораторні тварини (кролі, миші, морські свинки) до Nafnia alvei не чутливі. Збудник досить стійкий у зовнішньому середовищі. На пасіках за температури мінус 22 °С — плюс 30 °С та відносної вологості 80 – 93 % залишається життєздатним упродовж 270 діб, за температури від 12 до 28 °С зберігається в перзі — 300 діб, у меду — 70 – 90 діб. Швидко гине при кип'ятінні. При нагріванні до 60 – 85 °С руйнується через 10 – 30 хв. Інактивується при 18 – 20 °С під дією 0,1 %-го розчину їдкого натру через 3 год, 0,5 %-го їдкого натру — через 35 – 85 хв, 3 – 5 %-х розчинів фенолу і формаліну — через 1 – 5 хв.

Епізоотологія хвороби. Гафніоз уражає насамперед бджіл-робітниць. Джерелом збудника інфекції є хворі бджоли. Факторами передавання збудника можуть стати трутні, блукаючі бджоли, бджоли-зłodійки, а також забруднені зараженими фекаліями вулики та пасічний інвентар. Збудник інфекції може бути занесений бджолами із застоюною водою з калюж після дощів та весняної повені. Поширенню хвороби в межах пасіки сприяє переставляння стільників від хворих сімей до здорових, використання загальної напувалки з нечистою водою та неззараженого інвентарю для догляду за бджолами. Хвороба проникає в благополучні пасіки з блукаючими бджолами у разі купівлі бджіл і маток з неблагополучних пасік. Хвороба з'являється наприкінці зими або навесні, за несприятливих умов утримання бджіл у сирих зимівниках або в разі згодовування під час тривалої зимівлі неякісного меду, прокислого та рідкого корму.

Патогенез. Збудник хвороби з кормом та водою потрапляє в травний канал, швидко розмножується, утворюючи токсини, що зумовлюють загибель бджіл. У разі проникнення в гемолімфу розвивається септицемія.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 14 діб. Перебіг хвороби гострий або латентний. Наприкінці зими (лютий — березень) захворілі бджоли починають виявляти неспокій, шумлять, виповзають з вуликів, втрачають здатність літати. У них збільшується черевце, іноді настає параліч ніжок і крилець. Весняний обліг не дружний, бджолині сім'ї кволі. У захворілих бджіл розвивається пронос. Фекалії клейкі, сморідні, яскраво-жовтого або жовто-бурого кольору, спричиняють сильне забруднення стільників та рамок вулика.

За гострого перебігу смертність бджіл у сім'ї може досягати 50 – 60 % і більше. Трупика бджіл у значній кількості накопичуються на дні вулика або перед прилітною дощечкою. В разі прихованого перебігу хвороби, що досить часто спостерігається на практиці, клінічні ознаки хвороби можуть виявлятися слабо або їх взагалі може не бути. Інфікованість бджіл у таких випадках визначається лише на підставі виділення збудника під час лабораторного дослідження.

Діагноз на гафніоз внаслідок нечітких її зовнішніх проявів пов'язаний зі значними труднощами. Беруть до уваги місцеву епізотичну ситуацію, проводять ретельні лабораторні дослідження.

Лабораторна діагностика. Включає виділення чистої культури збудника хвороби, її подальше бактеріологічне та серологічне типування. Для виділення чистої культури *Nafnia alvei* проводять посіви на агар Ендо з кишок, гемолімфи та грудних м'язів хворих бджіл. За можливості ставлять біопробу на здорових бджолах. У лабораторію в скляних банках, закритих 2 – 3 шарами марлі, надсилають від кожної захворілої сім'ї не менш ніж по 50 бджіл з ознаками хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу бджіл, септицемії, отруєння пестицидами, нозематозу.

Лікування проводять у комплексі з усіма іншими оздоровчими заходами. Перед лікуванням гнізда хворих сімей скорочують, утеплюють, забруднені фекаліями рамки та стільники видаляють. Хворим бджолиним сім'ям згодують лікувальний сироп з антибіотиками за схемою: перший курс лікування: стрептоміцин — 100 тис. ОД, неоміцин — 100 тис. ОД, левоміцетин — 0,1 г; другий курс лікування: стрептоміцин — 150 тис. ОД, неоміцин — 150 тис. ОД, левоміцетин — 0,2 г; третій курс лікування: стрептоміцин — 200 тис. ОД, неоміцин — 200 тис. ОД, левоміцетин — 0,2 г. Кожну дозу препарату спочатку розчиняють у 100 мл прокип'яченої та охолодженої до 25 °С води, змішують із цукровим сиропом і згодують по 0,5 л кожній захворілій сім'ї тричі через кожні 3 дні.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі на пасіці гафніозу особливу увагу слід приділяти охороні благополучних пасік від занесення збудника хвороби ззовні та своєчасному виявленню захворілих бджіл. Нові бджолині сім'ї потрібно витримувати в профілактичному карантині. Треба також ужити заходів щодо усунення крадіжок меду в неблагополучних бджолиних сім'ях, не можна годувати бджіл медом від хворих сімей, користуватись штучною вощиною нез'ясованого походження. На зимовий період слід забезпечувати бджолині сім'ї доброякісним запечатаним медом або цукровим сиропом у достатній кількості, створювати в сім'ях ущільнене гніздо, ретельно утеплювати його зверху і з боків. У зимівниках потрібно підтримувати постійний приплив свіжого повітря (по 0,5 м³ на кожну сім'ю), не допускати підвищення температури та вологості. Бджіл слід забезпечувати чистою проточною водою. Пасіки треба розташовувати лише в сухих місцевостях з невисоким рівнем підгрунтових вод, подалі від тваринницьких ферм.

У разі встановлення захворювання бджіл на гафніоз неблагополучну пасіку карантинують і вводять у ній обмеження, проводять комплекс оздоровчих заходів. Захворілі бджолині сім'ї лікують. Вулики, стельові та вставні дошки, вуликові рамки після механічного очищення зрошують 3 %-м гарячим (70 °C) розчином їдкого натру за експозиції 2 год або теплим (30 °C) дезінфекційним розчином, у якому міститься 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, з розрахунку 1 л/м², упродовж 3 год. Продезінфіковані предмети промивають водою і висушують. Забруднені бджолиними фекаліями стільники перетоплюють на віск, придатні для використання порожні стільники зволожують з двох боків 1 %-м розчином хлориду йоду впродовж 3 год або 2 %-м розчином формальдегіду — 4 год. Після промивання та висушування стільники придатні для використання за призначенням. Спецодяг (комбінезони, халати), лицеві сітки, рушники кип'ятять у воді впродовж 10 хв або занурюють у 1 %-й розчин хлораміну на 4 год чи в 2 %-й розчин формальдегіду на 2 год. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби і проведення остаточної дезінфекції та інших передбачених санітарних заходів.

Хронічний вірусний параліч

Хронічний вірусний параліч (Paralysis chronica apium, чорна хвороба, параліч, синдром чорного облісіння, хвороба лісового взятку) — вірусна хвороба бджолиних сімей, що характеризується ознаками ураження нервової системи, почорнінням та облісінням дорослих медоносних бджіл, масовою їх загибеллю.

Історична довідка. Параліч бджіл вірусної етіології вперше описав Бернсайд у 1933 р., детальне вивчення хвороби було проведено Батлером (1943) і Бейлі (1963). Захворювання на хронічний вірус-

ний параліч зустрічається повсюди. Завдає значної шкоди бджільництву в зв'язку з ослабленням та загибеллю бджолиних сімей, зниженням продуктивності пасік.

Збудник хвороби — РНК-геомний *Maratovirus paralis*. Віріони сферичної форми, діаметром 27 – 45 нм. Вірус добре культивується в первинних культурах клітин тканин медоносної бджоли, а також на хоріоналантаїсній оболонці 10 – 11-денних курячих ембріонів. Цитопатогенна дія вірусу в культурі клітин супроводжується зменшенням, рефрактильністю й округленням клітин з наступною дегенерацією та відокремленням моношару від скла. В цитоплазмі уражених вірусом клітин спостерігається накопичення включень різних розмірів та форми, так званих тілець Моррісона.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У трущиках бджіл зберігається при мінус 70 °С більш як півроку, при мінус 15 °С — більше місяця, при плюс 4 °С — впродовж 3 – 4 діб. Інактивується при нагріванні до 60 °С через 30 – 60 хв, до 75 °С — через 10 хв. Під дією ультрафіолетового опромінення гине через 1 год, 0,2 %-го розчину формаліну при 35 °С — через 3 доби, 0,1 %-го розчину бетапропіолактону при 37 °С — через 2 год.

Епізоотологія хвороби. Хронічний вірусний параліч уражає як дорослих, так і молодих бджіл. Реєструється найчастіше лише в окремих бджолиних сім'ях, іноді в усіх сім'ях пасіки. Можливі спалахи хвороби одночасно на кількох пасіках. Джерелом збудника хвороби є хворі бджоли та бджоли-вірусносії. Зараження відбувається під час прямих кормових контактів через ротові органи та з контамінованою зараженою слиною пергою. На пасіці вірус поширюється зальотними бджолами й трутнями, а також пасічником під час переставляння стільників з кормами від захворілих сімей до здорових. Поширенню хвороби на сусідні пасіки, що розміщені на відстані льоту бджіл, сприяє крадіжка сильнішими бджолами меду в ослаблених хворобою сім'ях. Поява захворювання може бути спричинена кушівлею бджіл, меду та воскової сировини, а також пакетів бджіл і маток з неблагополучних щодо хронічного вірусного паралічу пасік. Захворювання виникає влітку, однак масова загибель частіше спостерігається в ослаблених хворобою сімей в осінньо-зимовий період.

Патогенез. Вірус уражає цитоплазму клітин нервової тканини, епітелій тонкої кишки в місці впадання мальпігієвих судин, мандибулярні й фарингальні залози, жирове тіло дорослих бджіл. Репродукуючись у чутливих клітинах, вірус утворює в їхній цитоплазмі скупчення часточок різного розміру й форми, а також цитоплазматичні включення завбільшки 1 – 8 мкм у вигляді базofilної грануляції з чорним пігментом. Ці включення, що дістали назву тілець Моррісона, є специфічним тестом під час гістологічної та імунофлуоресцентної діагностики хронічного вірусного паралічу бджіл. Від

загиблих бджіл разом зі збудником хронічного паралічу часто виділяють вірус гострого паралічу бджіл (розміром 30 нм), а також віруси-супутники діаметром 17 нм, які різняться між собою в антигенному відношенні. Розмноження збудника хронічного паралічу при 30 °С пригнічується вірусом гострого паралічу, а при 35 °С — навпаки (Бейлі та ін., 1963).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб. Перебіг хвороби гострий, що супроводжується масовою загибеллю дорослих бджіл, або хронічний. За хронічного перебігу загибель бджіл настає через 30 – 40 діб після зараження і перебуває на рівні їх природної смертності. Основною ознакою виникнення захворювання є поява бджіл, не здатних літати. Здорові бджоли викидають хворих із гнізда, і вони накопичуються на прилітній дощечці, а також беззахисно повзають на землі біля вулика. Захворілі бджоли тремтять, втрачають волоски на череві та грудях, стають чорними й блискучими, не реагують на зовнішні подразники. На 12 – 20-ту добу після зараження у них настає параліч ніжок і загибель у стані задубіння. Від трупів бджіл тхне гнилою рибою. У разі ураження хронічним вірусним паралічем більш як половина бджіл сім'ї стає нездатною забезпечувати себе кормом на зиму, сім'я швидко слабшає і без допомоги людини гине. У сім'ях, що вижили, вірус зберігається до наступного року, становлячи постійну загрозу для здорових гнізд.

Діагноз ґрунтується на підставі характерних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає гістологічні дослідження зрізів зі слизової оболонки тонкої кишки бджіл та застосування методу непрямой імуофлуоресценції з метою виявлення вірусних тілець-включень Моррісона, а також проведення РДП в агаровому гелі для встановлення вірусного антигену за допомогою специфічної сироватки. У разі виникнення труднощів у встановленні діагнозу проводять біопробу на здорових бджолах. У лабораторію для дослідження надсилають по 50 хворих або недавно загиблих бджіл, законсервованих у 50 %-му розчині гліцерину.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення токсикозу, а також різних інфекційних та інвазійних захворювань бджіл.

Профілактика та заходи боротьби. Включають охорону пасік від занесення збудника інфекції ззовні та створення оптимальних умов утримання бджолиних гнізд, які слід оберігати від перегрівання та крадіжок меду. На пасіці потрібно регулярно проводити механічне очищення та дезінфекцію вуликів, підставок до них, рамок, переносних ящиків та іншого інвентарю. Для дезінфекції рекомендується використання розчину, до складу якого входить 10 % пероксиду водню та 3 % мурашиної або оцтової кислоти, які наносять на знезаражені поверхні з розрахунку 1 л на 1 м² площі триразово через кож-

ну годину. Вулики після такої обробки можна використовувати за призначенням через 1 год без попереднього обмивання водою та висушування. Можливе використання також теплої розчину з 5 % формальдегіду й 5 % їдкої натру з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі дворазово через одну годину. Через 5 год після обробки вулики та інші продезінфіковані предмети обмивають водою та висушують. Рамки і розподільні ґратки кип'ячать у 2 %-му розчині їдкої натру або 4 %-му розчині каустифікованої содо-поташної суміші впродовж 15 хв. Стільники з обох боків зрошують до заповнення комірок 3 %-м розчином пероксиду водню з 3 % мурашиної чи оцтової кислоти або 5 %-м розчином хлориду йоду. Через 24 год після зрошення стільники промивають водою з гідропульта-розбризкувача й висушують.

Територію пасіки один раз на тиждень очищують від сміття, бруду, трави, трупів бджіл, які спляють. З профілактичною метою бджолині сім'ї навесні обробляють аерозолями бактеріальної ендонуклеази. Розчин ендонуклеази готують із розрахунку 100 тис. одиниць активності в 1 л води з додаванням 1,0 г хлориду натрію. Розпилення проводять 6 – 8 разів через кожні 10 діб. Кожну вуличку обприскують 2 – 3 с, при цьому витрачається по 40 – 50 мл розчину бактеріальної ендонуклеази. Бджолині сім'ї можна обробляти також біовітом-40 — по 5,0 г на вуличку триразово через кожні 7 діб.

У разі виявлення захворювання бджіл на хронічний вірусний параліч на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Забороняється вивезення з господарства бджіл та маток, кочування пасіки за межами закріплених за нею угідь, реалізація меду та воскової продукції. На пасіці поліпшують умови утримання бджіл. Під час остаточної дезінфекції в місцях стоянки вуликів поверхневий шар ґрунту обробляють на глибину 5 см 4 %-м розчином формальдегіду з розрахунку 10 л на 1 м² площі за експозиції 7 – 10 діб або хлорним вапном з розрахунку 5 кг на 1 м² ділянки, змішуючи його із землею на глибину 5 см з наступним змочуванням водою. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після повної ліквідації хвороби, проведення остаточної дезінфекції та інших ветеринарно-санітарних заходів.

Септицемія

Септицемія бджіл (*Septicemia aris*) — гостра інфекційна хвороба дорослих бджіл, що характеризується ураженням гемолімфи, грудних м'язів, специфічним розпадом трупиків на окремі сегменти.

Історична довідка. Вперше септицемію бджіл спостерігав у 1888 р. Чешайр. У 1928 р. Борнсайд детально описав це захворювання бджіл на пасіках США, виділив і дав назву збуднику хвороби «апі-септикум». Ландлід (1963) і Бейлі (1963) віднесли збудника хвороби до роду псевдомонад. Септицемія бджіл має значне поширення

в багатьох країнах світу з розвиненим бджільництвом. Спричинює значні збитки в зв'язку з масовою загибеллю бджолиних сімей, зниженням продуктивності пасік, витратами на проведення профілактичних та лікувальних заходів.

Збудник хвороби — *Bacterium (Pseudomonas) apisepcticus* — невеличка, $(0,8...2,0) \times (0,7...0,8)$ мкм поліморфна рухлива грамнегативна паличка. Спор і капсул не утворює. Належить до умовно-патогенних мікроорганізмів. Дуже поширений у природі, зустрічається в землі на території пасіки, у водоймах, виявляється в здорових сім'ях бджіл. Мікроб добре культивується на звичайних живильних середовищах при $20 - 37\text{ }^\circ\text{C}$, $\text{pH} = 7,2 - 7,4$. На агарі виростають великі з рівними краями каламутно-опалові в центрі і світлі на периферії маслянисті колонії. У бульйоні ріст бактерій супроводжується легким помутнінням і утворенням незначного осаду. На пластинчастій желатині утворюються колонії з глибоким центром розрідження, а в разі посіву уколом спостерігається лійкоподібне розрідження желатину з утворенням нагорі пухирців газу. На агарі Ендо формуються червоні колонії без зміни кольору середовища. На картоплі виростають опуклі маслянисті колонії, які поступово змінюють свій колір від бурого до чорного. Культури *Bact. abisepticus* мають різкий гнильний запах. Вважається, що вірулентними відносно бджіл є лише такі штами мікроба, які не розщеплюють маніт і лактозу, не утворюють індол, ростуть за наявності KCN , розщеплюють глюкозу й адоніт, дають позитивну реакцію Фогес — Проскауера, утворюють H_2S і повільно розріджують желатин. Згодовування культури збудника хвороби із цукровим сиропом викликає загибель від 3 до 10 % бджіл, обприскування змивом культури збудника — 60 – 100 %. У разі підселення до хворих гине 15 – 20 % здорових бджіл. Білі миші, голуби та кролі до цього мікроба не чутливі. Нагрівання до $73 - 74\text{ }^\circ\text{C}$ інактивує мікроб через 30 хв, до $100\text{ }^\circ\text{C}$ — через 3 хв, дія сонячних променів і формаліну — через 7 год.

Збудник хвороби відзначається високою стійкістю в зовнішньому середовищі. На вуликах у літній період за температури повітря $16 - 28\text{ }^\circ\text{C}$ зберігає свою життєздатність до 35 дб, в осінньо-зимовий період за температури повітря від плюс 2 до мінус $25\text{ }^\circ\text{C}$ і відносної вологості 60 – 98 % — до 150 дб. За цих самих умов у комірках стільників бактерія виживає влітку до 40 дб, взимку — до 180 дб. В організмі кліщів вароа зберігається впродовж 12 – 14 год, в їхніх трупах — 25 – 30 дб, в екскрементах — до 25 дб. На дерев'яній поверхні вуликів, рамок, стельових дощок від інфікованих бджолиних сімей збудник хвороби гине під дією 3 %-го розчину пероксиду водню або розчину, до складу якого входить 1 % пероксиду водню, 0,5 % мурашиної кислоти та 2 % розчину глутарового альдегіду, — через 2 год. Упродовж цього ж часу збудник хвороби інактивується на стільниках під дією 3 %-го розчину пероксиду водню й 1 %-го розчину глутарового альдегіду.

Епізоотологія хвороби. Септицемія уражає робочих бджіл будь-якого віку, а також маток і трутнів. Джерелом збудника інфекції є хворі бджоли. Факторами передавання палички псевдомонас можуть бути різні контаміновані нею предмети (стільніки, рамки, вулики, різне знаряддя). До організму бджоли збудник потрапляє через органи дихання й травлення, а також через зовнішні покриви в разі порушення їх цілісності різними паразитами бджіл (трахейними й зовнішніми кліщами, самками кліща вароа, личинками мух і жуків). Поширенню хвороби сприяє дощове літо, розташування пасік у низинних, затінених, заболочених місцевостях, вологі зимівники для бджіл, діряві дахи вуликів.

Септицемія частіше спостерігається навесні або в осінньо-зимовий період. Уражаються окремі сім'ї, рідко відмічаються ензоотії. У разі гострого перебігу впродовж 3 – 4 діб може загинути до 20 % льотних бджіл. Особливо тяжкий перебіг септицемії спостерігається при змішаній інфекції з вароозом і акарапідозом, які не лише значно підвищують летальність у період спалаху хвороби, а й негативно впливають на зимівлю бджолиних сімей. Установлено, що кліщі вароа яacobsoni можуть бути резервуаром збудника септицемії в природі та джерелом інфекції для здорових бджолиних сімей.

Патогенез майже не вивчено. В організм бджоли збудник хвороби проникає через органи дихання, розмножується в травному каналі й гемолімфі, спричинює сепсис.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг хвороби дуже швидкий, смерть настає через кілька годин після появи перших клінічних ознак. Спочатку захворілі бджоли поводяться дуже неспокійно, потім настає різке пригнічення, малорухливість. Внаслідок ураження грудних м'язів бджоли втрачають здатність літати, вилазять з вуликів, беспорядно махають крильцями, розповзаються і впродовж кількох годин від початку хвороби гинуть у легких конвульсіях (судомне скорочення черевця, тремтіння ніжок, хоботка). Розмноження псевдомонозної бактерії в гемолімфі й травному каналі призводить до розладу травлення, спричинює пронос. Фекалії забруднюють рамки, стінки вуликів, передльоткові дошки, що сприяє подальшому поширенню збудника хвороби. Гемолімфа втрачає світло-коричневий колір, стає білуватою, розрідженою. Грудні м'язи також різко змінюють звичайний колір на коричневий, потім на чорний, розкладаються, перетворюються на мазку мастильну масу. Трупики загиблих бджіл внаслідок руйнування м'язів, що сполучають хітинові сегменти тіла бджоли, розпадаються на окремі дрібні сегменти (голівка, вусики, черевце, крила, ніжки й волосинки від хітину), що є патогномонічною ознакою для септицемії бджіл.

Діагноз ґрунтується на підставі дуже характерних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу (гемолімфи) для виявлення та ідентифікації збудника хвороби. У сумнівних випадках проводять біопробу на здорових бджолах. У лабораторію для дослідження направляють у скляних банках, закритих 2 – 3 шарами марлі, не менш як 50 живих бджіл з ознаками захворювання.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі септицемії на пасіках, треба створювати сильні сім'ї, забезпечувати їх необхідною кількістю доброякісного меду та перги, утримувати в сухих вуликах і зимівниках. Улітку пасіки розміщують на сухих підвищених місцевостях, вулики розставляють льотками на південь. Для бджіл улаштовують напувалки з чистою водою. У разі виявлення захворювання бджіл на септицемію на пасіці запроваджують карантинні обмеження, проводять комплекс оздоровчих заходів. Захворілі бджолині сім'ї переганяють у сухі продезінфіковані вулики, гнізда скорочують і утеплюють. Проводять заміну матки, організують лікування захворілих бджіл. Для виготовлення лікувального корму до 1 л цукрового сиропу в концентрації 1 : 1 додають тетрациклін або біоміцин по 300 тис. ОД. Зазначені препарати спочатку розчиняють у 30 – 50 мл теплої (38 – 40 °С) води, потім добавляють у сироп і ретельно розмішують. Лікувальний корм дають у чистих годівницях по 100 – 150 мл на вуличку бджіл 3 рази з інтервалом 5 – 6 діб.

Особливу увагу слід приділяти очищенню та дезінфекції вуликів, обладнання й пасічницького інвентарю. Вулики після механічного очищення дезінфікують 3 %-м розчином перексиду водню чи 2 %-м розчином глутарового альдегіду або розчином, що містить 1 % перексиду водню і 0,5 % мурашиної кислоти, з розрахунку 0,5 л/м², впродовж 2 год. Можлива й аерозольна обробка дезінфекантом (в аерозольному балоні), який розпилюють упродовж 1 хв з розрахунку 60 – 65 г аерозолу на один рамковий вулик. Потім усередині обробленого вулика розміщують дрібний пасічницький інвентар, роївні, годівниці, димарі, маточні кліточки, які швидко (1,5 – 2 хв) зрошують до рівномірного зволоження, після чого вулик на 2 год щільно закривають. Вулик та продезінфікований інвентар провітрюють (2 – 3 год), промивають водою й висушують. Дерев'яні частини порожніх стільників очищають від фекалій і зрошують з обох боків з гідропульта чи дезустановки до повного заповнення комірок 3 %-м розчином перексиду водню або розчином, до складу якого входить 1 % перексиду водню і 0,5 % мурашиної кислоти, або 1 %-м розчином глутарового альдегіду. Після 2 год експозиції дезінфекційні розчини з комірок видаляють, стільники промивають водою і висушують (О. Ф. Гробов, А. М. Смирнов, Є. Г. Попов, 1987). Карантинні обмеження з пасіки знімають через один рік після повної ліквідації захворювання, проведення остаточної дезінфекції та виконання всіх передбачених санітарних заходів.

Колібактеріоз бджіл

Колібактеріоз бджіл (*Colibacteriosis apis*) — інфекційна хвороба дорослих бджіл, що супроводжується ураженням кишок, втратою здатності літати, ослабленням, а іноді загибеллю сім'ї.

Історична довідка. Збудник хвороби, патогенна кишкова паличка, був виділений у 1893 р. К. О. Йенсенем з фекалій хворої дитини. Колібактеріоз реєструється серед молодняку майже всіх видів тварин, особливо в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом, де порушуються зоогігієнічні нормативи утримання тварин та не забезпечена повноцінна годівля маток і новонароджених тварин. Установлено патогенність певних серологічних груп для кожного виду тварин. Значне поширення колібактеріозу серед бджіл останнім часом пов'язується з розповсюдженням кліща вароа, який спричинює зниження їх резистентності і може переносити збудника хвороби. Економічна шкода, якої завдає колібактеріоз, визначається загибеллю бджіл і витратами на ліквідацію хвороби.

Збудник хвороби — *Escherichia coli*, що належить до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Escherichia*, є постійним мешканцем кишок людини, ссавців, птахів, риб, комах. Захворювання викликають лише окремі патогенні серологічні типи *E. coli*, які мають інвазійні та токсигенні властивості. В морфологічному відношенні *E. coli* являє собою рухливу грамнегативну паличку із заокругленими кінцями, величиною $(1...3) \times (0,3...0,6)$ мкм, спор не утворює, окремі серотипи мають капсулу. Ешерихії добре ростуть на МПА і МПБ, елективному середовищі Ендо та Левіна при $37 - 38\text{ }^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} = 7,0 - 7,4$. При культивуванні на МПА через 24 год з'являються соковиті, круглі, з рівними краями та гладенькою поверхнею сіро-білі колонії. В МПБ спричинюють інтенсивне помутніння і незначний осад, що розбивається при струшуванні. На середовищі Ендо утворюються характерні темно-вишневі колонії з металічним блиском або червоно-малинові колонії з рожевим обідком діаметром 2 – 3 мм. На середовищі Левіна колонії темно-фіолетові або чорні. Патогенні ешерихії мають три види антигенів: О-соматичний антиген, що зумовлює серологічну специфічність збудника, його токсичні та імуногенні властивості; К-антиген поліцукридної природи, має некротизувальні властивості, спричинює гемоліз еритроцитів; Н-антиген, або джгутиковий антиген, характеризується серологічною відособленістю. Крім того, деякі ешерихії мають поверхневі структури, так звані фібрії, або ворсинки — пілі (*pili*), які забезпечують адгезію (прикріплення) їх до клітин тонкої кишки.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається в землі від 6 до 11 міс, у фекаліях — до 11 міс, у воді — до 300 діб, у меду при $4 - 20\text{ }^{\circ}\text{C}$ — до 7 діб. Нагрівання до $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ вбиває його через 10 хв, до $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ — миттєво. Швидко руйнується під дією

звичайних дезінфектантів (розчини хлорного вапна, їдкого натру, формальдегіду, карболової кислоти).

Епізоотологія хвороби. На колібактеріоз хворіють тільки дорослі бджоли. Джерелом збудника інфекції є захворілі бджоли, які виділяють патогенні ешерихії з фекаліями і контамінують навколишнє середовище. Основним переносником збудника хвороби вважаються кліщі вароа, які передають ешерихії від бджоли до бджоли. У межах пасіки хворобу можуть поширювати також блукаючі бджоли та бджоли-зłodійки. Факторами передавання збудника можуть стати вода, корми, стільники, рамки, забруднені фекаліями хворих бджіл, а також різний інвентар та предмети догляду за бджолами, які використовують пасічники.

Колібактеріоз з'являється на пасіці наприкінці зимівлі або навесні, на фоні різкого зниження резистентності бджіл, що перезимували, та значного накопичення збудника в неблагополучних вуликах. Розвитку й поширенню хвороби сприяє переохолодження гнізда, нестача корму, слабкість сімей внаслідок загибелі дорослих робочих бджіл. У разі гострого перебігу хвороби може спостерігатися загибель цілих сімей.

Патогенез. Збудник хвороби з кормом чи водою потрапляє в кишки, де розмножується, проникає в гемолімфу, спричинює сепсис, тяжку інтоксикацію та загибель бджіл.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Наприкінці зими бджоли виповзають з вуликів, виглядають дуже слабкими, з роздутим черевцем, не здатні літати. Багато хворих бджіл гине, скупчуючись під стільниками, а також біля льотків. Усі предмети всередині вулика забруднені бурими рідкими, клейкими, з неприємним запахом випорожненнями бджіл. На розтині загиблих бджіл виявляють некротичні ураження кишок, які мають брудно-біле забарвлення.

Діагноз ґрунтується на клінічних ознаках хвороби й результатах обов'язкових лабораторних досліджень з метою виділення та ідентифікації чистої культури збудника.

Лабораторна діагностика. Включає бактеріологічні й біологічні дослідження та визначення чутливості виділеної культури ешерихій до різних антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. Для дослідження в лабораторію надсилають не менш як 50 хворих бджіл у скляній банці, вкритій двома шарами марлі.

Лікування. Хворим бджолосім'ям згодують лікувальний корм з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби. Краще використовувати різні поєднання препаратів: левоміцетину — 0,1 г + неоміцину — 100 тис. ОД; біоміцину — 0,2 г + окситетрацикліну — 400 тис. ОД; норсульфазолу натрію — 1 – 2 г + канаміцину — 400 тис. ОД. З цукровим сиропом використовують також антибіоти-

ки: неоміцин, тетрациклін, еритроміцин, канаміцин, мономіцин — по 400 тис. ОД; стрептоміцин — по 500 тис. ОД, тетрациклін або хлортетрациклін — по 300 тис. ОД на 1 л сиропу. Спочатку готують водний розчин лікувального препарату, потім змішують з 1 л тепло-го цукрового сиропу і дають бджолам по 100 – 150 мл на вуличку через кожні 5 – 7 діб до повного видужання.

Профілактика та заходи боротьби. На неблагополучних щодо колібактеріозу пасіках потрібно створювати відповідні умови догляду й утримання бджіл, розміщення пасік у сухих, захищених від вітру місцях, далеко від тваринницьких приміщень та непроточних водо-йм. Треба добре утеплювати сім'ї, особливо восени та навесні. Не можна допускати в зимівниках вогкості. При підготовці гнізд до зимівлі треба забезпечувати бджіл тільки доброякісним запечатаним медом або цукровим сиропом у необхідній кількості. Особливу увагу слід приділяти вжиттю заходів щодо знищення кліща вароа, основ-ного переносника збудника в бджолиних сім'ях. Утримання на пасі-ках тільки сильних сімей, правильний догляд за бджолами впро-довж цілого року, створення умов, що запобігають тривалому збере-женню ешерихій у вуликах, проведення санітарних заходів, спря-мованих на очищення бджолиних гнізд від збудника хвороби, за-безпечують не лише зменшення кількості захворювань, а й можли-вість повної ліквідації хвороби на пасіці. Ефективних результатів у боротьбі з колібактеріозом досягають також осінньою дезінфекцією гнізд під час підготовки бджіл до зимівлі. Навесні після виставлян-ня бджіл усі неблагополучні сім'ї бажано пересадити в теплі сухі вулики, знезаражені 3 %-м гарячим (70 °С) розчином їдкого натру за експозиції 2 год або теплим (30 °С) розчином до складу якого входить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, з розрахунку 1 л/м² площі за експозиції 3 год. Продезінфіковані поверхні промивають водою і висушують. Стільники, забруднені бджолиними фекаліями, перетоплюють на віск. Спецодяг, рушники, лицеві сітки кип'ятять у воді впродовж 10 хв або занурюють в 1 %-й розчин хлораміну на 4 год чи 2 %-й розчин формальдегіду на 2 год. Пасіку вважають благополучною щодо колібактеріозу через один рік після ліквідації хвороби та проведення остаточних санітарних заходів.

Сальмонельоз бджіл

Сальмонельоз бджіл (Salmonellosis apis, паратиф, заразний про-нос бджіл) — інфекційна хвороба, що супроводжується ураженням кишок, перитрофічної мембрани, а при низькій резистентності ор-ганізму та інтенсивному розмноженні збудника в гемолімфі — сеп-тицемією й високою смертністю.

Історична довідка. Сальмонели, що спричинюють захворювання бджіл, є збудниками хвороби й у інших видів тварин. Вперше мікроб був виділений американськими ветеринарними лікарями Сальмоном і Смітом у 1885 р. від свиней. У 1888 р. Гертнер при з'ясуванні етіології отруєння людей знайшов у м'ясі корови і селезінці померлої людини один і той самий мікроб, названий *Bact. enteritidis*. Леффлер у 1892 р. під час цієї хвороби в мишей виділив *Bact. typhimurium*. Пізніше на честь першовідкривача Сальмона збудник хвороби був названий сальмонелою, а захворювання в різних видів тварин — сальмонельозом. За захворювання бджіл на сальмонельоз трапляється в багатьох країнах світу на пасіках, де не дотримуються ветеринарно-санітарних правил їх утримання та годівлі.

Збудник хвороби — сальмонели, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*, до сероварів *S. typhimurium*, *S. gallinarum-pullorum*, *S. dublin*, *S. choleraesuis*, які здатні спричинювати захворювання у людей, різних видів тварин, а також у бджіл. Це маленькі рухливі грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміром $(1...4) \times (0,3...0,8)$ мкм. Спор і капсул не утворюють, культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах — МПА, МПБ, бісмут-сульфітному агарі, середовищі Ендо, Плоскирева, Левіна за температури 37 °С, рН = 7,0 – 7,2. Під час росту на м'ясо-пептонному бульйоні сальмонели утворюють невеликі, круглі з рівними краями, сіро-білі колонії. У м'ясо-пептонному бульйоні викликають інтенсивне помутніння, значний осад, на поверхні середовища утворюють тонку плівку або пристінкове кільце. На середовищі Ендо виростають у вигляді прозорих рожевих колоній, на середовищі Левіна — прозорих блакитних колоній, на бісмут-сульфітному агарі — чорних колоній з металічним блиском.

Антигенна структура сальмонел представлена соматичним О-антигеном і джугитиковим Н-антигеном. На підставі спільності соматичних антигенів сальмонели об'єднують у серологічні групи, а кожна серологічна група охоплює певну кількість сероварів, які визначають за Н-антигеном. Визначення серогрупової та сероваріантної належності виділеної культури сальмонел проводять за реакцією аглютинації з О-комплексними сироватками і монорецепторними О- і Н-аглютинувальними сироватками.

Сальмонели досить стійкі до дії факторів зовнішнього середовища. У землі зберігаються впродовж 12 – 16 міс, у сухих фекаліях — близько 3 років, у відкритих водоймах та питній воді — впродовж 70 – 84 діб. Під дією сонячного проміння гинуть через 5 – 9 год, за температури 60 °С — через 1 год, при 100 °С — миттєво.

Епізоотологія хвороби. Сальмонельоз найчастіше уражає робочих бджіл. Джерелом збудника інфекції є хворі бджоли й бактеріоносії, а також інфіковані свині, велика й дрібна рогата худоба, свійська пти-

ця і дикі птахи, коти, собаки, миші, кролі, лисиці, зайці. У благополучні пасіки збудник хвороби може заноситися в разі безконтрольного придбання бджіл, маток, меду, воскової сировини з неблагополучних пасік. Факторами передавання сальмонел можуть бути забруднені фекаліями інфікованих тварин стічні води й калюжі, пасовища, скотні двори та вигрібні ями. На пасіку збудника хвороби заносять бджоли із забрудненою сальмонелами водою, нектаром та пилом. У межах пасіки захворювання поширюється блукаючими бджолами, бджолами-зłodійками, трутнями, а також під час переставляння стільників з неблагополучних вуликів у благополучні, неохайними бджолярами через пасічний інвентар. Сальмонельоз виникає наприкінці зимівлі та навесні. Можливі випадки захворювання бджіл і влітку, після похолодань і дощової погоди. Поширення хвороби сприяє слабкість сімей, переохолодження гнізда, нестача корму. Смертність бджіл внаслідок сальмонельозу може досягати 50 – 60 %.

Патогенез. Сальмонели проникають у кишки бджоли з медом або водою. У разі зниження резистентності організму бджіл за різних несприятливих умов утримання (висока вологість у вулику, падевий чи незапечатаний мед, різке охолодження гнізда) збудник швидко розмножується, виділяє екзо- та ендотоксини, спричинюючи різні ураження кишок. Іноді сальмонели проникають крізь перитрофічну мембрану й стінку середньої кишки в гемолімфу, викликають септицемію і швидко загибель бджіл.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 – 5 до 8 – 14 діб. Неблагополучні сім'ї починають виявляти занепокоєння уже в лютому. Бджоли виповзають з вулика з роздутим черевцем, дуже слабкі, забруднені клейкими екскрементами, швидко гинуть. Кількість загиблх бджіл збільшується. На початку березня неблагополучні сім'ї сильно слабшають, з вуликів тхне гнилло. Весняний обліт бджіл недружний, під час обльоту бджоли виділяють значну кількість напіврідких, сморідних, клейких калових мас темно-бурого кольору, При огляді вуликів, як правило, виявляється достатня кількість запасів корму, однак усі комірочки забруднені клейкими або рідкими жовтувато-бурими екскрементами бджіл. Іноді у захворілих бджіл спостерігаються паралічі ніжок, бджоли втрачають здатність літати. Перебіг хвороби в гострій формі супроводжується високою смертністю бджіл. Загибель настає впродовж 1 – 5 діб хвороби. При розтині загиблх бджіл виявляється здуття кишок, трупики мають сірий або жовто-сірий колір і легко рвуться.

Діагноз ґрунтується на характерних клініко-епізоотологічних показниках та результатах лабораторного дослідження.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні дослідження гемолімфи та вмісту кишок загиблх бджіл. У лабораторію для дослідження направляють не менш як 50 хворих бджіл, а також зскрібки фекалій з вуликів та стільників. Патологічний матеріал

висівають на МПА, МПБ, живильні середовища Ендо, Плоскирева, бісмут-сульфітний агар. Виділені культури сальмонел досліджують за морфологічними, культуральними, біохімічними та антигенними властивостями.

Лікування. Ґрунтується на застосуванні антибіотиків після визначення чутливості до них виділеної культури сальмонел. Хворим бджоломаткам дають корм з антибіотиками за приблизно такою схемою: *перший курс* — стрептоміцину — 100 тис. ОД, неоміцину — 100 тис. ОД, левоміцетину — 0,1 г; *другий курс* — стрептоміцину — 150 тис. ОД, неоміцину — 150 тис. ОД, левоміцетину — 0,2 г; *третьї курс* — відповідно по 200 тис. ОД і 0,2 г. Кожну дозу антибіотиків розчиняють у 100 мл теплої прокип'яченої води, змішують з цукровим сиропом і розливають по 0,5 г на сім'ю. Лікувальну підгодівлю проводять тричі з інтервалом 3 доби.

Профілактика та заходи боротьби. Важливим профілактичним заходом проти сальмонельозу бджіл є розташування пасік не ближче ніж за 1 км від тваринницьких або птахівницьких ферм і літніх таборів молодняку. Потрібно забезпечувати бджіл напувалками з прісною та підсоленою водою. Появі хвороби запобігає також утримання на пасіках сильних сімей, добре утеплення гнізд і розміщення пасік у сухих, добре освітлених сонцем місцях. Слід регулярно усувати вологість у вуликах взимку та навесні, не допускаючи її в зимівниках. Бджіл забезпечують на зиму доброякісним медом і пергою в необхідній кількості. Навесні на пасіках устанавлюють напувалки з проточною водою. Під час кочування не допускається встановлення вуликів поблизу стічних водойм і боліт.

У разі виявлення захворювання бджіл на сальмонельоз на пасіці запроваджують карантинні обмеження, проводять весь необхідний комплекс ліквідаційно-оздоровчих заходів. З пасіки видаляють заражені вулики і здійснюють механічне очищення та ретельну дезінфекцію, а за можливості — заміну неблагополучних вуликів новими, сухими. Переселені сім'ї скорочують, об'єднують або посилюють за допомогою здорової сім'ї, гнізда утеплюють. У разі потреби проводять заміну матки. Переселеним сім'ям з профілактичною метою дають лікувальний корм з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Лікувальні препарати добирають з урахуванням чутливості до них виділеної сальмонельозної культури.

Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції. Дезінфекцію вуликів, рамок, вставних дощок, металевого інвентарю здійснюють після попереднього очищення їх від бруду одним з таких засобів: сумішшю 10 %-го пероксиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти; 10 %-м розчином хлориду йоду; сумішшю 15 %-го розчину формальдегіду і 5 %-го розчину їдкового натру. Після дезінфекції всі предмети промивають водою та висушують.

Аспергільоз бджіл

Аспергільоз бджіл (*Aspergilosis apis*, аспергіломікоз, кам'яний розплід) — мікозна хвороба личинок, лялечок і дорослих бджіл, що характеризується проростанням тіла пліснявою і викриванням його жовтувато-зеленим або чорним нальотом гриба з наступною їх загибеллю, засиханням на тверді грудочки та створенням закам'янених мумій.

Історична довідка. У 1855 р. Френзеніус вперше виявив у легенях дрофи гриб, який назвав *Aspergillus fumigatus*, а хвороба дістала назву «аспергільоз». Пізніше Меер (1915) знайшов такі самі гриби в бронхах інших видів тварин.

Аспергільоз бджіл реєструється в багатьох країнах світу, однак не набуває значного поширення і не завдає великих збитків. Аспергільоз небезпечний для людини.

Збудник хвороби — плісневий гриб *Aspergillus flavus*. В окремих випадках виявляються інші види грибів — *Aspergillus niger* або *Aspergillus fumigatus*, що належать до групи *Fungi imperfecti*, родини *Aspergillaceae*, роду *Aspergillus*.

Збудник хвороби дуже поширений у природі. Може зберігатись і розмножуватись у землі, гною, гниючих та живих рослинах, на тичинках і нектарниках квітів. На рослинах і в ґрунті існує як сапрофіт, в організмі тварин і людини викликає різні захворювання. Гриб являє собою міцелій з гіфів, що підіймаються на 0,4 – 0,7 мм над поверхнею живильного середовища і несуть на собі булавоподібні прозорі потовщення — плодові тіла діаметром 30 – 40 мкм. На поверхні плодових тіл радіально розміщені стеригми розміром 6 × 20 мкм, які утворюють ланцюжки з конідій або спор завбільшки 5 × 5 мкм.

У лабораторних умовах аспергіли культивують на агарі Сабуро або Чапека при 20 – 25 °С, рН = 5 – 6,5. Гриб *Aspergillus flavus* на агарі Чапека утворює жовто-зелені колонії, *Aspergillus niger* — темно-коричневі колонії, *Aspergillus fumigatus* — білі пухнасті колонії, які згодом набувають зеленого або жовтого забарвлення. Під час розмноження в організмі аспергіли виділяють протеолітичні ферменти та сильний ендотоксин.

Спори аспергіл надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. Звичайні дезінфектанти (прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1,5 %-й розчин креоліну, 2,5 %-й розчин фенолу) інактивують аспергіли не раніше ніж через 3 год.

Епізоотологія хвороби. Аспергільоз уражає відкритий і закритий розплід бджіл, лялечок, а також дорослих бджіл. Спори гриба заносяться у вулики бджолами з нектаром та пилком, розмножуються в перзі, на комірках, личинках та лялечках, на дорослих бджолах,

особливо за високої вологості. У межах пасіки збудник хвороби може поширюватись зараженими блукаючими комахами, а також, як і в разі інших захворювань, неохайними бджолярами. Виникненню та поширенню хвороби сприяють висока вологість повітря, сирість у вуликах, дощова погода, розташування пасіки в низинних, затемнених місцях чи поблизу боліт. Аспергільоз виникає наприкінці зими та навесні, у дощову, вогку погоду, на пасіках, розміщених у низинних місцевостях. Має спорадичний характер, спостерігається в окремих сім'ях. На інші вулики хвороба зазвичай не поширюється. Інтенсивність ураження бджолиної сім'ї визначається резистентністю бджіл і вологістю повітря. У разі відсутності допомоги сім'я не спроможна сама впоратися з хворобою і гине або залишає гніздо.

Патогенез. Аспергіли проникають в організм личинки та бджоли із зараженим медом чи пергою, рідко — крізь зовнішній покрив. Уражені пліснявою личинки і лялечки наскрізь проростають гіфами гриба, вкриваючись буро-зеленим або чорним нальотом. Дорослі бджоли стають пухнастими, їхнє черевце дубіє. Під дією сильного токсину гриба настає швидка загибель (через 2 – 4 год) і руйнування тіла бджоли, перетворення трупиків личинок і бджіл на тверді, схожі на камінці грудочки.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Захворювання проявляється в типовій формі з чітко вираженими клінічними ознаками або в прихованій латентній формі. При типовій формі хвороби спостерігається загибель усіх личинок і лялечок, рідше — дорослих бджіл. На початку захворювання в головній частині тільца ураженої личинки, особливо на самій голівці, з'являється жовта, бурозелена або чорна пліснява, яка поступово пронизує все тіло личинки і заповнює всі отвори комірки. Загиблі личинки спочатку м'які й білі, пізніше тверднуть, набуваючи жовтуватого або чорного кольору. Міцелій, поширюючись по всій поверхні трупа, спілітається і утворює ніби другу оболонку личинки, через що вона нагадує мумію. Дорослі бджоли після зараження стають надто збудженими, активно рухаються, однак швидко слабнуть, падають зі стінок вулика й гинуть. Трупики вкриваються пухнастою пліснявою, черевце стає твердим. В умовах підвищеної вологості гриб починає розмножуватися на поверхні трупиків і утворювати спори.

В прихованій формі аспергільоз протікає в здорових сім'ях, гинуть лише личинки та лялечки, дорослі інфіковані бджоли можуть стати джерелом зараження інших бджолиних сімей.

Діагноз встановлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів мікроскопічних та мікологічних досліджень. У лабораторію для дослідження надсилають шматочки стільника розміром 10 × 15 см з ураженим розплодом, а також не менш як 50

трупиків бджіл у стерильній банці з притертою пробкою. З патологічного матеріалу готують і досліджують під мікроскопом мазки для виявлення гриба, проводять посіви на спеціальні живильні середовища з метою виділення чистої культури збудника хвороби.

Діагноз на аспергільоз вважають установленим у разі визначення характерних зовнішніх змін розплоду та бджіл, виявлення збудника хвороби під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу або виділення культури гриба навіть за відсутності характерних клінічних ознак хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізнати збудник аспергільозу бджіл, який утворює булавоподібні плоди тіла, від гриба *Ascosphaerosis apis*.

Профілактика та заходи боротьби. На пасіці слід утримувати сильні сім'ї, забезпечуючи їх необхідною кількістю доброякісного корму та дотримуючись нормативних умов утримання й догляду за бджолами. Пасіку потрібно розташовувати в сухих, відкритих сонцю місцях, не допускати вологості в зимівнику.

У разі встановлення захворювання бджіл на аспергільоз на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Захворілі на аспергільоз сім'ї знищують. Для цього бджіл закурюють сірчистим газом чи формаліном. Стільники зі знищеними бджолами, вуликові рамки, годівниці, вкриті пліснявою, видаляють з вулика і спалюють. Стільники зі здоровими бджолами і здоровим розплодом переносять у новий чистий, сухий та продезінфікований вулик. Слабкі сім'ї підсилюють, гнізда скорочують і утеплюють, забезпечують нормальну вентиляцію та повноцінний корм. Після очищення вулики та пасічницький інвентар знезаражують полум'ям паяльної лампи або 5 %-м розчином формальдегіду. Місце стоянки неблагополучного вулика перекопують і обробляють 5 %-м розчином формальдегіду з розрахунку 10 л/м² площі. Знезаражують також усі предмети догляду за бджолами й спецодяг.

Пасіку вважають благополучною щодо аспергільозу бджіл через один місяць після ліквідації захворювання, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

Аспергільоз у людей. Спори збудника небезпечні для людини. Тому з метою особистої профілактики при огляді бджіл на пасіці, а також під час досліджень підозрюваного щодо аспергільозу патологічного матеріалу потрібно захищати ніс і рот маскою-респіратором або вологою марлевою пов'язкою, працювати в гумових рукавичках і захисних окулярах.

Аскофероз бджіл

Аскофероз бджіл (*Ascospaerosis apis*, перицистоз, вапняний розплід) — інфекційна хвороба дорослих бджолиних і трутневих личинок, що супроводжується ураженням тіла пухнастою білою пліснявою та перетворенням їх після загибелі на тверді, подібні до вапна, кірочки.

Історична довідка. Вперше збудник хвороби був виділений з уражених личинок бджіл у 1916 р. Маассеном, який дав йому назву «перицистис апіс». У 1955 р. Спілтор відніс цей гриб до роду *Ascospaera*. Нині хвороба набула значного поширення в багатьох країнах світу, переважно з вологим кліматом. Завдає значних економічних збитків бджільництву, знижуючи кількісний склад бджіл у сім'ях у середньому на 23 %, а їх здатність до медозбору — на 49 %.

Збудник хвороби — мікроскопічний плісневий гриб *Ascospaera apis* (*Pericystis*) — має два підвиди — малоплідний і великоплідний, що різняться розмірами спорових цист і нездатністю схрещуватись між собою. Гриб утворює сферичні спороцисти у вигляді куль з великою кількістю капсул, заповнених безбарвними спорами овальної форми. Культивується при 22 – 36 °С на агарі Сабуро та сусло-агарі, утворює тонкий повзучий міцелій з багатоклітинних гіфів завширшки 4,2 – 12 мкм, з багатоядерними клітинами. При злитті жіночих овогоній з чоловічими антеридіями утворюють вкриті товстою оболонкою кулясті або овальні плодови тіла діаметром 27 – 77 мкм, в яких накопичується величезна кількість склеєних у кулі одноклітинних спор діаметром 2,9 – 3,2 мкм.

Спори аскофер надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі, де можуть залишатись життєздатними до 15 років. У порожніх вуликах, на стільниках, пасічницькому інвентарі, обладнанні, меду та перзі зберігаються понад 4 роки. Спори гриба руйнуються під дією 1 %-го розчину формальдегіду й глутарового альдегіду через 20 хв, 1 %-го розчину пероксиду водню — через 30 хв, 3 %-го розчину хлороного вапна й гіпохлориту — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До аскоферозу найсприйнятливіші трутневі личинки, потім 3 – 4-денні личинки бджіл-робітниць, що знаходяться на нижніх та бічних ділянках стільників. Дорослі бджоли і матки не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі личинки та дорослі бджоли-носії. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загиблих личинок і лялечок, контаміновані грибом, мед і перга, а також вулики, стільники, інвентар. Спори гриба можуть заносити до вулика бджоли з пилком, нектаром та водою. Збудник хвороби поширюється блукаючими бджолами, трутнями, бджолами-зłodійками, різними паразитами бджіл. Гриб може бути занесений у разі придбання маток та пакетних бджіл з неблагополучної щодо

аскосферозу пасіки, при годуванні бджіл пилкою або білковою пастою, виготовленою з ураженого грибом квіткового пилку. Виникненню й поширенню хвороби сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання бджіл, несприятливі умови зовнішнього середовища (підвищена вологість, різкі коливання температури повітря), незабезпеченість пергою і, нарешті, порушення рівноваги в кількісному та якісному складі нормальної мікрофлори в бджолиній сім'ї внаслідок багаторазового безсистемного використання антибіотиків. Хвороба найчастіше проявляється в середині літа, спостерігається переважно в окремих сім'ях, ніколи не набуває значного поширення.

Патогенез. Спори гриба проникають у кишки личинки разом з медом та пергою, швидко проростають і розмножуються в епітелії середньої кишки, а також в усіх тканинах. Невдовзі гриб виходить на поверхню личинки і вкриває все її тіло білою пліснявою. Личинка набрякає, заповнюючи всю комірку. У запечатаному розпліді міцелій проростає крізь кришечки комірок, огортаючи їх білою пухнастою пліснявою, що нагадує мох. Пізніше личинки засихають, втрачають пухнастість, перетворюються на тверду, подібну до вапна зморшкувату масу, а при утворенні плодкових тіл набувають сірого або чорного кольору.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Уражається печатний і відкритий розплід, переважно трутнів та бджолиних личинок 3 – 4-денного віку. Частіше хворіють слабкі сім'ї. Під час огляду стільників у відкритих та запечатаних комірках виявляють муміфікованих личинок, вкритих пухнастим нальотом міцелію, а також подібні до вапна тверді грудочки. На задньому кінці загиблої личинки пліснява набуває форми сірого ковпачка. Пліснявою можуть бути вкриті також стільники й перга в нижній частині рамок. Трупички личинок легко видаляються з комірок бджолами.

Діагноз встановлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає проведення мікроскопічних та мікологічних досліджень. У лабораторію доставляють уражені зразки стільників розміром 10 × 15 см разом з хворими й загиблими личинками, а також середню пробу перги чи пилку, по 10 г від кожної призначеної для реалізації партії. Для мікроскопії готують зскрібки білого нальоту гриба з трупичків личинок та пилку й перги, вносять у краплю 50 %-го розчину гліцерину і досліджують за малого збільшення (7 × 10) мікроскопа. Виявлення в мазках гіфів міцелію та цист зі спорами гриба є підставою для встановлення попереднього діагнозу на аскосфероз. З метою виділення чистої культури гриба проводять посіви патологічного матеріалу з тру-

пиків уражених личинок, а також із 10 %-ї емульсії перги (пилку) на агар Сабуро, сусло-агар, 2 %-й цукровий агар, картопляно-декстрозний агар. Посіви культивують при 26 – 30 °С впродовж 10 діб. У разі позитивних результатів через 3 – 5 діб на поверхні агару спостерігається ріст білих пухнастих колоній, які через 8 – 10 діб набувають вигляду зеленувато-сірого нальоту. Під час мікроскопічного дослідження мазків з колоній гриба виявляють багатоклітинний септований міцелій з багатоядерними клітинами, гіллясті гіфи, спорові кулі, включення в кулясту цисту. Розмір спор дрібноплідного гриба становить $3,3 \times 2,5$ мкм, великоплідного — $65,8 \times 128$ мкм. Позитивні результати мікроскопічного та мікологічного досліджень є підставою для встановлення діагнозу на аскофероз.

Диференціальна діагностика. Ґрунтується на визначенні відмінності між культурою гриба аскофера апіс (збудник аскоферозу бджіл), культурою плісневих грибів аспергілус фумігатус з колоніями зеленого кольору та аспергілус нігер з чорно-коричневими колоніями (збудники аспергілозу бджіл), а також пергового гриба (аскофера альвей), який є непатогенним для розплоду, однак уражає комірки з пергою (пилком) і краще культивується при 20 °С. Цей гриб не утворює всередині цисти спорових куль, а аскоспори знаходяться в спороцисті.

Лікування. Проводять препаратами дикобін, аскоцин, аскостатин, ністатин, нітрофунгін. Найефективнішими є дикобін, ністатин і нітрофунгін. Дикобін перед використанням розчиняють у теплій кип'яченій воді і розбризкують з розрахунку 2 – 7 мл на одну рамку з хворим розплодом і бджолами 2 – 3 рази через 3 – 5 діб. Ністатин після розчинення у воді змішують з цукровим сиропом 1 : 1 і згодують бджолам по 100 мл на рамку тричі через 3 – 5 діб. Для обприскування ураженого розплоду і бджіл ністатин змішують з цукровим сиропом або цукровою пудрою і застосовують 3 рази через 4 – 5 діб. Навесні ністатин згодують бджолиним сім'ям по 50 – 70 г на рамку з профілактичною або лікувальною метою. Нітрофунгін з цукровим сиропом (1 : 5) обприскують бджіл у дозі 15 мл на рамку 4 рази через 4 – 5 діб. Після лікування мед можна використовувати в їжу не раніше ніж через 20 діб.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають у поліпшенні умов утримання бджіл і проведенні санітарних заходів, спрямованих на захист бджолиних сімей від проникнення збудника хвороби ззовні. На пасіці потрібно утримувати тільки сильні сім'ї, забезпечувати їх упродовж цілого року добрим кормом і доглядом. Пасіку слід розміщувати в сухих, добре освітлюваних місцевостях, подалі від тваринницьких приміщень. Зимівники треба оберігати від вологості, гніз-

да сімей — добре утеплювати, особливо восени й навесні. Не можна допускати безсистемного згодовування антибіотиків здоровим сім'ям з метою профілактики гнильцевих та інших хвороб. У всіх випадках придбання бджолиних сімей треба суворо перевіряти їх благополуччя щодо інфекційних захворювань. На пасіці слід вести постійну боротьбу з блукаючими бджолами.

Для запобігання виникненню аскосферозу під час профілактичного огляду пасік навесні проводять видалення запліснявілих стільників і перетоплювання їх на віск. Бджіл переселяють у сухі чисті продезінфіковані вулики, забезпечують доброякісним кормом. За потреби слабкі сім'ї об'єднують, гнізда утеплюють і посилюють бджолами від здорової сім'ї, замінюють стару матку на молоду. Огляд слабких та хворих гнізд завжди слід проводити після огляду здорових сімей.

У разі виявлення захворювання бджіл на аскосфероз у неблагополучній пасіці вводять карантинні обмеження, згідно з якими забороняється вивезення бджолиних сімей, маток і продуктів бджільництва, заготівля перги та пилку. Кочування пасік для медозбору дозволяється тільки в спеціально відведених для цього місцевостях і не ближче ніж за 5 – 7 км від благополучних пасік. Уражені пліснявою стільники видаляють і перетоплюють на віск, хворі сім'ї переселяють у нові продезінфіковані вулики, на чисті стільники або вощину. Бджолиним сім'ям неблагополучної пасіки згодовують лікувальний корм з ністатином.

Навесні бджолам після обльоту згодовують по 50 г меду з 100 тис. Од ністатину на рамку або по 0,5 л цукрового сиропу з 100 тис. Од ністатину на одну бджолину сім'ю. Влітку бджолині сім'ї обробляють за допомогою розпилювача аерозолем 20 %-го розчину цукрового сиропу з ністатином з розрахунку по 10 – 15 мл на рамку. Згодовування лікувального корму чи зрошення рамок здійснюють тричі з інтервалом 3 – 5 діб. На неблагополучних пасіках регулярно проводять поточну дезінфекцію обладнання та інвентарю. Вулики, медогонки, металевий інвентар, рамки, вставні дошки після механічного очищення обробляють одним з таких дезінфектантів: сумішшю 10 %-го розчину пероксиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти, 10 %-м розчином хлориду йоду, суміші 15 %-го формальдегіду і 5 %-го розчину їдкового натру. Після дезінфекції всі предмети промивають водою й висушують. Пасіку вважають оздоровленою і знімають карантин через один рік після ліквідації хвороби, проведення повного комплексу передбачених ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції.

Меланоз

Меланоз (*Melanosis apis*) — мікозна хвороба бджолиних маток, що супроводжується припиненням яйцевідкладання, некрозом яєчників, утворенням калової пробки на кінці черевця.

Збудник хвороби — дріжджоподібний незавершений гриб *Melanosella mors apis*, належить до родини *Dematiaceae*. Утворює гіфи жовтого чи жовто-коричневого кольору, овальні оїдії й темно-коричневі круглі або овальні одноклітинні хламідоспори. Розмір спор становить $(2,8...4,8) \times (1,6...2,8)$ мкм. Спороцисти мають овальну форму, розвиваються з ендоспор, іноді брунькуванням. Зі спороцист утворюються спорові гіфи, які розпадаються й існують у вигляді самостійних паличкоподібних клітин розміром $(3,5...5,5) \times (0,8...1,2)$ мкм, які розміщуються у вигляді ланцюжків. Гриб забарвлюється за Грамом позитивно. Культивується на сушло-агарі, картопляно-морквяному або сливовому агарі при $28 - 32$ °С.

Збудник стійкий до дії різних фізико-хімічних факторів. Залишається життєздатним після багаторазових заморожувань і відтавань, на сонячному світлі виживає впродовж 8 міс, у меду — 12 міс. гине під дією 2 %-го розчину хлориду йоду через 5 хв, 0,1 %-го розчину йоду і 70 %-го етилового спирту — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До меланозу сприйнятливі бджоломатки різних порід, а також бджоли-робітниці й трутні. Уражаються переважно дорослі бджоли, рідше — молоді. У разі експериментального зараження загибель бджіл настає через 6 – 7 діб. У природних умовах гриб досить часто знаходиться на рослинах, звідки бджолами заноситься у вулики. Шляхи проникнення збудника в організм матки і бджіл-робітниць до кінця не з'ясовані. Значному поширенню меланозу сприяють підвищена вологість та різке похолодання, неякісний, з домішкою паді мед, порушення санітарного режиму утримання бджіл.

Патогенез. Після проникнення в гемолімфу збудник спричинює сепсис, розноситься по всьому організму, зумовлюючи виникнення метастазів і некрозів у різних тканинах і органах, у тому числі й у яєчниках, які набувають спочатку жовтого забарвлення, а згодом коричневого й чорного. У бджіл-робітниць і трутнів уражаються кишки, спермоприймач та м'язи.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг захворювання на меланоз часто має латентну форму. Хвороба виявляється, як правило, лише в другій половині літа, коли під впливом різких несприятливих погодних змін матка скорочує яйцевідкладання, а у вулик починає надходити значна кількість падевого меду, який порушує нормальну роботу травного каналу бджіл. Захворілі матки стають млявими, нерухомими, тривалий час перебувають у коматозному стані, раптово

відриваються від стільників і падають на дно вулика. Уражене черевце потовщується і відвисає, анус закупорюється пробкою з калових мас. У захворілих трутнів спостерігається вивертання назовні вивідних шляхів статевих органів і настає швидка смерть. Бджолоробітниці також хворіють, втрачають здатність літати і гинуть. У гніздах захворілих сімей немає яєць і молодих личинок.

Діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні й мікологічні дослідження тканини яєчників уражених бджоломаток та бджолоробітниць з обов'язковим виділенням культури збудника на суслотагарі. У лабораторію для дослідження направляють трупики бджоломаток у 50 %-му розчині гліцерину.

Лікування, способи дезінфекції вуликів, стільників і пасічницького інвентарю для цього захворювання не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Появі хвороби на пасіці запобігають суворим додержанням санітарно-гігієнічних правил догляду та годівлі бджіл упродовж цілого року, утриманням на пасіках тільки сильних сімей, своєчасною заміною старих бджоломаток на молодих віком не більш як 2 роки, систематичним очищенням та дезінфекцією вуликів, користуванням тільки знезараженим пасічницьким інвентарем. Щоб уникнути занесення бджолами падевого меду, на припасічних ділянках висівають поживні медоноси, що цвітуть у другій половині літа.

У разі виникнення хвороби поліпшують умови утримання бджолосімей, неякісний мед замінують цукровим сиропом. У неблагополучні бджолосім'ї підсаджують плідних здорових маток, а хворих направляють у лабораторію для дослідження. На пасіці проводять загальнооздоровчі санітарні заходи.

10. Хвороби риб

Геморагічна септицемія (краснуха) короїв

Геморагічна септицемія короїв (Septicaemia haemorrhagica surpinorum, краснуха короїв, аеромоноз короїв) — інфекційна хвороба ставкових риб, що проявляється геморагічним запаленням шкіри й внутрішніх органів, водянюкою, утворенням на тілі специфічних виразок.

Історична довідка. Хворобу вперше описали М. Плен у Німеччині (1904), Ф. Штафф у Польщі (1910). Бактерію *Achromobacter punctatum* (*Aeromonas punctata*), як збудника «інфекційної водянки» короїв, першим виявив та описав В. Шеперклаус (1930). Хвороба поширена в усіх країнах Європи, Південної Америки та Азії, де вирощують короїв. В Україні це захворювання є одним з найпоширеніших і завдає значної економічної шкоди, що пов'язана з високою загибеллю (70 – 95 %) короїв.

Збудник хвороби до кінця не з'ясований. В. Шеперклаус (1930) детально розробив бактеріальну гіпотезу краснухи короїв, якої дотримуються більшість спеціалістів, хоча ще нікому не вдалося добути необхідні експериментальні докази. Вірусна концепція хвороби, висловлена ще в 50 – 70-х роках минулого століття (Г. Д. Гончаров, Регнер-Ауст, М. А. Пешков, Ф. Браун) на підставі виявлення в клітинах захворілої риби вірусних еозинофільних включень, а потім і виділення вірусу (Н. Фіян, 1971; Г. А. Надточій; Н. І. Рудиков, 1975), також не здобула загального визнання. Останнім часом висловлюються припущення, що назва «краснуха короїв» об'єднує дві чи, може, навіть три самостійні хвороби (К. А. Лобунцов, Н. І. Рудиков), а також про імовірність секундарної ролі бактерії *Aeromonas punctata* та флуоресцентів на фоні вірусного захворювання (Є. Ф. Осадча із співробітниками, О. К. Щербина).

Бактерія *Aeromonas punctata* (*A. hydrophila*) — факультативний аероб, часто трапляється в кишках і тканинах здорових риб. Постійно заселяє мул природних водойм і землю, де розмножується за сезонного весняно-літнього підвищення температури. Тривалий час зберігається в зовнішньому середовищі, чутлива до дії прямого сонячного проміння, ультрафіолетового опромінення. Являє собою маленьку, (1,2...1,8) × (0,5...0,6) мкм, грамнегативну рухливу паличку з полярним джгутиком. Спор і капсул не утворює. Культивується на звичайних живильних середовищах за температури 20 – 30 °С.

Епізоотологія хвороби. На геморагічну септицемію хворіють коропи різного віку, частіше у віці 2 – 3 років, а також сазани, линки, карасі, плотва, лящ, білий амур. Джерелом збудника інфекції є хворі риби та риби-мікробоносії. В благополучні водойми збудник хвороби може бути занесений з інфікованою рибою, рибальським інвентарем, знаряддями лову, а також під час міграції риби. Факторами передавання збудника є неблагополучні водойми, в яких збудник не тільки міститься, а за оптимальної температури й розмножується. Зараження відбувається під час прямого контакту здорових риб з хворими, через травний канал, пошкоджену шкіру та зябра. Захворювання виникає у весняно-літній період року і припиняється взимку, коли знижується температура води. Зараженню та поширенню хвороби сприяє підвищена густина посадки короїв у водоймах, неповноцінні корми, нестача у воді кисню, забруднення ставів органічними речовинами тваринного походження, зміна рН середовища. Захворювання проходить у вигляді епізоотій, загибель риби становить 25 – 90 %.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 30 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу спостерігається геморагічне запалення шкірного покриву та внутрішніх органів. На нижній і бічних стінках черева виявляються запальні набряки й червоні плями різного розміру та форми, іноді пухирці. Грудні, черевні й анальні плавці запалені, криваво-червоного кольору, згодом некротизуються. Розвивається черевна водянка, витрішкуватість, настовбурчення луски. Хвора риба стає в'ялою, плаває боком, через кілька днів гине. Тривалість гострого перебігу хвороби — 7 – 15 діб. Підгострий перебіг спостерігається навесні та влітку. Характерною особливістю підгострого перебігу є утворення на поверхні тіла риби різних за формою та розміром виразок з білим або червоним обідком. Внаслідок некрозу м'язів відбувається оголення хребтного стовпа, органів черевної порожнини та ребер. Хронічна форма визначається в другій половині літа, супроводжується загоєнням виразок на шкірі та плавцях, утворенням рубців.

Патологоанатомічні зміни. За гострого та підгострого перебігу хвороби характеризуються серозно-геморагічним запаленням шкіри, набряком м'язів, переповненням черевної порожнини прозорою кров'янистою рідиною, іноді желатиноподібною масою. Очеревина й внутрішні органи гіперемійовані. Печінка в'яла, жовтого, темного, іноді зеленого кольору, з осередками некрозу, жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка й нирки збільшені, набряклі, переповнені кров'ю. Спостерігається катаральне або геморагічне запалення кишок, переповнення кров'ю судин плавального міхура. За хронічного перебігу хвороби патологоанатомічних змін у внутрішніх органах не відмічається, на бічних стінках виявляються виразки та рубці.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні та біологічні дослідження хворої риби. Для виділення культури *A. punctata* проводять посіви на МПА, МПБ, МПБ з додаванням 5 % дефібринованої крові або 1 % глюкози. Посіви інкубують при 26 °С впродовж 18 – 24 год, а за відсутності росту — ще одну добу. В МПБ аеромонади спричинюють помутніння середовища з наступним проясненням та утворенням сіро-білого осаду. На МПА *A. punctata* утворює маленькі круглі прозорі колонії, що згодом мутнішають і набувають сірувато-білого кольору. Під час мікроскопічного дослідження культури виявляють характерні короткі із заокругленими кінцями грамнегативні палички. Вірулентність виділеної культури визначають проведенням біопроби на 4 – 5 коропах масою по 150 – 250 г, для чого виділену 24-годинну культуру аеромонад у дозі 0,5 мл вводять внутрішньом'язово або в черевну порожнину. Білим мишам однодобову культуру збудника вводять підшкірно. Вірулентні штами аеромонад спричинюють загибель заражених мишей упродовж 2 – 4 діб, заражених коропів — 3 – 5 діб. Ідентифікацію виділених аеромонад проводять за допомогою реакції аглютинації.

Лікування. На початку захворювання коропам згодують лікувальний корм, який виготовляють із розрахунку 1 г антибіотика (левоміцетину, біоміцину) на 1 кг гранульованого корму. Лікувальний корм згодують упродовж 5 діб у добовій дозі по 50 мг на 1 кг маси риби. З лікувально-запобіжною метою у корм додавають метиленовий синій — цьоголіткам 2 – 3 мг і дволіткам — 3 – 5 мг на рибину. Лікувальний корм згодують 3 – 4 рази через добу, потім роблять перерву на 4 доби і знову згодують корм упродовж 2 – 3 курсів. Фуразолідон з профілактичною метою застосовують у дозі 3 г на 10 кг корму, з лікувальною — 6 г на 10 кг корму впродовж 10 діб. Кормові антибіотики згодують із розрахунку на 1 кг маси риби: біоветину — 200 – 620 мг, кормогризину — 200 – 400 мг. Плідникам і ремонтному молоддю антибіотики вводять внутрішньочеревно: левоміцетин — у дозі 20 – 30 мг на 1 кг маси риби тричі (навесні під час розвантаження зимувальних ставів та весняної інвентаризації, восени — перед посадкою на зимівлю), дібіоміцин — у дозі 25 мг на 1 кг маси риби разом з екмоліном одноразово, не пізніше ніж за 3 тижні до посадки на нерест. Використання антибіотиків припиняють за 30 діб до реалізації риби в торговельній мережі.

Імунітет після переохворювання на геморагічну септицемію риб нетривалий.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються насамперед на організації надійного захисту рибницьких господарств від занесення збудника інфекції ззовні внаслідок господарського зв'язку з не-

благополучними фермами, а також завезення з плідниками й ремонтним молодняком. У комплексі профілактичних заходів передбачається усунення несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність риби. Не слід допускати антисанітарного стану водойм, скупченої посадки коропів у водоймах, згодовування недоброякісного корму.

У разі появи захворювання на неблагополучні стави накладають карантинні обмеження, забороняють завезення й вивезення риби для розведення. Загиблу рибу збирають і знищують. Оздоровлення рибницького господарства ставів здійснюють методом повного літуння ставів. Після вилову риби зі ставу спускають усю воду, ложе ставу дезінфікують негашеним вапном (по 25 ц на 1 га водойми). Всю площу ставка використовують для вирощування сільськогосподарських культур. Гідротехнічні споруди білять 20 %-ю суспензією вапна. Спецодяг, знаряддя лову та рибальський інвентар знезаражують кип'ятінням або 4 %-м розчином формаліну.

Карантин знімають через один рік після останнього випадку захворювання риби на геморагічну септицемію і проведення всього передбаченого комплексу ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів. Рибу для розведення завозять навесні з благополучних господарств.

Запалення плавального міхура

Запалення плавального міхура — інфекційна хвороба коропів, що характеризується гнійно-некротичним запаленням стінок плавального міхура та ураженням внутрішніх органів, масовою загибеллю молодняка риби.

Історична довідка. У колишньому Радянському Союзі це захворювання вперше зареєстровано в 50-х роках у господарствах Московської області (А. Ю. Шполянська, 1958). У 60 – 70-х рр. було виявлено в Білорусії, Прибалтиці, Казахстані й Україні (Л. І. Грищенко, 1965; Н. М. Аршаница, 1969; А. К. Щербіна, 1973). У середині 80-х рр. хвороба набула значного поширення в Німеччині та інших країнах Західної Європи (П. Бахманн, В. Ане, 1973). Вважають, що основною причиною такого поширення хвороби в різних європейських країнах стало неконтрольоване завезення в ставові господарства коропів-плідників і посадкового матеріалу. В різний час дослідниками було зроблено припущення про грибову або водоростеву природу збудника (Й. Салоцкай, 1965), бактеріальну етіологію (Ю. Д. Нечипоренко, 1965) й вірусну (В. І. Тец, 1963; Р. А. Куденцова, 1966). Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, дуже великі і зумовлюють 70 – 95 %-ву захворюваність і летальність молодих коропів.

Збудник хвороби остаточно не встановлений. Більшість дослідників вважає збудником хвороби вірус, який вперше був виділений і вивчений П. Бахманном і В. Ане (1973). Вірус віднесений до РНК-геномних рабдовірусів, має кулясту форму, розмір 90 – 140 нм. Нестійкий до дії хлороформу та високих температур. При експериментальному зараженні викликає характерну клінічну картину запалення плавального міхура і 100 %-ву летальність.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до хвороби коропа дворічного віку, значно меншою мірою — цьоголітки. Коропи старших вікових груп, а також мальки майже ніколи не захворюють. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі риби. Факторами передавання збудника можуть бути трупи загиблої риби, контаміновані збудником водойми, знаряддя лову, рибальський інвентар. Збудник хвороби потрапляє в благополучні ставки найчастіше в разі завезення перехворілої риби, інфікованої ікри чи посадкового матеріалу з неблагополучних господарств. Зараження відбувається під час контакту здорової риби з хворою, крізь пошкоджену шкіру або через травний канал. Зараженню та поширенню хвороби сприяє підвищена густина посадки коропів, забруднення водойм органічними речовинами рослинного й тваринного походження, неповноцінні за мінеральним та вітамінним складом корми. Епізоотичні спалахи хвороби і масова загибель риби спостерігаються лише влітку, взимку гинуть тільки перехворілі та ослаблені цьоголітки. Тривалість спалаху — 30 діб. Захворюваність серед молодняку дворічного віку може досягати 80 – 100 %, летальність — 85 – 90 %. Загибель цьоголіток і однорічної риби не перевищує 39 %, товарної риби — 50 %.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 30 – 90 діб, іноді затягується до 8 міс. Перебіг хвороби гострий та хронічний. За гострого перебігу коропа перестають брати корм, стають млявими, не реагують на зовнішні подразнення, втрачають координацію рухів, плавають боком або у вертикальному положенні біля поверхні води. Черевце роздуте, при натисканні флюктує. Анус у деяких риб запалений і виступає назовні, зябра анемічні, очі витріщені. В перші 5 – 8 діб спалаху хвороба охоплює 80 – 100 % риби дворічного віку, яка на 3 – 5-ту добу хвороби починає гинути.

П і д г о с т р и й перебіг визначається серед невеликої частини стада, виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак слабше вираженими. Х р о н і ч н и й перебіг спостерігають приблизно у 20 % стада, переважно серед плідників та ремонтного молодняку. Характеризується повільним розвитком патологічних явищ, виснаженням, жовтяничністю слизових оболонок та серозних покриттів, іноді викривленням хребта. Загибель незначна.

Патологоанатомічні зміни виявляються насамперед у плавальному міхурі і характеризуються геморагічним, гнійним та некротич-

ним запаленням його стінок. Уражаються обидва відділи, причому задній відділ іноді буває повністю зруйнований, його тканини некротизовані. Звільнені гази повністю заповнюють задню частину черевця. Передній відділ плавального міхура злегка наповнений газом і містить рідину жовтуватого кольору. Стінки плавального міхура значно потовщені, гіперемійовані, вкриті слизом чи гноем. У черевній порожнині спостерігається накопичення значної кількості червонувато-жовтого ексудату. Нирки в'ялі, збільшені в розмірі, гіперемійовані, мають темно-червоний колір, пронизані крововиливами. Печінка в'яла, бліда, має ознаки жирового переродження. Селезінка і жовчний міхур іноді гіпертрофовані. Часто спостерігається катарально-геморагічне запалення кишок. При хронічному перебігу хвороби характерне запалення плавального міхура без руйнування його стінок. Після видужання риби на стінках міхура іноді виявляють відкладання темно-бурого пігменту, що є важливою діагностичною ознакою перенесеної хвороби.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних та клінічних даних і, головним чином, на патологоанатомічних змінах у плавальному міхурі.

Лабораторна діагностика не розроблена. Діагностичне значення мають гематологічні показники: зменшення вдвічі порівняно з нормою гемоглобіну та еритроцитів, в 1,5 раза загального білка крові, підвищення ШОЕ, зміни в кількісному складі формених елементів крові. У однорічних риб вміст моноцитів збільшується від 10 % у нормі до 16,6 % під час захворювання, поліморфноядерних лейкоцитів — відповідно від 2,7 % до 7,6 %. У лейкоцитарній формулі виявляють різке зменшення молодих форм нейтрофілів і збільшення майже втричі моноцитів (Н. А. Головіна, 1975).

Імунітет. Перехворілі на запалення плавального міхура коропа повторно не заражаються.

Лікування проводять метиленовим синім за спеціальною схемою. Перед нерестом рибам-плідникам упродовж 3 діб дають лікувальний корм — метиленовий синій з розрахунку 3 г на 1 кг сухого корму. Наступні 2 доби згодують звичайні корми. Таке чергування лікувального і звичайного кормів продовжують 15 діб. У період нагулу курс лікування проводять ще тричі, а восени перед посадкою на зимівлю повторюють ще раз. Цьоголітнім коропам лікувальний корм дають упродовж сезону по 20 – 30 мг кожній рибині за 3 – 4 курси по 10 діб кожний. Інтервали між курсами становлять 5 – 8 діб. Дворічним коропам лікувальний корм згодують по 35 – 40 мг кожній рибині за 2 – 4 курси по 10 діб кожний курс. У разі потреби використовують антибіотики (біоміцин, левоміцетин).

Заходи боротьби та профілактики. Благополучні рибиницькі стави оберігають від занесення збудника інфекції. У разі встановлення захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження

із заборобою ввезення та вивезення ікри, риби та усіх видів водяних тваринних і рослинних кормів. Забороняється утримання на воді неблагополучного ставу качок та іншої водоплавної птиці. Припиняють переміщення риби зі ставка в ставок, дезінфікують знаряддя лову. Хвору рибу виловлюють і після проварювання використовують для годівлі птиці, трупи риби знищують. Проводять літування всіх ставків господарства з реалізацією всього інфікованого стада риби, ретельне очищення та дезінфекцію ложа ставків негашеним або хлорним вапном. Якщо оздоровлення водойм можливе без ліквідації всієї риби, формують імунне стадо риби, організують промислове отримання неінфікованої ікри, проводять очищення й дезінфекцію гідротехнічних споруд та промислового устаткування, регулярно дають лікувальний корм з метиленовим синім, сумлінно виконують весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Із запобіжною метою застосовують кормові антибіотики.

Карантин з неблагополучних ставків знімають не раніше ніж через рік після проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.

Весняна вірусна хвороба

Весняна вірусна хвороба — гостре захворювання короїв, що характеризується порушенням координації рухів, витрішкуватістю, роздуванням черевця та ураженням шкіри.

Збудник хвороби до кінця не з'ясований. Вважають, що ним є РНК-геномний рабдовірус кулястої форми, розміром 70 – 105 нм. Чутливий до дії ефіру, хлороформу, стійкий до кислого середовища (рН = 3,0). Зберігається за температури 4 °С впродовж одного року, в 50 %-му «забуференому» розчині гліцерину — 6 міс. У воді вірус гине через 3 доби.

Епізоотологія хвороби. До весняної вірусної хвороби сприйнятливі корої різного віку, однак частіше хворіє 1 – 2-річна молодь. Крім короїв до збудника хвороби сприйнятливі також білі амури і строкаті товстолобики. Характерною особливістю хвороби є чітка сезонність, що припадає на квітень — травень за температури води 10 – 14 °С. Захворювання проходить у вигляді епізоотії, яка зазвичай виникає через 1 – 2 тижні після пересаджування риби із зимувальних у нагульні стави. Джерелом збудника інфекції є хвора риба та риби-вірусоносії. Факторами передавання збудника можуть бути неблагополучні водойми, мул та ґрунт ложа ставів, у яких вірус зберігається тривалий час за температури 10 – 14 °С.

Занесення збудника інфекції з однієї водойми в іншу можливе під час завезення посадкового матеріалу, міграції риби, а також че-

рез зняряддя лову та рибальський інвентар. Зараження риби відбувається через пошкоджену шкіру та зябра, травний канал, а також у разі контакту здорової риби з хворою.

Спалахи хвороби проявляються масовим ураженням риби, тривають 1 – 1,5 міс і призводять до значної загибелі коропів — 40 – 45 % від загальної кількості посаджених у ставок для нагулу. Порушення умов утримання та розведення риби, забруднення ставів органічними речовинами, перевищення чисельності коропів під час посадки, неповноцінні за мінеральним та вітамінним складом корми сприяють поширенню і тяжчому перебігу хвороби, високій захворюваності й летальності.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий. Захворіла риба стає млявою, скупчується на мілководді, втрачає координацію рухів, плаває по колу або штопороподібно. У хворих коропів виявляються одnobічна або двобічна вигрішкуватість, настобурчення луски, переважно на бічних стінках черевця, та здуття черевця. Грудні й черевні плавники запальні, біля їх основи виявляються червоні плями різних розмірів або крапчасті крововиливи. Іноді спостерігається почорніння шкіри, ціаноз чи анемія зябер, які густо вкриті брудно-сірим нальотом. Під кінець спалаху у захворілих коропів виявляються лише ціаноз або анемія зябер. У білих амурів і строкатих товстолобиків захворювання проходить без клінічних ознак, відмічається лише млявість та незначне здуття черевця. Ці види риб швидко видужують.

Патологоанатомічні зміни. При розтині захворілої риби в черевній порожнині виявляються накопичення значної кількості жовтувато-рожевої рідини з домішкою крові та набухання всіх внутрішніх органів. Печінка збільшена, нерівномірно забарвлена, з крапчастими та білуватими вузликами на поверхні. Нирки в'ялі, іноді з плямистими крововиливами. Селезінка збільшена, має темно-червоний колір, під капсулою виявляються сіруваті вузлики. Кишки в стані катарального запалення, іноді з крапчастими крововиливами.

Діагноз встановлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін з урахуванням епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика розроблена недостатньо. В лабораторію для дослідження надсилають хвору живу рибу. З метою виділення вірусу з патологічного матеріалу готують 10 %-ву суспензію органів, якою після відповідної обробки заражають перещеплювані лінії RTG-2 та ФНМ. В клітинних культурах ЦПД виявляється при 15 °С через 48 – 72 год у вигляді округлення клітин та зернистості, з наступною фрагментацією. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за реакцією нейтралізації. Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному господарстві ставлять біопробу на 5 – 6 коропах 1 – 2-річного віку.

Лікування не розроблено. З метою профілактики секундарної бактеріальної інфекції рекомендується лікувальний корм з антибіотиками (левоміцетин, біоміцин).

Імунітет. Випадків повторного захворювання короїв не встановлено, що свідчить про створення у них специфічної несприйнятливості.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають захист благополучних водойм від занесення збудника хвороби ззовні. Завозити плідників, посадковий матеріал та ікру риб потрібно тільки з благополучних щодо інфекційних хвороб рибницьких заводів і господарств. В усіх рибницьких господарствах слід суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних вимог розведення риби. Щороку навесні та восени ложе ставів дезінфікують негашеним вапном з розрахунку 25 – 30 ц на 1 га площі або хлорним вапном з розрахунку 3 – 5 ц на 1 га площі. Через кожні 4 – 5 років експлуатації проводять літування водойм.

Для профілактики весняної вірусної хвороби особливе значення має поліпшення санітарно-гігієнічних умов утримання риби в період зимівлі. Не допускається травмування риби під час пересаджування її в зимувальні стави й басейни, а також навесні, під час переведення із зимувальних у нагульні стави. В зимувальних ставах підтримують постійний температурний режим і оптимальний вміст кисню у воді. Басейни зимувальних комплексів систематично очищують від бруду, трупів загиблої риби та гідробіонтів, що проникають у басейн через систему водопостачання. Здійснюють постійний ветеринарний контроль за станом здоров'я риби, особливо навесні, після пересаджування її для нагулу.

У разі виявлення захворювання в господарстві запроваджують карантинні обмеження щодо вивезення та завезення риби, ікри, кормових водяних тварин і рослин для подальшого вирощування. Вивезення живої товарної риби дозволяється лише безпосередньо в торговельну мережу без передержування її на живорибних базах і в садках. У неповносистемних господарствах проводять літування ставів з виконанням у повному обсязі всього комплексу меліоративних та дезінфекційних заходів. Після цього дозволяється завозити рибопосадковий матеріал та плідників із благополучних щодо інфекційних хвороб рибницьких господарств.

Вірусна геморагічна септицемія лососевих риб

Вірусна геморагічна септицемія лососевих риб (Viral haemorrhagic septicemia) — гостра контагіозна хвороба райдужної форелі, що характеризується септицемією та явищами геморагічного діатезу.

Історична довідка. Хворобу під назвою «запалення нирок» вперше описав В. Шеперкlaus у 1937 р. в Німеччині. Вірусну етіологію захворювання довели Л. О. Цвілленберг та М. Енсен у 1964 р. Інфекція поширена в багатьох країнах Європи, завдає значних економічних збитків унаслідок високої захворюваності та летальності (70 – 95 %) райдужної форелі.

Збудник хвороби — РНК-геномний некласифікований вірус, описаний під назвою «егтведвірус», розміром (180...240) × (60...75) нм. Культивується при рН = 7,6 – 7,8 і температурі 14 °С в первинних клітинах та перещеплюваних лініях RTG-2 і FHM. Цитопатогенна дія вірусу проявляється через 48 – 72 год після зараження і супроводжується округленням та зернистістю уражених клітин, швидким відокремленням їх від скла. У замороженому (– 20 °С) стані вірус залишається життєздатним упродовж кількох років, при + 4 °С — кількох місяців, у висушеному стані — 7 дб. У м'язах заснулої форелі зберігається при 20 °С 2 доби, при 4 °С — 7 дб, при мінус 20 °С — кілька місяців. Швидко руйнується під дією хлороформу, ефіру та за низьких значень рН. Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, при 70 °С він інактивується через 1 хв, при 44 °С — через 15 хв, при 30 °С — через 24 год, при 20 °С — через 28 дб.

Епізоотологія хвороби. На вірусну геморагічну септицемію хворіють усі види лососевих, особливо райдужна форель. Уражаються форелі будь-якого віку, починаючи з цьоголіток. Найчутливішою є риба одно- й дворічного віку, захворюваність серед якої може досягати 80 – 90 %. У риби старшого віку сприйнятливість значно зменшується, плідники й ремонтний молодняк стають малочутливими до зараження.

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла риба-вірусноносії. Факторами передавання збудника можуть стати неблагополучні водойми, трупи загиблої риби, контаміновані вірусом знаряддя лову та рибальський інвентар. Епізоотичні спалахи хвороби спостерігаються переважно наприкінці зими й на початку весни, за температури води 8 – 10 °С. З приходом теплої пори року клінічно виражені форми хвороби трапляються рідко і спалах інфекції затухає. Значна загибель риби відмічається при первинному виникненні хвороби, в наступні роки вона не перевищує 30 % (П. Гіт-тіно, 1965).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 7 – 15 дб. Перебіг хвороби гострий і хронічний. За гострого перебігу характерною ознакою хвороби є потемніння шкірного покриву і витрішкуватість риби. Хвора риба повільно плаває на поверхні води, майже не реагує на подразнення. Зябра анемічні, зі смугастими крововиливами. Крововиливи виявляються також у кон'юнктиві. Іноді спостерігається здуття черева, випинання ануса.

При нервовій формі хвора риба різко рухається по спіралі біля самого дна ставу, іноді колами плаває на боку, відмічаються раптові судоми всього тільця риби і швидка загибель (понад 50 %).

За хронічного перебігу риба набуває чорного забарвлення, черевце сильно збільшене в розмірі, чітко виражена екзофтальмія, зябра бліді. Летальність не перевищує 20 %.

Патологоанатомічні зміни. На розтині риби з гострим перебігом захворювання виявляються численні крововиливи в м'язах, серозних покриттях та внутрішніх органах. Печінка й нирки у разі гострого перебігу гіперемійовані, червоного кольору, сильно роздуті. При хронічному перебігу печінка й нирки мають сірувато-білий колір, на поверхні зустрічаються окремі петехії. Іноді спостерігається накопичення в черевній порожнині прозорого жовтуватого ексудату. Гістологічними дослідженнями нирок установлюють розростання сполучної тканини, некроз ниркових каналців, крововиливи. В печінці виявляють переродження тканини, гіпертрофію та вакуолізацію клітин. Буває також атрофія серцевого м'яза, переродження скелетних м'язів.

Діагноз ґрунтується на аналізі результатів епізоотологічного обстеження рибницького господарства, клінічних ознак хвороби у риби, виявлених патологоанатомічних змін та результатів вірусологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в перещеплених лінійх RTC-2 і ГНМ, його ідентифікацію за реакцією нейтралізації. У разі необхідності проводять біопробу на 10 форелях, яким внутрішньом'язово вводять фільтрат із внутрішніх органів хворих риб або культуральну вірусвмісну рідину. В позитивних випадках упродовж 8 – 15 діб гине 90 % заражених форелей.

Лікування не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. У рибницьких господарствах потрібно суворо дотримуватись вимог біотехнології вирощування форелі на всіх виробничих ланках. Басейни й стави повинні мати незалежне водозабезпечення, на водоприймальних каналах установлюють загороджувачі й фільтри проти різних гідробіонтів. Рибопосадковий матеріал завозять тільки з благополучних господарств.

У разі виникнення хвороби вводять карантинні обмеження. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання рибу знищують. Товарну рибу вивозять для використання в підприємствах громадського харчування. У неблагополучному господарстві проводять ретельне очищення та дезінфекцію водойм і знаряддя лову, виконання всього комплексу передбачених ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.

Фурункульоз лососевих

Фурункульоз лососевих (*Furunculosis salmonidae*, аеромоноз) — інфекційна хвороба риби, що характеризується септицемією й утворенням абсцесів під шкірою та в м'язах.

Історична довідка. Захворювання вперше описали Емеріх і Вайбель у 1894 р. в Німеччині. У 1966 р. Є. А. Зозуля, А. І. Лобухін та К. А. Лобунцев виявили фурункульоз лососевих в Україні (Закарпаття). Хвороба поширена в країнах Західної Європи, Північної Америки та Азії. Завдає значних економічних збитків рибницьким господарствам, що зумовлюються масовою загибеллю лососевих риб та витратами на карантинно-оздоровчі заходи.

Збудник хвороби — бактерія *Aeromonas salmonicida* — маленька, (1,7...2,7) × (0,3...0,5) мкм, із заокругленими кінцями, нерухома, гра-мнегативна паличка, спор і капсул не утворює. В мазках з патологічного матеріалу розміщується поодиноч, попарно або ланцюжком. Культивується на звичайних живильних середовищах при 18 – 25 °С.

Збудник хвороби тривалий час зберігається у водоймах. Забруднення води органічними речовинами та наявність гниючої рослинності сприяють не тільки збереженню, а й розмноженню бактерій аеромонас. На відміну від аналогічних сапрофітних бактерій, *A. salmonicida* активна також за низьких температур (3 – 5 °С) і гине лише при 30 °С і вище.

Епізоотологія хвороби. На фурункульоз хворіють усі види лососевих риб у природних водоймах, а також струмкова і райдужна форель при вирощуванні в ставах. Чутливими є також риби інших видів — окунь, короп, лин, щука і навіть жаби. Хвороба має тяжкий перебіг у риб віком понад два роки, мальки до бактерій аеромонас стійкі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі риби-мікробоносії, що виділяють бактерії аеромонас з калом. Факторами передавання можуть бути вода, мул і ґрунт неблагополучного ставу, а також рибальський інвентар і знаряддя лову. Зараження відбувається контактним шляхом, а також через травний канал у разі заковтування контамінованої збудником води й поїдання трупів загиблої внаслідок фурункульозу риби.

Первинне занесення збудника хвороби в благополучні стави відбувається під час завезення хворої на фурункульоз риби та міграції риби з однієї водойми в іншу. Захворювання виникає за температури не менш як 5 °С і не більш як 21 °С (оптимальна температура 10 – 15 °С), тому фурункульоз реєструється в будь-яку пору року. У разі первинного спалаху фурункульоз лососевих риб зумовлює в перші 3 – 4 доби масову загибель хворої риби. У наступні дні захворюваність і летальність різко зменшуються, а після 9 – 10 діб загибель риби майже повністю припиняється.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник швидко розмножується в крові і м'язових тканинах сприйнятливої риби, зумовлюючи гостру інтоксикацію, некрози й виразки тканин та її загибель.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 7 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють м'язову і кишкову форми хвороби, іноді спостерігається змішана форма. За надгострого перебігу риба гине раптово, без будь-яких ознак хвороби і діагностується на підставі виділення збудника хвороби під час бактеріологічного дослідження.

Гострий перебіг характеризується ураженням кишок. При кишковій формі на шкірі черевця та грудних плавців утворюються набряки у вигляді плям, просочених геморагічним ексудатом. Спостерігається гостра гіперемія кишок і виділення з ануса гнійних мас, іноді з домішкою крові. Захворіла риба гине впродовж перших 3 діб.

За підгострого перебігу спостерігається утворення під шкірою та в товщі м'язів специфічних гнійників, фурункулів та абсцесів різного розміру та щільності. В них накопичується велика кількість некротизованої тканини, гній, кров та бактерії аеромонас. Після дозрівання гнійники розкриваються, гнійний ексудат витікає назовні, а на їх місці утворюються глибокі виразки, які дуже повільно загоюються.

Хронічний перебіг виявляють за наявністю виразок, рубців, блідістю зябер, виснаженістю. Останнім часом у райдужної форелі хвороба часто протікає без утворення гнійників і супроводжується утворенням плям на печінці, гіперемією шкіри черевця, високою летальністю.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються лише в разі гострого та підгострого перебігу хвороби: геморагічне запалення травного каналу і внутрішніх органів, некрози в серцевому м'язі та печінці, накопичення трансудату в черевній порожнині.

Діагноз ґрунтується на результатах бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення з вмісту свіжих абсцесів, уражених органів і тканин захворілої риби бактерії *Aeromonas salmonicida* та її ідентифікацію.

Лікування. З лікувально-профілактичною метою риbam дають з кормами антибіотики та сульфаніламідні препарати (суміш сульфамеразину — 24 г, сульфатуанідину або фуразолідону — 6 г на 100 кг маси форелі) впродовж 3 діб. Потім дози препаратів зменшують удвічі і застосовують ще 7 діб. Для лікування плідників та ремонтного молодняка рекомендується давати з кормами левоміцетин або тераміцин із розрахунку 5 – 7,5 г на 100 кг риби впродовж 14 діб. Всю захворілу рибу лікують одночасно.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики занесення збудника фурункульозу слід не допускати завезення риби з неблагополучних щодо інфекційних захворювань водойм, суворо дотримуватися санітарно-гігієнічних нормативів утримання риби, усувати причини, що сприяють появі хвороби. Щороку навесні та восени ложа водойм дезінфікують негашеним вапном з розрахунку 25 – 30 ц або хлорним вапном з розрахунку 3 – 5 ц на 1 га площі. Через кожні 4 – 5 років експлуатації проводять профілактичне літування рибницьких ставів.

У разі появи фурункульозу в неблагополучних форелевих господарствах запроваджують карантин. Хвору рибу виловлюють і утилізують або після проварювання використовують для годівлі птиці. Проводять літування ставів з реалізацією всього інфікованого стада риби, ретельним очищенням та дезінфекцією ложа водойм хлорним вапном з розрахунку 5 – 10 ц на 1 га площі або негашеним вапном із розрахунку 60 – 100 ц на 1 га, а також знезараженням рибальського інвентарю та знаряддя лову. Карантин з рибницьких господарств знімають через один рік, а з природних водойм — через три роки після припинення захворювання риби на фурункульоз і проведення всіх остаточних ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.

Бранхіомікоз

Бранхіомікоз (Branchiomycosis, зяброва гниль) — гостра хвороба риб, що характеризується закупорюванням гіфами гриба кровонесних судин зябер, їх гострим геморагічним запаленням і некротичним розпадом.

Історична довідка. Захворювання вперше описав у 1911 р. в Німеччині М. Плен. Пізніше бранхіомікоз був зареєстрований у Чехословаччині, Польщі, Югославії. В 1932 р. Е. М. Ляйман виявив цю хворобу в колишньому Радянському Союзі. Нині бранхіомікоз є одним із найпоширеніших захворювань ставкових риб у країнах Європи. Трапляється також у водоймах Південної України. Неблагополучні щодо бранхіомікозу рибницькі господарства зазнають великих збитків, пов'язаних з масовою загибеллю риби та витратами на проведення карантинних і оздоровчих заходів.

Збудник хвороби у коропа, сазана, карася, пічкура — гриб *Branchiomyces sanguinus*, у щуки — гриб *Branchiomyces demigrans*. У лина можуть паразитувати ці обидва види. Гіфи грибів розміром від 9 до 15 мкм, мають вигляд тонких розгалужених ниток без перегородок, що є важливим діагностичним показником. Всередині міцелію розміщені спори діаметром 5 – 8 мкм. Грибки добре культи-

вуються на кров'яному бульйоні, агарі Сабуро, в м'ясо-пептонному бульйоні при рН = 5,8, температурі 20 – 22 °С.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бранхіомікозу ко-ропи дво- і трирічного віку, рідко захворюють цьоголітки. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі риби, факторами передавання можуть бути контаміновані збудником водойми та трупи загиблої риби. У рибницькі господарства збудник хвороби проникає з інфікованою рибою та рибальським інвентарем.

Бранхіомікоз є типовим літнім захворюванням, ензоотії хвороби спостерігаються в найтепліший період року — у липні — серпні, коли температура води перевищує 22 °С. Розвитку та поширенню хвороби сприяють різні порушення в розведенні риби, насамперед збільшення у водоймах кількості органічних речовин, зниження вмісту розчиненого у воді кисню, неповноцінність кормів. Характерною особливістю бранхіомікозу є раптовість появи, швидкість (5 – 12 діб) та гострота перебігу, відсутність залежності від водопостачальної системи, висока захворюваність та летальність — 50 – 70 %. Бранхіомікоз майже ніколи не з'являється повторно в одних і тих самих ставах.

Патогенез. Збудник хвороби дуже вибагливий до наявності кисню, тому перебуває тільки у кровоносних судинах зябрового апарату, закупорює їх просвіт спорами й гіфами, зумовлює геморагічне запалення та некроз пелюсток і окремих ділянок зябер.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг хвороби гострий й. Перші ознаки захворювання виявляються лише за кілька днів до загибелі: риби стають млявими, не беруть корм, збираються в зграї біля поверхні води, підпливають близько до берега, не бояться присутності людей і тварин. З подальшим розвитком хвороби риби скупчуються біля водоподавальної лотки, тримаються біля неї вниз головою або стоять прямовисно, потім перевертаються на бік і гинуть. На відміну від поведінки в разі нестачі кисню, при бранхіомікозі риби не ковтають повітря. Під час огляду риби на ранній стадії хвороби на зябрових пластинках виявляються вузькі темно-червоні смужки, зумовлені закупорюванням кровоносних судин гіфами бранхіоміцетів. Згодом стінки судин розриваються, їх вміст виливається в зяброву тканину і надає їй брудно-сірого кольору. Чергування смужок різного кольору, поява яких спричинена ураженням кровоносних судин і геморагічно-запальними явищами, надають зябрам специфічного для бранхіомікозу неоднорідного забарвлення — «мармуровості».

На наступній стадії розвитку хвороби відбувається подальший розпад зябрової тканини, випадання окремих ділянок, що сильно утруднює газообмін і значно погіршує стан хворої риби. В цей період загибель риби стає масовою, триває 5 – 7 діб, після чого припиня-

ється. У перехворілої риби зябра мають характерний «зубчастий» вигляд, з них ніби вирізані кусочки тканини. Регенерація зябрових пелюсток відбувається дуже повільно і закінчується зазвичай через рік.

Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах відсутні.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби («мармуровість» і некроз зябер) та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження зябрових пелюстків для виявлення гіфів гриба та його спор у кровоносних судинах.

Диференціальна діагностика. Потребує виключення таких захворювань, як сангвінікольоз, сфероспороз та зябровий некроз коропів.

Лікування не розроблено.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню бронхіомікозу, рибницькі стави щороку навесні та восени дезінфікують негашеним вапном з розрахунку 150 – 200 кг на 1 га площі. Через кожні 4 – 5 років експлуатації проводять літування ставів. Упродовж зимово-весняного періоду здійснюють максимальне накопичення води з метою забезпечення посиленої проточності під час літньої спеки.

У разі появи бронхіомікозу на неблагополучні водойми накладають карантин. У комплексі заходів щодо ліквідації хвороби особливу увагу приділяють збільшенню проточності рибницьких ставів для видалення органічних речовин та зниження температури води. З метою підвищення лужності води до рН = 8,0 – 8,5 щодня вносять по 150 – 300 кг негашеного вапна на 1 га площі ставу. У разі загибелі риби її трупи збирають і знищують. Усіх плідників, ремонтний молодняк та цьоголітків під час посадки на зимівлю пропускають через ванни з 5 %-м розчином кухонної солі за експозиції 5 хв або обробляють 0,1 – 0,2 %-м розчином аміаку. Неблагополучні стави потрібно готувати до експлуатації з самої осені, для чого проводять їх літування з виконанням усього комплексу профілактичних заходів (висушування, дезінфекція ложа негашеним або хлорним вапном, переорювання, вирощування бобових рослин).

Карантин з неблагополучних ставів знімають не раніше ніж через рік після припинення захворювання і проведення всього комплексу ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.

11. Тропічні хвороби

Лихоманка долини Ріфт

Лихоманка долини Ріфт (Febris vallis Rift, ензоотичний гепатит) — гостра неконтагіозна трансмісивна хвороба дрібної та великої рогатої худоби, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, негнійним некротичним гепатитом і високою летальністю молодняку (95 – 100 %). До хвороби сприйнятлива людина.

Історична довідка. Хвороба вперше спостерігалась у Кенії в 1911 р. у провінції Ріфт-Валей, звідки й дістала свою назву. Детально описана в 1931 р. Доубнеєм і Гудзоном, які виділили від хворих овець вірус, встановили передавання збудника трансмісивним шляхом. Реєструється тільки в країнах Африки — Кенії, Судані, Південно-Африканській Республіці, Єгипті, Анголі, Ботсвані, Гвінеї, Габоні, Конго, Мозамбіку, Нігерії, Родезії, Танзанії, Уганді. В зонах поширення хвороба завдає значних економічних збитків унаслідок надзвичайно високої летальності молодняку, що становить 95 – 100 %.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини *Bunyaviridae*. Віріони сферичної форми діаметром 23 – 75 нм вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Аглютинують еритроцити людини, курчат, мишей, морських свинок. В інфікованих клітинах утворюють внутрішньоядерні ацидофільні тільця-включення. Культивуються в організмі 1 – 3-денних мишенят або в 2 – 3-денних курячих ембріонах, у первинних культурах клітин нирок і тестикул хом'яків, ягнят, кіз, мавп, у перещеплюваних лініях ВНК-21 і Hela.

Вірус зберігається в інфікованій висушеній крові впродовж 6 тижнів, у дефібринованій консервованій крові — 6 міс. Низькі температури консервують вірус, який при 4 °С зберігається впродовж 2 – 3 міс, при –70 °С — роками. Вірус руйнується під дією УФ-випромінювання, а також при нагріванні до 56 °С через 20 хв. Чутливий до дії ефіру, формальдегіду, фенолу, їдкого натру, хлоровмісних препаратів.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятлива дрібна рогата худоба, меншою мірою — велика рогата худоба. Частіше захворюють ягнята, кітні вівці та кози. Можуть хворіти верблюди, буйволи, антилопи, мавпи, косулі, щури, миші, тхори, хом'яки, ласки. В період спалаху хвороби реєструються випадки захворювання людей, особливо пастухів і ветеринарних працівників. Нечутливими до лихоманки долини Ріфт є коні, свині, птахи (кури, качки і голуби), кролі, морські свинки, дорослі собаки, коти та їжаки. Джерелом

11. Тропічні хвороби

збудника інфекції під час епізоотичного спалаху лихоманки долини Ріфт є хворі тварини, в організмі яких вірус у високих титрах міститься в крові, печінці, селезінці та молоці. У міжепізоотичний період резервуаром збудника в природі є велика рогата худоба, дикі жуйні, мавпи, шури, перелітні птахи, членистоногі й комахи, серед яких відбувається циркуляція вірусу. Хвороба неконтагіозна і не передається при спільному утриманні хворих і здорових тварин. Основний шлях передавання збудника інфекції — трансмісивний. Доведена можливість передавання вірусу москітами *Eretmapodites chrysogaster*, комарами *Aedes*, а також кліщами. Не виключається можливість аерогенного зараження. Експериментально хворобу вдається відтворити підсаджуванням інфікованих комарів та кліщів, а також внутрішньочеревним, підшкірним, внутрішньом'язовим, інтраназальним, інтрацеребральним та інтратестикулярним зараженням.

Хвороба проявляється у вигляді епізоотій, поширюється дуже швидко, охоплюючи впродовж 2 – 3 тижнів тисячі тварин. Має сезонний характер, з'являється в період дощів та в дощові роки. Стаціонарна в низинних місцевостях, зникає через 5 – 6 діб після переведення тварин на високогірні пасовища, де немає комарів. Захворювання ніколи не виникає при утриманні худоби в закритих приміщеннях. Епізоотичні спалахи лихоманки долини Ріфт у неблагополучних зонах спостерігаються через кожні 4 – 7 років, що зумовлюється появою неімунних популяцій серед чутливих тварин і циклами розмноження комах — переносників вірусу. В міжепізоотичний період збудник зберігається в організмі диких парнокопитних, мавп, гризунів, у яких виявляються специфічні антитіла.

Патогенез. Після проникнення в організм через укуси кровосисних комах або аерогенно вірус з кров'ю заноситься в печінку, де репродукується, спричинюючи крововиливи й численні некротичні фокуси, різко знижує бар'єрну функцію органа. Вірусемія зумовлює загальну гарячку організму, розпад лімфоцитів, порушення гемодинаміки, дегенеративні некротичні зміни в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 24 – 72 год. Перебіг хвороби надгострий, гострий і латентний (безсимптомний). **Надгострий** перебіг спостерігається переважно у новонароджених ягнят і проявляється різким підвищенням температури до 40 °С, апатією, виділеннями з носової порожнини, сильним проносом з домішкою крові. Хворі ягнята не можуть стояти, швидко слабшають і гинуть через 24 – 48 год після появи перших клінічних ознак хвороби. Летальність досягає 95 – 100 %.

Загострого перебігу хвороби у ягнят і дорослих овець виявляються різке підвищення температури тіла, серцева слабкість, прискорення пульсу, блідість слизових оболонок, слизисто-гнійні виділення з носа, іноді кривавий пронос і блювання. Хворі тварини

пригнічені, відмовляються від корму, ледь тримаються на ногах. Кітні вівиці абортують. Летальність серед дорослих овець і кіз 20 – 30 %.

Латентний (безсимптомний) перебіг хвороби реєструється тільки у дорослих овець і великої рогатої худоби. Супроводжується короткочасною гарячкою без тяжких функціональних розладів. Іноді відмічаються кривавий пронос і дисгалактія.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих тварин швидко розкладаються. Найбільш постійні та характерні зміни виявляються в печінці (збільшення в об'ємі, нещільна консистенція, нерівномірно забарвлена від темно-червоного до світло-жовтяничного кольору). Під печінковою капсулою спостерігаються численні крововиливи, а на поверхні та в паренхімі — осередки некрозу, які іноді зливаються і утворюють великі жовто-білі некротичні зони. У новонароджених ягнят часто визначається тотальний некроз печінки.

За гострого перебігу хвороби виявляють серозно-геморагічне запалення слизових оболонок травного каналу. У лімфатичних вузлах, селезінці, серцевому м'язі, сім'яниках і нирках знаходять крововиливи. У легенях іноді спостерігають субплевральні та периваскулярні крововиливи, набряк і емфізему. У ягнят іноді трапляється катарально-геморагічний гастроентерит, розрив рубця й сліпої кишки. Під час гістологічного дослідження в ядрах дегенерованих клітин паренхіми печінки виявляються ацидофільні тільця-включення, що мають діагностичне значення. Спостерігають осередковий чи дифузний некротичний гепатит, зернисту дистрофію та некробіоз печінкових клітин, у нирках — дистрофію й некроз епітелію звивистих каналців, у сім'яниках — некроз зародкового епітелію, в селезінці та лімфовузлах — інфільтрацію пульпи еритроцитами, атрофію фолікулів, спустошення їх на лімфоїдні елементи.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, характерних патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення вірусу в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок ягнят і перещеплюваних лініях Hella та ВНК-21, ідентифікацію виділеного вірусу, проведення біопроб на білих мишенятах та серологічні дослідження.

Для виділення вірусу заражають курячі ембріони, культури клітин і лабораторних тварин цитрованою кров'ю хворих тварин (у період вираженої лихоманки). У разі наявності в крові вірусу заражені мишенята гинуть упродовж 36 – 72 год, в їх печінці виявляються типові патологоанатомічні зміни. Біопробу можна проводити також на ягнятах і козенятах. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють на підставі виявлення характерних внутрішньоядерних тілець-включень в інфікованих клітинних культурах, а також за РН на білих мишенятах, за РЗК, РГА, РЗГА та РІФ. Для серологічної діагностики

11. Тропічні хвороби

застосовують РН. Віруснейтралізуючі антитіла з'являються в крові тварин на 4-ту добу хвороби і зберігаються впродовж усього життя.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення катаральної гарячки овець, хвороби Найробі та хвороби Весельсбрана. Катаральна гарячка овець супроводжується сильним виснаженням, набряком лицевої частини голови і міжщелепового простору, ціанозом губ та язика з крововиливами, ерозіями й виразками, а також утворенням некрозів і виразок у ділянці дна книжки, тяжів у рубці. Під час хвороби Найробі спостерігаються геморагічний діатез, геморагічний гастроентерит зі смугастими крововиливами на верхівці складок слизової оболонки товстих кишок, збільшення селезінки та лімфовузлів, набряк легень. У разі весельсбронської хвороби зміни в печінці характеризуються некробіозом та жиророю інфільтрацією лише окремих клітин паренхіми, тотального некрозу гепатоцитів не буває.

Лікування не розроблено. Для 1 – 3-денних ягнят позитивні результати дає вчасне використання гіперімунної сироватки при виникненні перших клінічних ознак хвороби.

Імунітет. Перехворілі на лихоманку долини Ріфт тварини набувають стійкого й тривалого імунітету. В їхній крові з'являються віруснейтралізуючі, комплементзв'язувальні та гемаглютинувальні антитіла. Латентний перебіг хвороби у дорослих тварин, а також відсутність масового захворювання худоби під час епізоотичних спалахів свідчать про наявність при лихоманці долини Ріфт імунізуючої субінфекції. Ягнята від перехворілих овець набувають колострального імунітету, а сироватки крові реконвалесцентів мають виражену профілактичну дію. З метою пасивної імунізації новонароджених ягнят застосовують гіперімунну сироватку великої рогатої худоби. Для активної профілактики лихоманки долини Ріфт запропоновано інактивовані вакцини, які формують імунітет тривалістю до 9 міс, та атенуйовані вакцини — тривалістю понад 3 роки.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення збудників тропічних захворювань, у тому числі й лихоманки долини Ріфт, входять в обов'язок регіональних служб державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті.

У країнах, неблагополучних щодо лихоманки долини Ріфт, для запобігання хворобі не рекомендується утримувати рогату худобу в стаціонарно неблагополучних зонах. У загрозованих зонах окоти по можливості проводять у сухий період року, коли немає комарів. У разі безпосередньої загрози виникнення хвороби стада переводять на підвищені ділянки і вакцинують. При виникненні захворювання усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують, здорових тварин стада вакцинують. Молодняк імунізують гіперімунною сироваткою.

Лихоманка долини Ріфт у людини. Спостерігається під час спалаху хвороби серед рогатої худоби. Збудник передається від хворих тварин комарами. Встановлені випадки лабораторного зараження персоналу, що проводив діагностичні дослідження патологічного матеріалу. Інкубаційний період у людини становить 5 – 6 діб. Спостерігаються гарячка, слабкість, головні болі, кон'юнктивіт, сильні болі в ділянці живота й кінцівок. Іноді трапляються знепритомніння, нудота, блювання. Захворювання має доброякісний характер і лише у виняткових випадках може закінчитись летально.

Ефемерна лихоманка великої рогатої худоби

Ефемерна лихоманка великої рогатої худоби (Febris ephemerale, триденна лихоманка, хвороба нерухомості) — гостра трансмісивна вірусна хвороба великої рогатої худоби, що характеризується емфіземою, серозно-катаральним ринітом, стоматитом, кон'юнктивітом, ураженням суглобів, осередковими некрозами скелетних м'язів.

Історична довідка. Вперше ефемерну лихоманку описав Швайнфурм (1867) у Центральній Африці. Вірус був виявлений у 1951 р. японським дослідником Цубакі. Хвороба поширена на всьому Африканському континенті південніше Сахари і часто зустрічається в Ефіопії, Анголі, Ботсвані, Бурунді, Гані, Конго, Мадагаскарі, Малаві, Мавританії, Гвінеї-Бісау, Зімбабве, Руанді, Танзанії, Чаді, Уганді, ПАР, Центрально-Африканській Республіці, Замбії та Єгипті. Реєструється також на о. Кіпр, в Італії, Китаї, Цейлоні, Гонконгу, Індії, Індонезії, Ірані, Іраку, Йорданії, Кувейті, Малайї, Непалі, Сінгапурі, Пакистані, Південній Аравії, Японії (1949 – 1951 рр.) та Австралії (1936 – 1971 рр.). Економічна шкода визначається високою захворюваністю тварин (до 80 %) та незначною смертністю (до 2 %), зменшенням надоїв у корів, зниженням плодючості биків.

Збудник хвороби— РНК-геномний вірус, що належить до родини Rhabdoviridae. Віріони конусоподібної або кулястої форми, завдовжки 145 – 176 нм, діаметром 70 – 88 нм. Південноафриканські, австралійські та японські штами цього вірусу мають морфологічні відмінності, однак в антигенному відношенні вони ідентичні.

Вірус репродукується в мозку мишенят, щурят та хом'яків-сисунів, культивується при 30 – 34 °С в перещеплюваних лініях ВНК-21 і VERO, а також у первинних культурах клітин ембріона хом'яка, нирок та ембріона щура, нирок і сім'яників телят, не спричинюючи ЦПД. Різні штами вірусу після серійних пасажів на мишенятах-сисунах або в клітинах ВНК-21 порівняно швидко втрачають патогенність для великої рогатої худоби.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, в крові при + 2 °С не знижує інфекційності впродовж 48 год. У ліофілізованій крові

11. Тропічні хвороби

при $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$ збудник залишається життєздатним упродовж 958 діб, при зберіганні в сухому льоду — 5 років. Культуральний вірус при $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ залишається патогенним 278 діб. При $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ вірусмісний патологічний матеріал залишається інфекційним до 40 діб. Багаторазове заморожування та відтавання не впливають на інфекційний титр вірусу. Нативний вірусмісний матеріал інактивується при $25\text{ }^{\circ}\text{C}$ через 5 діб, при $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ — 1 – 2 доби. Нагрівання при $56\text{ }^{\circ}\text{C}$ впродовж 20 хв призводить до повної інактивації вірусу. Вірус чутливий до дії хлороформу й трипсину, повністю інактивується при $\text{pH} = 3,0$.

Епізоотологія хвороби. На ефемерну лихоманку хворіє велика рогата худоба та буйволи незалежно від породи й статі. Тяжче захворює добре вгодована худоба. Телята резистентніші від дорослих тварин. Коні, віслюки, кози, свині, кролі, морські свинки, щури й курчата до ефемерної лихоманки не сприйнятливі.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, у яких вірус у період віремії знаходиться в еритроцитах та лейкоцитах крові. Сеча і кал вірусу не містять. Основний шлях передавання збудника — трансмісивний. При прямому контакті хворих тварин зі здоровими збудник хвороби не передається. Експериментально вдається зараження телят підшкірною або внутрішньовенною ін'єкцією крові чи цереброспінальної рідини, відібраних від хворих тварин у період гарячки.

Переносниками збудника хвороби в природі є жалкі комахи роду *Culicoides*, комарі *Culex annulirostris*, а також *Anopheles annulipes*. Значення жалких комач у передаванні вірусу підтверджується появою епізоотичних спалахів у спекотні літні місяці, коли випадає багато опадів і з'являються гематофаги, а також у місцевостях, де немає видимого контакту стад між собою. У період, коли починається відмирання комач, крива захворюваності худоби, як правило, спадає.

Хвороба проходить у вигляді епізоотій у межах певної зони. Епізоотії ефемерної лихоманки часто виникають раптово і можуть охоплювати до 80 % загального поголів'я худоби, летальність при цьому не перевищує 0,8 – 1,6 %. Ефемерна лихоманка є сезонним захворюванням, перебіг якого збігається з періодом льоту в природі гематофагів. Ступінь поширення хвороби зумовлюється міграцією тварин, наявністю та густотою популяцій комач-переносників. Хвороба часто набуває стаціонарного характеру, особливо в болотистих і лісистих місцевостях, у басейнах рік, де створюються сприятливі умови для розмноження жалких комач.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус адсорбується на еритроцитах і лейкоцитах і з течією крові розноситься по всіх тканинах і органах. Найвірогіднішим місцем репродукції вірусу в організмі тварин є ендотелій судин та лейкоцити. Еритроцити здійснюють лише функцію транспортування вірусу в різні органи. Зміни в судинах супроводжуються запальними процесами, набряками, пере-

родженням м'язів, унаслідок чого виникають різні функціональні порушення, в тому числі кульгання й парези. У перехворілих тварин виявляються віруснейтралізуючі антитіла.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 14 – 20 діб. Характерною ознакою хвороби є раптове різке підвищення температури тіла до 40,5 – 42 °С, яка через 3 – 4 доби приходить до норми. Загальний стан хворих тварин пригнічений, апетит і жуйка знижені. Часто виявляється атонія передшлунків із закупоркою та тимпанією, однак у деяких випадках можуть бути й проноси. Тварини стогнуть і скрегочуть зубами. Молоковиділення різко знижується, іноді повністю припиняється, молоко містить домішки крові.

З 2-ї доби хвороби починає розвиватись загальна болоча ригідність, дрижання мускулатури, кульгання на одну або кілька кінцівок. Типовим є швидкий перехід міалгії з однієї кінцівки на іншу або м'язи спини та шиї. М'язи напружені, щільні на дотик, пальпацією добре прощупуються м'язові головки. Виявляються флуктуація та опухання більшості суглобів, тендовагініти, внаслідок чого хворі тварини більше лежать, піднімаються з великими труднощами, відстають на пасовищі від стада. Під час руху тварина з напруженням намагається полегшити навантаження на хвору кінцівку, спина при цьому згорблена, голова й шия витягнуті вперед. Іноді спостерігаються некоординовані рухи, параспегія й паралічі кінцівок. Ураження м'язів гортані зумовлює «ущільнення» кілець, що може призвести до аспіраційної пневмонії. Іноді внаслідок асфіксії настає раптова смерть.

У деяких хворих тварин у задній частині шиї або в передній частині грудної клітки та в ділянці лопатки розвивається підшкірна емфізема. Можуть бути також набряки в міжщелеповому просторі та в ділянці вимені. В окремих хворих тварин спостерігаються серозні виділення з носової й ротової порожнини та очей, кашель, прискорене дихання, емфізема легень, сухість носового дзеркала, помутніння рогівки.

Усі перелічені клінічні ознаки дуже рідко виявляються у одній хворій тварини, зазвичай вони характерні для всього стада загалом. Хвороба триває 1 – 4 доби. Після нормалізації температури симптоми хвороби швидко зникають. Високопородні тварини часто гинуть внаслідок ускладнення хвороби секундарною інфекцією.

Патологоанатомічні зміни. Локалізуються переважно в органах дихання. В них виявляються гіперемія слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, діapedезні крововиливи в глотці, гортані, трахеї, окремі ділянки гепатизації в легенях. Іноді спостерігаються спайки між костальною та легеневою частинами плеври. Регіонарні лімфовузли збільшені, набряклі, вкриті дрібними крововиливами. Часто знаходять запально-дистрофічні зміни в м'язах та суглобах кінцівок, фокусні некрози в скелетних м'язах, серозно-фібринозні полісиновіти, політендовагініти, періартрити та лімфаденіти. В серцевій сорочці іноді спостерігається накопичення рідини червоного кольору.

Діагноз. Підозру на ефемерну лихоманку викликають ознаки переміжного кульгання та ригідності мускулатури в багатьох тварин стада у вологу й теплу погоду. Для підтвердження діагнозу проводять біопробу на великій рогатій худобі, яку заражають кров'ю, відібраною з вени хворих тварин у стані гарячки. Використовують також мишенят-сисунів, яким інтрацеребрально вводять фракцію лейкоцитів крові хворих тварин. У заражених мишенят через 1 – 3 доби настає слабкість, а на 10-ту добу з'являються симптоми паралічу задніх кінцівок. Після загибелі від мишенят ізолюють вірус. З метою індикації вірусного антигену в цитоплазмі лейкоцитів застосовують метод флуоресціюючих антитіл. Для серологічної діагностики використовують РЗК або РН в клітинній культурі. Віруснейтралізуючі антитіла з'являються через 1 – 2 тижні після зараження і зберігаються впродовж року.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити ефемерну лихоманку від блутангу, гідроперикардиту, ботулізму та отруєння рослинами. З цією метою використовують епізоотологічні, клінічні, патологоанатомічні та лабораторні дані.

Лікування не розроблено. Хворих тварин потрібно захищати від сонячного проміння, забезпечувати легкоперетравними кормами та свіжою водою.

Імунітет вивчений недостатньо. Перехворілі тварини набувають несприйнятливості до гомологічного штаму впродовж 2 років, до гетерологічного — 6 тижнів. У сироватках тварин-реконвалесцентів виявляються віруснейтралізуючі та комплементз'язувальні антитіла. З метою виготовлення гіперімунної сироватки проводять імунізацію худоби інфікованою дефібринованою кров'ю або суспензією селезінки й лімфатичних вузлів від забитих під час гарячки тварин.

Для активної імунізації великої рогатої худоби проти ефемерної лихоманки запропоновано живі атенуйовані та інактивовані вакцини. Інактивовані вакцини готують із формалінізованої інфікованої крові та патологічного матеріалу від хворих тварин. Труднощі виготовлення активної живої вакцини пов'язані з швидкою втратою вірусом ефемерної лихоманки інфекційних, антигенних та імуногенних властивостей у гетерологічних системах.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на захист держави від занесення збудника ефемерної лихоманки з тропічних країн. В ендемічно неблагополучних зонах Африканського континенту передбачаються, насамперед, заходи щодо знищення комах — переносників вірусу, обмеження переміщення стада в неблагополучних щодо ефемерної лихоманки зонах, систематичний ветеринарний нагляд за годівлею та умовами утримання худоби. У разі появи загрози інфікування стада проводять активну або пасивну імунізацію всіх сприйнятливих тварин, організують захист їх від жалких комах, створюють умови для утримання худоби в закритих тваринницьких приміщеннях, проведення дезінсекції та дезінфекції.

Дерматофіліоз

Дерматофіліоз (Dermatophilosis, стрептотрихоз, мікотичний дерматит) — хронічна мікозна хвороба багатьох видів свійських і диких тварин, що характеризується ексудативно-некротичним ураженням шкіри з утворенням папул, мокнучої екземи та струпів. Сприйнятлива людина.

Історична довідка. Захворювання вперше описав у великої рогатої худоби в Конго в 1915 р. V. Saceghem, який виділив збудника хвороби і назвав його *Dermatophilus congolensis*. Нині дерматофіліоз поширений на всіх континентах світу, особливо в тропічних країнах Африки, Австралії, Латинської Америки та на Мадагаскарі. Хвороба спостерігається у Франції, Великобританії, Італії, Німеччині.

Економічні збитки, заподіявані хворобою, визначаються загибеллю тварин, зниженням їх продуктивності, псуванням шкур, витратами на ліквідацію інфекції, перешкоджанням імпорту тварин унаслідок їх підвищеної сприйнятливості до збудника хвороби. В ряді країн Африки дерматофіліоз є справжнім лихом скотарства.

Збудник хвороби — патогенний гриб актиноміцет *Dermatophilus congolensis* з родини *Dermatophilaceae*. Утворює субстратний міцелій з довгих, (0,6...0,2) × 800 мкм, гілкових септованих ниток і кокоподібних клітин з джгутиками. Добре забарвлюється всіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. Культивується на МПА з додаванням 5 – 10 % сироватки крові коня або крові теляти, утворює дрібні, з жовтим відтінком горбисті та зморщені колонії.

Збудник досить стійкий у зовнішньому середовищі. При 24 °С та відносній вологості 70 % залишається життєздатним у некротичних кірках шкіри впродовж 2 – 2,5 року, а в ліофілізованому стані — до 6 – 8 років. В сухому ґрунті зберігається 4 міс. Витримує нагрівання до 45 °С впродовж 9 діб, до 90 – 100 °С — упродовж 15 хв. Чутливий до дії хімічних препаратів. При заморожуванні гине через 5 діб.

Епізоотологія хвороби. На дерматофіліоз захворює велика та дрібна рогата худоба, свині, коні, жирафи, газелі, антилопи, тигри, зебри, верблюди, віслюки, мавпи, мули, олені, коти, собаки незалежно від віку. Місцеві породи худоби стійкіші, ніж імпортовані з інших країн. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини. В неблагополучних стадах патогенні актиноміцети виявляються на поверхні шкіри у 50 % клінічно здорових тварин. У зовнішнє середовище збудник хвороби виділяється з некротичними кірками, які відпадають з ураженої шкіри. Зараження відбувається в разі спільного утримання здорових і хворих тварин, через травмовані ділянки шкіри та не зроговілий епідерміс, при укусах кровосисних комах і кліщів. Виникненню та поширенню дерматофіліозу сприяють висока вологість і тропічна температура, випасання тварин серед колючої трави,

11. Тропічні хвороби

на кам'янистій чи болотистій місцевості. Особливо значного поширення хвороба набуває в сезон дощів, що пов'язано з посиленням розмноженням у цей період комах-переносників і масовим їх нападом на тварин. У деяких випадках спалахи дерматофільозу спостерігаються на фоні таких захворювань, як нодулярний дерматит, контагіозна ектима, демодекоз, трипаносомоз, епізоотичний лімфангіт.

У тварин-міконосіїв хвороба може виникати під впливом порушення водного балансу, цинкової недостатності, фотосенсибілізації, а також під дією стресових навантажень — тривалого транспортування, важкої виснажливої роботи, утримання диких тварин у неволі в умовах зоопарку. Внаслідок багатофакторної залежності епізоотичного процесу при дерматофільозі захворюваність тварин у стадах сильно варіює: від 1 до 25 % — у Сенегалі, до 41 % — на Мадагаскарі і 80 % — у Руанді. Легальність серед великої рогатої худоби становить 20 %, овець — 60 %. У Нігерії щороку на дерматофільоз хворіє понад 1 млн тварин, у Сенегалі уражається до 13,8 % дорослої худоби.

Патогенез. Після проникнення в шкіру зооспори збудника швидко проростають у гіфи. Гриб починає розвиватись в епідермісі, спричинюючи гострий запальний процес сосочкового шару з нейтрофільною інфільтрацією, розм'якшенням епітеліальних клітин, утворенням на шкірі кірок і струпів. Через 12 – 14 діб струпи й кірки відпадають, а наступний шар епідермісу знову уражається, просочується ексудатом і відокремлюється від основи шкіри. У міру потовщення струпи набувають чіткої пластинчастої структури, що впродовж багатьох місяців зумовлює «слоновість» шкіри. У разі значних уражень шкіри настає сильне виснаження тварини та її загибель.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 7 діб. Перебіг хвороби хронічний. Основною клінічною ознакою хвороби є дерматит, у розвитку якого виділяється стадія дрібних папул і стадія ексудативно-некротичного ураження шкіри. У великої рогатої худоби на початку захворювання в ділянці шії, голови й лопаток з'являються папули, що мають вигляд круглих щільних утворень завбільшки з горошину і виявляються лише пальпацією. Надалі ексудат, що виділяється з папул, склеює волосся в пучки, які нагадують «малюрну піточку». Згодом у місцях ураження шкіри папули зливаються, утворюючи струпи й кірки діаметром 2 – 3 см. Невдовзі вони відокремлюються від шкіри, оголюючи кровоточиву поверхню. На місці відокремлених струпів з'являються нові струпи й кірки, які поступово перетворюються на панцир.

У великої рогатої худоби залежно від тяжкості прояву хвороби розрізняють їхтіозну форму, коли спостерігається злиття некротичних кірок у панцир з кровоточивими тріщинами; верукозоподібну форму при шикуватому кератиті у вигляді окремих твердих кірок діаметром 7 – 10 см та лепроїдну форму, при

якій у ділянці м'яких тканин формуються запальні осередки, що нагадують набряки щільної консистенції. У разі тяжкого перебігу дерматофіліозу з генералізацією процесу й порушенням лімфообігу в ділянці кінцівок розвивається слоновість. У імпортованих високопродуктивних тварин некротичний дерматит зазвичай охоплює великі ділянки, змертвіла шкіра відпадає шматками. Тварини швидко худнуть і в 90 – 100 % випадків гинуть.

У *овець* за місцем локалізації осередків ураження шкіри виділяють три форми дерматофіліозу: ураження шкіри спини, боків, шиї, іноді губ та вушних раковин; ураження шкіри морди або мошонки; ураження шкіри ніг з гранулематозним (бородавчастим) розростанням. У місцях ураження шерсть склеюється, тварини важко пересуваються, настає прогресуюче виснаження та загибель тварини.

У *свиней* дерматофіліозні ураження шкіри спостерігаються у вигляді криваво-чорних струпів, які часто локалізуються на кінцівках, вухах, череві, голові.

У *коней* ураження шкіри при дерматофіліозі виявляються у вигляді «малярної щіточки», шкіра втрачає еластичність, розвивається лускатість, виникають кірки (ексудативний дерматит) та різні ускладнення (панарицій, слоновість, глибокі виразки). У інших видів тварин дерматофіліозні ураження шкіри характеризуються значною ексудацією та формуванням некротичних кірок.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічній картині хвороби, мікроскопічному та мікологічному виявленні збудника в патологічному матеріалі. У разі неможливості ізолювати збудник на живильних середовищах ставлять біопробу на кроликах або морських свинках шляхом нанесення патологічного матеріалу на безшерсту скарифіковану ділянку шкіри. Через тиждень проводять мікроскопічні й мікологічні дослідження кірочок, що утворились на місці інфікування. Для виявлення тварин-реконвалесцентів та диференціювання цієї хвороби від інших дерматитів проводять дослідження сироваток крові за РДП. Наявність специфічних антитіл у розбавлених сироватках 1 : 4 – 1 : 64 вважається діагностичним титром.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення трихофітії, віспи, контагіозної ектими, демодекозу, нодулярного дерматиту та інших інфекційних, інвазійних й незаразних дерматитів.

Імунітет. У крові перехворілих на дерматофіліоз тварин упродовж 3 – 9 міс за РТЗК та РДП виявляються специфічні антитіла, які, однак, не захищають тварин від повторного зараження. Специфічних засобів профілактики не запропоновано.

Лікування. Тварин потрібно захищати від сонячного й теплового перегрівання. Проводять ретельну хірургічну обробку уражених ділянок шкіри (абсцеси, виразки, некротичні ділянки) з наступним зрошенням ранової поверхні 3 – 5 %-м розчином перманганату ка-

11. Тропічні хвороби

лію, 3 %-м розчином пероксиду водню, розчином Люголя, 5 %-м розчином формаліну, використанням антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. Великій рогатій худобі й коням застосовують місцево 3 %-й розчин арсеніту натрію, внутрішньом'язово — масляну суспензію тераміцину — 10 мг/кг і 5 – 10 %-й феноловий вазелін. Для загального лікування при дерматофільозі найефективнішими є внутрішньом'язові ін'єкції антибіотиків. Це: пеніцилін із стрептоміцином — по 20 – 40 тис. ОД/кг маси, тераміцин, тетрациклін — по 6 – 10 тис. ОД/кг, біцилін-3 — по 15 – 20 тис. ОД/кг 2 – 3 рази з 3-денним інтервалом. Добре зарекомендували себе у вівчарстві одноразові внутрішньом'язові введення 70 мл стрептоміцину разом із 70 тис. ОД пеніциліну на 1 кг маси. Широко застосовують купання овець у розчинах мідного купоросу (1: 500), сульфату цинку (0,2 – 0,5 %-й), алюмінієвих галунів (1 %-й), арсеновмісних препаратів.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню дерматофільозу, треба пильно стежити за епізоотичною ситуацією серед диких тварин, не допускати їх контакту зі свійською худобою. В умовах відгінного тваринництва слід узгоджувати маршрути тварин з ветеринарною службою. У сезон масового льоту кровосисних комах і нападу кліщів один раз на 10 дів необхідно обробляти шкірний покрив тварин розчинами інсектицидів. Рекомендується додавати у ванни для купання овець 0,03 % сульфату міді або 1 % алюмінієвих галунів. У перші 2 год після стриження овець слід обприскувати або обливати розчинами інсектицидів.

У разі появи дерматофільозу господарство оголошують неблагополучним і вводять карантинні обмеження. Все поголів'я худоби піддають ретельному клінічному огляду для виявлення хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. Слід своєчасно проводити відповідне лікування хворих тварин, застосовувати профілактичні ванни з розчинами інсектицидів та бактерицидних речовин як для хворих, так і для умовно здорових тварин. Після повного курсу лікувально-профілактичних заходів стадо переводять на нові, не заражені пасовища. Старі пасовища дозволяється використовувати лише через рік, у наступному сезоні.

Трупи тварин утилізують, шкури висушують на повітрі і обробляють розчином силіцидфториду натрію. М'ясо від забитих хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин допускається в їжу після отримання негативних результатів лабораторних досліджень. Молоко від тварин неблагополучної ферми пастеризують. Проводять ретельне механічне очищення, дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію і дезакаризацію місць перебування неблагополучного стада. Обмеження з господарства знімають через 2 міс після одужання останньої хворої тварини за умови обов'язкового проведення остаточної дезінфекції всіх тваринницьких приміщень, інвентарю, транспортних засобів та обробки тварин у протикліщових ваннах.

Для дезінфекції застосовують 3 %-й розчин формальдегіду, який руйнує збудника хвороби впродовж кількох хвилин навіть у некротичних кірках, а також просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %, 5 %-й розчин їдкого натру, 10 % — у гарячу водну емульсію дезінфекційного креоліну, 5 %-й розчин формальдегіду, 10 %-й розчин хлориду йоду.

Нодулярний дерматит

Нодулярний дерматит (*Dermatitis nodularis bovim*, шкірна бугорчатка, вузликова екзантема) — вірусна хвороба великої рогатої худоби, що характеризується лихоманкою, утворенням типових вузликів (горбиків) у шкірі, генералізованим лімфаденітом, набряками підшкірної клітковини, внутрішніх органів та кінцівок, ураженням очей, слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів.

Історична довідка. Хворобу вперше зареєстрували в 1929 р. у Замбії Мак-Дональд і Морріс. Заразний характер нодулярного дерматиту довів у 1945 р. Бакстром. В 1944 р. спалахи хвороби спостерігались у Південно-Африканській Республіці та Ботсвані, в 1945 р. у Південній Родезії, в 1946 р. — у Свазіленді та Мозамбіку. Приблизно в цей самий час хвороба з'явилась на території Намібії та Малаві, де захворіло 8 млн голів великої рогатої худоби. Влітку 1954 р. почалася нова епізоотія хвороби, яка охопила Південно-Африканську Республіку, Мадагаскар, Конго, Кенію, Уганду та інші країни Африканського континенту. В 1976 – 1980 рр. нодулярний дерматит реєструвався у 29 країнах Центральної та Південної Африки. Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, пов'язані зі зниженням продуктивності худоби, погіршенням якості шкіри, порушенням відтворювальної функції у корів та биків.

Збудник хвороби. Від хворих на нодулярний дерматит тварин ізольовано віруси, які на основі різної вірулентності, імуногенності та цитопатогенної дії розподілено на три типи — Orpheling (BLD), Allerton і Neethling. Основним збудником нодулярного дерматиту вважається вірус типу Neethling, що належить до родини Poxviridae. За морфологічними властивостями цей вірус ідентичний збуднику африканської віспи овець та вірусу віспи кіз. Віріони мають форму цеглини з заокругленими кінцями, розміром 180 × 350 нм. Вірус добре культивується на хоріоналантоїсній оболонці 5 – 7-денних курячих ембріонів, спричинюючи на її поверхні дрібні віспоподібні ураження (віспини), а також у первинних культурах клітин нирок і тестикул телят й ягнят. Цитопатогенні зміни в заражених культурах клітин розвиваються дуже повільно (не раніше 14-ї доби), однак уже через 24 год виявляються веретеноподібні утворення, а згодом і цитоплазматичні тільця-включення.

11. Тропічні хвороби

У разі експериментального зараження цим вірусом у великої рогатої худоби через 1 – 2 доби з'являється гарячка, болюче опухання місця ін'єкції та регіонарних лімфатичних вузлів. У шкірі розвиваються глибокі некротичні процеси зі значною інфільтрацією тканин моноцитами й гістіоцитами, що містять цитоплазматичні тільця-включення. Вірус Neethling досить стійкий у зовнішньому середовищі. В уражених ділянках шкіри зберігається не менш як 33 доби, у спермі — 22 доби, у слині — 11 дб, у крові та внутрішніх органах — 4 доби. Холод консервує вірус, при 4 °С він зберігається до 6 міс. Витримує неодноразове заморожування та відтавання. Прогрівання вірусу при 37 °С впродовж 5 дб не знижує його вірулентності.

Епізоотологія хвороби. Нодулярний дерматит поширений у Південній та Екваторіальній Африці, де уражає лише велику рогату худобу, буйволів і зебу. Тварини інших видів і людина до збудника цієї хвороби не чутливі. Частіше уражається і тяжче хворіє худоба європейських порід, лактуючі корови, виснажені тварини та молодняк. Легко перехворюють тварини місцевих порід, загибель серед них становить лише 1 – 4 %.

Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі й латентно інфіковані тварини-вірусоносії. З організму інфікованих тварин вірус виділяється з відторгнутими клаптиками ураженої шкіри, слиною, носовими витіканнями, спермою, молоком та кров'ю. В ущільнених шкірних вузликах вірус міститься впродовж 120 дб з моменту їх утворення, у спермі — до 60 дб після клінічного видужування. Резервуар збудника інфекції в природі не з'ясований. Механізм передавання збудника хвороби остаточно не встановлений. Вважається, що вірус передається трансмісивним шляхом — комарами, москітами та мухами-жигалками. Можливе передавання збудника й при безпосередньому контакті хворих і здорових тварин, статевим шляхом, у телят — через контаміноване збудником молоко.

Нодулярний дерматит є висококонтагіозною хворобою. У свіжих осередках хвороба проходить у вигляді епізоотій, виникає раптово і одночасно в кількох стадах, які можуть знаходитись на відстані багатьох десятків і сотень кілометрів. У ряді країн Африки хвороба має стаціонарний характер, проявляється у вигляді невеликих спалахів та спорадичних випадків. Захворювання реєструється переважно у низинних місцевостях, у вологу й теплу погоду, має виражений сезонний характер. У літній період, який у Південній Африці припадає на грудень — лютий, трапляється 47 % річних спалахів, у березні — травні — 30 %, у червні — серпні — 10 %, у вересні — листопаді — 13 %. Захворюваність становить 30 – 75 % (рідко 100 %), летальність — 10 %.

Патогенез. Має деяку подібність до віспи, однак в розвитку шкірної вузликової екзантеми бракує чіткої стадійності. Спочатку вірус репродукується на місці проникнення в організм, потім кров'ю заноситься

ситься в чутливі епітеліальні клітини шкіри, слизової оболонки травного каналу й дихальних шляхів, де спричинює типовий вузликовий процес. Масова поява вузликів на шкірі спостерігається на 7 – 20-ту добу після зараження.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 14, частіше 7 діб. Перебіг хвороби підгострий та хронічний. Продромальний період короткий, стертий, особливо під час появи перших випадків хвороби. У захворілих тварин спостерігається пропасниця (до 40 °С), гіперемія і набряки слизових оболонок ротової й носової порожнин, статевих органів, виділення з очей і носа. В ділянці підгруддя, вимені та кінцівок розвиваються набряки, хода стає скованою. Хворі тварини відмовляються від кормів, швидко худнуть, у них різко знижуються надої. Поверхневі лімфовузли різко збільшуються в розмірі, мають вигляд пухлин, іноді абсцедують. Невдовзі після підвищення температури тіла на шкірі в ділянці шиї, голови, грудей, черева, кінцівок та вимені з'являються щільні округлі або ледь видовжені вузлики з плоскою поверхнею, діаметром 0,5 – 0,7 см, заввишки до 0,5 см, які добре помітні у тварин з короткою шерстю, легко промацуються пальпацією. Кількість вузликів коливається від кількох десятків до кількох сотень. Через деякий час по краях вузликів починає відділятися епідерміс, а в центрі утворюються характерні впадини з некротизованою щільною тканиною, що відмежовуються від здорової тканини валиком з грануляційної тканини завширшки 1 – 3 мм. На 7 – 20-ту добу некротизована тканина секвеструється, підсихає й відпадає. Порожнина заповнюється грануляційною тканиною і заростає непігментованою шкірою з шерстю. В разі ускладнення процесу секундарною інфекцією утворюються виразки, несеквестровані вузлики ущільнюються і надовго, іноді впродовж років, залишаються в такому стані. У процесі одужання набряки й вузлики зникають, шерсть на уражених ділянках випадає, шкіра тріскається, відпадає клаптиками («клаптикова хвороба шкіри»), поступово замінюється новою.

При нодулярному дерматиті у лактуючих корів часто уражається вим'я, крім набряку на ньому часто утворюються вузлики. Молоко стає густим, має рожевий відтінок, видоюється краплями, при нагріванні застигає у вигляді гелю. Тільні тварини можуть абортувати, у бичків розвивається статева стерильність, у буйволів уражається мошонка. При тяжкому перебігу хвороби спостерігаються значне ураження слизових оболонок органів дихання (трахеїт, аспіраційна пневмонія) і травного каналу з утворенням щільних округлих ерозій та сіро-жовтих некротичних бляшок, наступним нагноєнням і появою виразок. З ротової порожнини хворих тварин виділяється густа, тягуча слина, з носової порожнини — гнійний слиз зі сморідним запахом. Виразки та набряки дихальних шляхів зумовлюють утруднення ди-

11. Тропічні хвороби

ханья, а в тяжких випадках навіть загибель тварин внаслідок асфіксії. Уражаються також очі. На повіках утворюються ерозії та виразки, рогівка мутнішає, настає часткова або повна втрата зору.

У разі ускладнення бактеріальною інфекцією можуть уражатися також суглоби, легені та інші органи. Хвороба триває близько 4 тижнів, з ускладненнями — значно довше. Прогноз за неускладненого перебігу сприятливий. У тяжких випадках може настати загибель.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються вузликовими ураженнями шкіри та м'язів, які являють собою розрослу сполучну тканину або вершкоподібний ексудат. Лімфовузли збільшені, набряклі, соковиті на розрізі. Під вісцеральною плеврою та капсулою селезінки, на печінці, слизовій оболонці рубця спостерігаються крововиливи діаметром до 1 см, іноді вузлики розміром 2 × 3 мм. Легені набряклі, в них також виявляються сполучнотканинні вузлики. Слизова оболонка сичуга дифузно запалена, на ній у ділянці дна і пілоруса бувають виразки. Постійно спостерігаються ознаки ентериту й крововиливи в слизовій оболонці кишок. Під час гістологічного дослідження виявляють некроз епідермісу й сосочкового шару дерми за типом каріорексису та пікнозу. Діагностичне значення має виявлення в цитоплазмі гістіоцитів, епітеліальних і м'язових клітин, специфічних тілець-включень розміром 2 – 10 мкм, що мають круглу або овальну форму, забарвлюються еозином у пурпурово-червоний колір.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення та ідентифікацію збудника хвороби, гістологічні дослідження та проведення біопроби на сприйнятливих тваринах. З метою досліджень від загиблих або забитих з діагностичною метою хворих тварин відбирають шкірні вузлики, поверхневі лімфовузли, сперму, слину, а в період підвищеної температури тіла і кров. Для вірусологічних досліджень патологічний матеріал направляють у «забуференому» 50 %-му розчині гліцерину, для гістологічних досліджень — у 10 %-му розчині формаліну.

Виділення збудника хвороби проводять у первинних культурах клітин нирок телят, ембріонів овець, тестикул молодих бичків і баранчиків. Репродукція вірусу в клітинних культурах супроводжується характерними цитопатогенними змінами в моношарі та утворенням цитоплазматичних еозинофільних тілець-включень. Ідентифікацію ізольованого вірусу здійснюють за РН та РІФ з діагностичними сироватками. Специфічність культурального вірусу підтверджується біопробою на телятах, коровах, вівцях, кролях, морських свинках та новонароджених мишенятах, які різною мірою сприйнятливі до того чи іншого типу збудника. Вірус нодулярного дерматиту вдається швидко виявити також за допомогою електронно-мікроскопічного методу прямого дослідження ураженої шкіри за Парсеном (1963).

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення дерматофіліозу, шкірної форми туберкульозу, віспи корів, шкірних уражень комахами. При дерматофіліозі ураження шкіри локалізуються на поверхні, не мають чітких меж, під час мікологічних досліджень виявляють грибок. Шкірна форма туберкульозу характеризується появою підшкірних вузликів лише по ходу лімфатичних судин у ділянці шиї й кінцівок, не буває пропасниці. Віспяні ураження у корів локалізуються на дійках вимені, віспини просочені кров'ю і тому мають синьо-чорне забарвлення. В разі укусів комахами шкіра лускається в центральній частині вузликів, а не по краях, як при нодулярному дерматиті.

Лікування. Специфічних засобів лікування нодулярного дерматиту не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, поліпшують умови утримання тварин, забезпечують повноцінну годівлю їх вітамінізованими кормами. Для профілактики секундарних бактеріальних інфекцій використовують антибіотики та сульфаніламідні препарати.

Імунітет. Після перехворювання на нодулярний дерматит тварини впродовж одного року стають нечутливими до повторного зараження. У Кенії для активної імунізації великої рогатої худоби проти нодулярного дерматиту використовують вірус віспи овець із штамів Кедонг і Ізіоло, які вирощують у первинній культурі клітин тестикул баранчиків або на хоріоналантоїсній оболонці 7 – 8-денних курячих ембріонів. Підшкірне введення цих віспяних вірусів забезпечує стійкість худоби до вірусу Neethling впродовж одного року. У Південній Африці для активної імунізації великої рогатої худоби застосовують живу культуральну вакцину з атенуйованого вірусу Neethling.

Профілактика та заходи боротьби передбачають запобіжні дії проти занесення нодулярного дерматиту з неблагополучних щодо цього захворювання держав. У стаціонарних зонах тропічних країн насамперед проводять захист худоби від нападу кровосисних комах та профілактичне щеплення сприйнятливих тварин. У разі виникнення хвороби в раніше благополучних регіонах негайно здійснюють забій усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, ретельну дезінфекцію та дезінсекцію, проводять усі карантинно-обмежувальні ветеринарно-санітарні заходи.

Вессельсбронська хвороба

Вессельсбронська хвороба (Morbus Wesselsbron) — гостра трансмісивна хвороба овець, що характеризується лихоманкою, абортами у кітних вівцематок та високою летальністю новонароджених ягнят. Хворіє людина.

Історична довідка. Хворобу вперше встановив К. Вайс на одній із ферм округу Вессельсброн Південно-Африканської Республіки в

11. Тропічні хвороби

1954 р. Подальші дослідження показали, що захворювання трапляється переважно в країнах Південної та Центральної Африки — Малаві, Зімбабве, Мозамбіку, Камеруні, Ботсвані, Кенії, Нігерії, Замбії. Збудник виявлений також у Південно-Східній Азії, зокрема в Таїланді, Океанії та Новій Гвінеї. Встановлено подібність епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних характеристик весельсбронської хвороби і лихоманки долини Ріфт. Економічні збитки при весельсбронській хворобі зумовлюються масовими абортами кітних вівцематок та майже 100 %-ю летальністю ягнят.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини *Togaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 30 – 35 нм, вкриті зовнішньою двошаровою ліпопротеїновою оболонкою, на поверхні якої розміщені виступи завдовжки 6 – 10 нм, що зумовлюють гемаглютинувальну активність збудника. Вірус репродукується у 8-денних курячих ембріонах при зараженні в жовтковий мішок та в первинних культурах клітин нирок ягняти. Вірус інактивується ефіром, хлороформом, трипсином, швидко гине при 56 °С, однак стабільний при рН = 3,0 – 9,0.

Епізоотологічні дані. У природних умовах хворіють вівці, особливо кітні матки та новонароджені ягнята. Чутливі також велика рогата худоба, коні, свині, лабораторні тварини (білі миші, морські свинки, кролі) і людина. Резервуаром вірусу в природі є дикі ссавці, джерелом збудника хвороби — інфіковані вівці. Переносниками вірусу можуть бути кровосисні комарі видів *Aedes circumlateolus* та *Aedes saballum*, в організмі яких збудник зберігається впродовж 22 діб. Особливістю весельсбронської хвороби є епізоотичний перебіг її серед овець, природна осередковість та виражена сезонність. Найбільшого поширення захворювання набуває влітку, що збігається з періодом максимальної активності жалких комах. У неблагополучних районах Африки в сироватці крові 43 – 75 % овець, великої рогатої худоби, коней та диких копитних виявляються віруснейтралізуючі антитіла проти весельсбронської хвороби, що свідчить про можливість інпазантної інфекції та латентного перехворювання тварин.

Патогенез майже не вивчений. Вважається, що через 24 год після проникнення збудника в кров'яне русло настає вірусемія. Потім кров'ю та лімфою вірус розноситься по всьому організму, уражає плаценту й ембріональні тканини плода.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 4 доби. Перебіг хвороби гострий, підгострий і латентний. За гострого перебігу спостерігаються пропасниця (40,5 – 41,7 °С), відмова від корму, депресія, загальна слабкість, діарея, аборти. Більш тяжкий прояв захворювання спостерігається у ягнят, у яких виявляють слабкість, летаргію, ознаки енцефаліту. Хвороба триває 3 – 4 доби і майже в 100 % випадків закінчується летально.

Підгострий перебіг характеризується гарячкою, відсутністю апетиту, сильним пригніченням, іноді жовтяничністю. Кітні вів-

цematки абортують через 19 – 20 дiб вiд початку захворювання, у невагiтних маток виявляється лише пропасниця. Летальнiсть у разi пiдгострого перебiгу становить 20 – 30 %.

Латентний перебiг характеризується перiодичним пiдвищенням температури тiла, iнодi безплiднiстю баранiв.

Патологоанатомiчнi змiни. У овець виявляються численнi петехiальнi крововиливи на серозних оболонках грудної й черевної порожнин, а також у паренхиматозних органах. На поверхнi печiнки спостерiгається нерiвномiрне плямисте забарвлення — вiд жовто-золотистого до оранжево-коричневого кольору. Паренхiма пухкої або, навпаки, щiльної консистенцiї, виявляються жирова iнфiльтрацiя, осередки некрозу. Селезiнка та нирки збiльшенi, набряклi, в кiрковому шарi спостерiгаються численнi крапчастi крововиливи, у головному мозку — гiперемiя, набряк, крововиливи. Слизовi оболонки кишок, особливо клубової та порожньої, вкритi крапчастими крововиливами, iх вiмiст має вигляд дьогтю. Поверхневі та вiсцеральнi лiмфовузли набряклi, гiперемiйованi. Жовчний мiхур розтягнутий i переповнений желатиноподiбною жовчю. Пiд час гiстологiчного дослідження знаходять численнi некротичнi осередки в печiнцi, жирове переродження гепатоцитiв, значну пролиферацiю клiтин Купфера. У нирках спостерiгають гiперемiю, крововиливи, осередковий некроз епiтелiю звивистих каналцiв. У головному мозку виявляють слабкий набряк нейронiв.

Дiагноз устанавлюють на пiдставi епiзоотологiчних, клiнiчних, патологоанатомiчних даних i результатiв лабораторних досліджень.

Лабораторна дiагностика. Передбачає видiлення вiрусу з патологiчного матерiалу хворих ягнят та його iдентифiкацiю за РЗК i РН. Для видiлення вiрусу проводять зараження первинних культур клiтин нирок ягнят чи ембріона овець кров'ю, яку вiдбирають у ягнят у першi 1 – 3 доби хвороби, або 10 %-ю суспензiєю печiнки, взятi вiд хворих чи загиблих овець. Для серологiчної дiагностики проби кровi вiдбирають не ранiше нiж через 10 дiб вiд початку хвороби i досліджують за РЗК. У разi необхiдностi пiдтвердження первинного дiагнозу ставлять бiопробу на чутливих лабораторних тваринах.

Диференцiальна дiагностика. Передбачає виключення лихоманки долини Рiфт, хвороби Найробі, катаральної гарячки овець, гiдроперикардиту. Пiд час лихоманки долини Рiфт спостерiгається наявнiсть постійних осередкiв некрозу в печiнцi, а також дифузного некротичного гепатиту, майже тотального. Пролiферативнi процеси клiтин РЕС у печiнцi вираженi дуже слабко. Для вессельсбронської хвороби характернi невеликi осередки окремих некротизованих гепатоцитiв, що розмiщенi на всiх часточках печiнки, тотального некрозу гепатоцитiв не буває. Хвороба Найробі супроводжується геморагiчним гастроентеритом i численними смугастими крововиливами на верхiвках складок слизової оболонки товстого вiддiлу кишок.

При катаральній гарячці овець спостерігаються дегенеративно-некротичні ураження скелетних м'язів і серця. На гідроперикардит хворіють не тільки жуйні, а й всеїдні тварини. Характерною ознакою цієї хвороби є серозно-фібринозний перикардит.

Лікування не проводять. Хворих тварин знищують.

Імунітет недостатньо вивчений. Перехворілі тварини набувають тривалого імунітету. Специфічних засобів профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби полягають у виконанні ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання занесенню збудника інфекції в країну. У разі виявлення веспельсбронської хвороби серед завезених овець передбачається негайний забій усієї неблагополучної групи тварин з наступним ретельним очищенням приміщень та місць їх тимчасового утримання, дезінфекцією та дезінсекцією. Для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 3 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна.

Інфекційний гідроперикардит жуйних

Інфекційний перикардит жуйних (Hydropericarditis ruminantium, коудріоз, серцева водянка) — гостра трансмісивна хвороба рогаатої худоби, що характеризується гарячкою, септицемією, розладом нервової системи, накопиченням серозного ексудату в серцевій сорочці, грудній і черевній порожнинах.

Історична довідка. Хворобу вперше виявив у 1838 р. Ф. Трічард на півдні Африки. В 1877 р. Д. Вебл довів участь у поширенні хвороби кліщів. Е. Коудрі у 1925 р. установив рикетсіозну етіологію гідроперикардиту. Пізніше були ретельно вивчені епізоотологічні, клінічні та патологоанатомічні особливості хвороби (А. Донатін, 1937). Гідроперикардит має значне поширення в Центральній, Південній та Східній Африці, в окремих країнах Азії. Зареєстрований у США, Албанії, на теренах колишньої Югославії. Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, визначаються високою летальністю худоби, що досягає 50 – 80 %.

Збудник хвороби — *Cowdria ruminantium* з родини Rickettsiaceae. Рикетсії являють собою невеликі (0,2 – 0,5 мкм), поліморфні грамнегативні внутрішньоклітинні мікроорганізми кокоподібної, еліпсоїдної, рідше паличкоподібної форми, які добре забарвлюються всіма аніліновими фарбами та за Романовським — Гімза. Збудник знаходиться в ендотелії судин кори головного мозку аорти, яремних вен, нирок, у плазмі крові. Рикетсії виявляються в епітеліальних клітинах травної трубки кліщів-переносників, культивуються в жовткому мішку 5-денних курячих ембріонів, зумовлюючи їх заги-

бель через 4 – 7 діб після зараження. З лабораторних тварин до збудника чутливі щури, кролі та морські свинки.

Збудник нестійкий у зовнішньому середовищі та гниючих трупах. За кімнатної температури залишається життєздатним упродовж 38 год, при 15 °С — 22 доби. Тривалий час зберігається при глибокому заморожуванні (– 70 °С). За 5 хв руйнується під дією 3 – 5 %-го розчину фенолу, 2 %-го розчину хлораміну, 2 %-го розчину формальдегіду, 10 %-го розчину пероксиду водню, 10 %-го розчину гідроксиду натрію, за 10 хв — під дією 1 %-го розчину хлорного вапна. При нагріванні до 50 °С гине через 30 хв, до 70 °С — через 1 – 3 хв. Рикетсії чутливі до тетрацикліну, дибіоміцину, синтоміцину, левоміцетину та інших антибіотиків.

Епізоотологія хвороби. На гідроперикардит частіше захворюють вівці й кози, рідше — велика рогата худоба, верблюди і дикі жуйні (газелі та антилопи). Місцеві породи великої рогатої худоби, овець і кіз мають більш виражену природну резистентність, ніж завезена високопродуктивна худоба. Молоді тварини (ягнята віком до 7 діб, телята й козенята впродовж 6 тижнів після народження) мають високу природну стійкість і в епізоотичних осередках не захворюють незалежно від імунного стану матерів.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини, у крові яких у період гарячки й у наступні 2 міс (у внутрішніх органах — до 100 діб) виявляються вірулентні рикетсії. Гідроперикардит є типовою облігатно-трансмисивною інфекцією. Збудник хвороби передається через іксодових кліщів роду *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. variegatum*, *A. gemma* та ін.), в організмі яких може зберігатися до 3 років. Зараження худоби відбувається при укусах кліщами в стадії німфи й імаго. Трансоваріальне передавання *Cd. ruminantium* не встановлено. Хвороба з'являється в низинних місцевостях, у найтепліший і найвологіший період року і збігається з ареолом поширення кліщів-переносників. У неблагополучних зонах епізоотії гідроперикардиту тривають дуже довго, хвороба поширюється повільно, поступово уражаючи тварин одну за одною нерідко з 6 – 8-денним інтервалом, до повного охоплення всіх чутливих тварин. Летальність серед овець і кіз становить 40 – 90 %, великої рогатої худоби — 60 %.

Патогенез. В інфікованому організмі тварин рикетсії уражають ендотеліальні клітини кровоносних судин і кровотворних тканин, спричинюючи підвищену їх проникність, крововиливи, порушення кровообігу. Згодом рикетсії проникають у центральну нервову систему й зумовлюють виникнення характерних для енцефаліту нервових симптомів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває у овець і кіз 5 – 11 діб, у великої рогатої худоби — 14 діб і більше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний. За **н а д г о с т р о г о** перебігу спостерігається підвищення температури

11. Тропічні хвороби

тіла до 41 – 42 °С, потім різке її зниження, раптова загибель тварини під час судом і асфіксії в перші 36 год після появи клінічних ознак.

Найчастіше трапляється гострий перебіг, який супроводжується гарячкою (41 – 42 °С), пригніченням, втратою апетиту, прискореним пульсом і диханням. Надалі розвивається анорексія, хитка хода, маневрні рухи, скреготіння зубами, з'являється діарея (двогтеподібні сморідні фекалії). Нарешті настають судоми, з'являються пінисті виділення з ротової й носової порожнин, асфіксія. Хвороба триває 2 – 6 діб і після добового коматозного стану закінчується смертю.

Підгострий перебіг часто трапляється у великої рогатої худоби і характеризується повільним розвитком гарячки, пригніченням, відмовою від кормів, зниженням молочної продуктивності. Нервові явища виражені слабо або взагалі відсутні. Хвороба триває 2 – 3 тижні, тварина зазвичай видужує. Смертельні випадки трапляються лише в разі ускладнення пневмонією або атонією передшлунків.

Хронічний перебіг спостерігається в ендемічних зонах у разі повторного зараження. Виявляється лише незначним підвищенням температури тіла впродовж 2 – 3 діб, пригніченням, анемією, схудненням.

Патологоанатомічні зміни. В разі надгострого перебігу хвороби смертних макроскопічних змін може й не бути, за винятком набряку селезінки та крововиливів на серці. У тварин, що загинули внаслідок гострого перебігу, при розтині трупа спостерігається картина геморагічного діатезу, накопичення в перикардії, грудній та черевній порожнинах значної кількості серозного ексудату, крововиливи на серозних і слизових оболонках. Селезінка, нирки й печінка переповнені кров'ю, сильно збільшені в розмірі, вкриті крововиливами. Виявляються також жирове переродження печінки, гіперплазія регіонарних лімфовузлів, набряк легень, катаральне запалення та крововиливи на слизових оболонках дихальних шляхів і кишки, особливо дванадцятипалої кишки та ілеоцекального каналу, десквамацію епітелію, виразки й крововиливи в сичузі. Визначають гіперемію мозкових оболонок, значне накопичення в мозкових шлуночках цереброспінальної рідини. За підгострого та хронічного перебігу домінують ознаки загального виснаження, пневмонії, ураження органів травлення. Під час гістологічних досліджень знаходять периваскулярні інфільтрати навколо судин печінки, нирок, мозку, дегенеративні зміни та некротичні ураження нейроглії, інфільтраційний лейкостаз.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення збудника хвороби за допомогою мікроскопії гістозрізів з уражених ділянок нирок і кори головного мозку, особливо з амонових рогів, а також мазків-відбитків і мазків-зскрібків з інтими яремної й порожнистої вени.

У разі позитивних результатів у забарвлених за Романовським — Гімза препаратах знаходять рикетсії голубого кольору. Біопробу ставлять на білих щурах і тхорах, яких заражають свіжою кров'ю, взятою від хворих тварин у період пропасниці.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення сибірки, катаральної лихоманки овець (блутангу), злоякісної лихоманки великої рогатої худоби, ботулізму, клостридіозної ентеротоксемії овець, а також бабезіозів.

Лікування. Захворілих тварин розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують повноцінними кормами та належним доглядом. Призначають внутрішньовенні ін'єкції сульфаніламідних препаратів (дисульфамід, сульфапіридин, сульфаметазин та ін.) один раз на добу щодня до повного видужування. Використовують також внутрішньовенно або внутрішньом'язово антибіотики тетрациклінового ряду, проводять симптоматичну терапію.

Імунітет. Після перехворювання на гідроперикардит у тварин формується стійкий імунітет тривалістю 1 – 4 роки. Специфічних препаратів для профілактики цієї хвороби не запропоновано. В ендемічних зонах проводять імунізацію ягнят до 7-денного віку і телят до 28-денного віку цитрованою кров'ю овець, яких штучно інфікують вірулентним штамом *Cd. ruminantium* і знекровлюють у період пропасниці. Дорослих тварин імунізують шляхом одночасного введення інфікованої крові та сульфаніламідних препаратів, що забезпечує несприйнятливості до хвороби впродовж 1,5 року.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки на Європейському континенті інфекційний гідроперикардит жуйних не реєструється, на державних кордонах передбачається ретельний ветеринарний нагляд за жуйними тваринами, які надходять з африканських країн. У неблагополучних африканських країнах в ендемічних зонах проводять систематичні профілактичні заходи щодо гідроперикардиту жуйних, що включають меліоративні роботи, знищення кліщів-переносників, обприскування тварин акарацидними засобами. Для запобігання занесенню збудника гідроперикардиту в благополучну зону, де існують іксодові кліщі, всіх новопридбаних жуйних тварин піддають 4-етапному карантиную та обробкам акарицидними засобами. На кожному етапі карантиновані тварини перебувають по 12 діб, і переміщують лише за умови повного звільнення від кліщів та виключення можливості нападу на них нових переносників.

При виникненні гідроперикардиту неблагополучне стадо карантинують, хворих тварин ізолюють і лікують, проводять меліоративні роботи та знищення кліщів-переносників. У разі потреби здорове поголів'я жуйних тварин імунізують цитрованою кров'ю овець, експериментально заражених збудником гідроперикардиту. Регулюють чисельність диких жуйних і контролюють шляхи їх міграції.

Список рекомендованої літератури

1. Алексеевко Ф. М., Ревенко В. А., Чепурко М. А. Справочник по болезням и вредителям пчел. — К., 1988.
2. Андреев П. Н., Андреев К. П. Инфекционные болезни свиней. — М., 1948.
3. Андреев С. В., Білоконь В. С., Кучерявенко О. О. Инфекційний ринотрахеїт — пустульозний вувльовагініт. — К., 1975.
4. Архангельский И. И., Сидорчук А. А., Караваев Ю. Д. Копытная гниль овец. — М., 1986.
5. Барабаш А. Ф., Хлевной А. К., Хлевная Г. О. Практические советы по содержанию домашнего скота и птицы. — М., 2002.
6. Бауер О. Н., Мусселлус В. А., Стрелков Ю. А. Болезни прудовых рыб. — М., 1981.
7. Болезни пушных зверей / Под ред. Е. П. Данилова. — М., 1973.
8. Болезни собак / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур и др. — М., 1990.
9. Бондаренко Г. Ф., Дідовець С. Р. Ящур. — К., 1970.
10. Бузун А. І. Епізоотична ієрархія біологічних господарів вірусів і перспективи моніторингу вірусних хвороб // Зб. наук. праць до 150-річчя Харківської держ. зооветеринарної академії. — Х., 2001. — С. 28 – 30.
11. Бурба Л. Г., Кунаков А. А. Диагностика лейкозов сельскохозяйственных животных. — М., 1983.
12. Буренин Н. Л., Котова Г. Н. Пчеловодство: Справ. — М., 1994.
13. Галутюк О. Е. Аспекты ветеринарного благополучия отрасли коневодства Украины // Материалы 2-й науч.-практ. конф. по болезням лошадей. — М., 2001. — С. 12 – 14.
14. Голога Я. А. Рожая свиней и меры борьбы с ней на Украине. — К., 1962.
15. Горбань М. І. Епізоотологія з мікробіологією. — К., 1978.
16. Горбань М. І. Специфічна профілактика інфекційних хвороб тварин. — К., 1973.
17. Доронин Н. Н., Бусал В. А., Субаев Г. С. Лейкоз крупного рогатого скота. — К., 1976.
18. Дорошко І. М., Прокоф'єва М. Т., Байдевятов А. Б., Киприч В. В. Хвороби птиці. — К., 1972.
19. Достоевський П. П. Епізоотична ситуація та організаційно-правові основи ветеринарної медицини в Україні: Автореф. ... дис. канд. вет. наук. — Х., 1997.
20. Дуцук Р. В. Респираторные болезни свиней. — М., 1982.
21. Законодавство України про ветеринарну медицину / За ред. П. П. Достоевського, В. І. Хоменка. — К., 1999.
22. Инфекционные болезни животных: Справ. / Под ред. Д. Ф. Осидзе. — М., 1987.
23. Інфекційні хвороби / І. І. Лукашов, Б. Г. Петренко, І. Й. Кулеско та ін. — К., 1960.
24. Інфекційні хвороби великої рогатої худоби: Посібник / Р. Кравцов, Я. Зинкевич, Б. Корш, І. Олексюк. — Львів, 2002.
25. Кальмов Р. А., Кунаков А. А., Седов В. А. Инфекционные болезни овец. — М., 1987.
26. Кальченко М. М. Диплококковая инфекция телят. — К., 1972.
27. Карышева А. Ф. Эпизоотология, меры профилактики и борьбы с острыми респираторными болезнями КРС: Учеб. пособие. — Кишинев, 1983.
28. Карышева А. Ф., Даньшина М. С. Профилактика и меры борьбы с инфекционными болезнями животных. — Кишинев, 1983.
29. Карышева А. Ф., Карышев С. В. Инфекционные болезни животных. — Кишинев, 1989.
30. Карышева А. Ф., Сюрин В. Н. Руководство по практической вирусологии. — Кишинев, 1980.
31. Ковальов О. С. Деякі особливості етіопатогенезу набрякової хвороби поросят та засоби її профілактики // Вет. медицина України. — 1998. — № 8.
32. Корнієнко Л. С., Власенко В. В., Ярчук Б. М., Корнієнко Л. М. Чума м'ясоїдних. — Біла церква, 2000.
33. Коротич А. С., Погребняк Л. И. Сибирская язва. — К., 1976.
34. Куриленко А. Н., Купальник В. П. Лечение сельскохозяйственных животных при инфекционных болезнях. — М., 1986.

35. *Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции.* Справ. / Под ред. Б. И. Антонова. — М., 1986.
36. *Лейкозы и злокачественные опухоли животных* / Под ред. В. П. Шишкова, Л. Г. Бурбы. — М., 1988.
37. *Лемеш В. М.* Лейкоз крупного рогатого скота. — Минск, 1987.
38. *Леонтьев С. В., Дубницкий А. А., Гусев Б. А., Демкина М. Ф.* Болезни кроликов. — М., 1974.
39. *Линьков В. И., Линькова В. А.* Анаэробные желудочно-кишечные заболевания молодняка сельскохозяйственных животных. — Минск, 1974. — 126 с.
40. *Лукашов И. И.* Частная эпизоотология. — М., 1961.
41. *Лукашов І. І.* Загальна і спеціальна епізоотологія. — К., 1963.
42. *Макаров В. В., Козлова Д. И.* Профилактика вирусных болезней сельскохозяйственных животных. — М., 1981.
43. *Міланко О. Я., Настенко В. Д.* Інфекційна пневмонія свиней. — К., 1985.
44. *Нікітін М. Г.* Хвороба Ауескі. — К., 1953.
45. *Нікольський В. В.* Вірусний гастроентерит свиней. — К., 1975.
46. *Панікар І. І., Скибицький В. Г., Калініна О. С.* Практикум з ветеринарної вірусології. — Суми, 1997.
47. *Патологическая диагностика вирусных болезней животных:* Справ. изд. / Н. И. Архипов, С. Ф. Чевелев, Г. И. Брагин и др. — М., 1984.
48. *Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота* / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова. — М., 1987.
49. *Петрович С. В.* Микотические заболевания животных. — М., 1982.
50. *Пономаренко Ф. М., Ревенко І. П., Яцишин А. Й., Свтушенко А. Ф.* Набрякова хвороба свиней. — К., 1976.
51. *Практикум із загальної епізоотології* / Б. М. Ярчук, М. М. Паска, Л. С. Корнієнко та ін.; За ред. Б. М. Ярчука. — Біла Церква, 1999.
52. *Ревю М. В.* Вирусы и вирусные заболевания сельскохозяйственных животных. — К., 1956.
53. *Респираторные болезни сельскохозяйственных животных* / В. А. Атамась, Е. В. Андреев, Н. П. Четчикова и др.; Под ред. В. А. Атамася. — К., 1986.
54. *Романенко В. П.* Хвороба Тешена. — К., 1974.
55. *Ротов В. И., Кокурғычев П. И., Савченко П. Е., Трач Ю. А.* Туберкулез сельскохозяйственных животных. — К., 1973.
56. *Руденко А. Ф.* Приготовление и испытание антигена для иммунологической диагностики инфекционного эпидидимита баранов, вызываемого бруцеллаевис // Вісн. с.-г. наук. — 1978. — № 9. — С. 104 – 106.
57. *Садиков В. Е.* Профилактика инфекционных болезней крупного рогатого скота в комплексах. — М., 1982.
58. *Сидоров М. А., Скородумов Д. И.* Гемофиллезы животных. — М., 1986.
59. *Справочник по болезням свиней* / Под ред. А. И. Собко, И. Н. Гладенко. — К., 1981.
60. *Сюрин В. М., Белоусова Р. В., Фомина Н. В.* Диагностика вирусных болезней животных: Справ. изд. — М., 1991.
61. *Ткаченко О. А.* Біологічна активність мікобактерій і резервна лужність живильного середовища // Наук. вісн. Львів. держ. академії вет. медицини ім. С. З. Гжицького. — 2001. — Т. 3(4), вип. 3. — С. 107 – 115.
62. *Тропические болезни животных* / А. А. Конопаткин, А. В. Степанов, Г. И. Забалуев и др.; Под ред А. А. Конопаткина. — М., 1990.
63. *Туберкулез животных и меры борьбы с ним* / Ю. Я. Кассич, А. Т. Борзяк, А. Ф. Кочмарский и др. — К., 1990.
64. *Ургуев К. Р.* Клостридиозы животных. — М., 1987.
65. *Чепуров К. П.* Диплококковая инфекция молодняка сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ней. — Благовещенск, 1943.
66. *Эпизоотология* / Под ред. Р. Ф. Сосова. — М., 1974.
67. *Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных* / Под ред. А. А. Конопаткина. — М., 1984.
68. *Эпизоотология с микробиологией* / Под ред. И. А. Бакулова. — М., 1997.
69. *Юсковец М. К.* Туберкулез сельскохозяйственных животных и птиц. — Минск, 1965.

Зміст

Від автора	3	3. ХВОРОБИ ОВЕЦЬ І КІЗ	277
1. ХВОРОБИ, СПІЛЬНІ ДЛЯ КІЛЬКОХ ВИДІВ ТВАРИН	5	Брадзот	277
Сибірка	5	Інфекційна ентеротоксемія овець	281
Емфізематозний карбункул	17	Інфекційна агалактія овець і кіз	287
Правець	22	Інфекційна катаральна гарячка овець	292
Злоякісний набряк	27	Інфекційна плевропневмонія кіз	298
Некробактеріоз	32	Копитна гнилизна	302
Ботулізм	39	Контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз	307
Пастерельоз	44	Інфекційний епідидиміт баранів	312
Туберкульоз	54	Вісна-маєді	316
Бруцельоз	70	Скрепі	319
Туляремія	82	4. ХВОРОБИ СВИНЕЙ	323
Сказ	86	Чума свиней	323
Хвороба Ауескі	96	Африканська чума свиней	333
Ящур	105	Бешпах свиней	344
Везикулярний стоматит	118	Трансмисивний гастроентерит свиней	351
Віспа	121	Хвороба Тешена	358
Лейкоз	131	Хвороба Тешена хвороба свиней	364
Хвороба Акабане	143	Везикулярна екзантема	368
Лептоспіроз	144	Дизентерія свиней	371
Лістеріоз	156	Гемофілозний полісерозит (хвороба Глессера)	378
Псевдотуберкульоз	165	Гемофілозна плевропневмонія свиней	382
Гарячка Ку	170	Хламідіоз свиней	386
Рикетсійний кератокон'юнктивіт	172	Набрякова хвороба	392
Рикетсійний моноцитоз	174	Грип свиней	400
Меліоїдоз	176	5. ХВОРОБИ КОНЕЙ	405
Актиномікоз	180	Мит	405
Трихофітія	185	Сап	411
Мікроспорія	192	Епізоотичний лімфангоїт	418
Стахіботріотоксикоз	197	Ринопневмонія коней	422
Фузаріотоксикоз	203	Інфекційна анемія коней	426
Аспергілотоксикоз	207	Африканська чума коней	432
2. ХВОРОБИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	213	Інфекційний енцефаломієліт коней	438
Паратуберкульоз	213	Вірусний артеріт коней	443
Кампілобактеріоз (вібріоз)	219	6. ХВОРОБИ МОЛОДНЯКУ	447
Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби	228	Сальмонельоз	447
Чума великої рогатої худоби	234	Колібактеріоз	457
Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби	243	Стрептококоз	471
Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби	247	Анаеробна дизентерія молодняка	477
Парагрип великої рогатої худоби	257	Ентеровірусний гастроентерит свиней	482
Вірусна діарея великої рогатої худоби	262	Ротавірусна інфекція	487
Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби	269	Реовірусна інфекція	491
Чума верблюдів	273		

7. ХВОРОБИ ПТИЦІ	495	9. ХВОРОБИ БДЖІЛ	623
Пулороз	495	Американський гнилець	623
Сальмонельоз птиці	499	Європейський гнилець	628
Віспа птиці	504	Мішечкуватий розплід	634
Грип (інфлюенца) птиці	509	Гафніоз	637
Хвороба Ньюкасла	515	Хронічний вірусний параліч	639
Лейкоз птиці	522	Септицемія	642
Хвороба Марека	527	Колібактеріоз бджіл	646
Інфекційний ларинготрахеїт	534	Сальмонельоз бджіл	648
Респіраторний мікоплазмоз птиці	539	Аспергільоз бджіл	652
Орнітоз (хламідіоз) птиці	544	Аскосфероз бджіл	655
Вірусний гепатит каченят	549	Меланоз	659
Вірусний синусит каченят	553	10. ХВОРОБИ РИБ	661
Інфекційний бронхіт	558	Геморагічна септицемія	
Інфекційний бурсит курей		(краснуха) короїв	661
(хвороба Гамборо)	563	Запалення плавального міхура	664
Вірусний ентерит гусенят	567	Весняна вірусна хвороба	667
Чума качок	571	Вірусна геморагічна септицемія	
Синдром зниження несучості		лососевих риб	669
курок	575	Фурункульоз лососевих	672
8. ХВОРОБИ СОБАК		Бранхіомікоз	674
І ХУТРОВИХ ЗВІРІВ	579	11. ТРОПІЧНІ ХВОРОБИ	677
Чума м'ясоїдних	579	Лихоманка долини Ріфт	677
Сальмонельоз	584	Ефемерна лихоманка великої	
Інфекційний гепатит м'ясоїдних	589	рогатої худоби	681
Алеутська хвороба норок	593	Дерматофільоз	685
Псевдомоноз норок	599	Нодулярний дерматит	689
Вірусний ентерит норок	604	Весельсбронська хвороба	693
Міксоматоз кролів	609	Інфекційний гідроперикардит	
Вірусна геморагічна хвороба		жуйних	696
кролів	614	Список рекомендованої	
Інфекційна (трансмсивна)		літератури	700
енцефалопатія норок	617		
Паравірусний ентерит собак	619		

Навчальне видання

Каришева Алевтина Федорівна

СПЕЦІАЛЬНА ЕПІЗООТОЛОГІЯ

Оправа і титул художника *В. С. Жиборовського*
Комп'ютерна верстка *Л. М. Кіпріянової*

Видавництво «Вища освіта»,
01110, Київ-110, вул. В. Василевської, 13, корп. 1

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ДК № 662 від 06.11.2001

Підп. до друку 15.11.2002. Формат 60 × 84/16. Папір офс. № 1.
Гарнітура Century Schoolbook. Друк офс. Ум. друк. арк. 46,01.
Обл.-вид. арк. 51,15. Зам. №

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Вища освіта»,
в АП «Білоцерківська книжкова фабрика»,
м. Біла Церква, вул. Л. Курбаса, 4