

**Міністерство освіти і науки України**

**Львівський національний університет  
ветеринарної медицини та біотехнологій  
імені С.З. Гжицького**

**Кафедра епізоотології**

**НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК  
ДЛЯ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ З  
СПЕЦІАЛЬНОЇ ЕПІЗОТОЛОГІЇ ПО  
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПІЛЬНИХ  
ДЛЯ КІЛЬКОХ ВИДІВ ТВАРИН**

**Львів-2022**

УДК 619:579.86:616.9:636

**Кісера Я.В.**, доктор ветеринарних наук, професор.

**Мартинів Ю.В.**, асистент.

**Матвіїшин Т.С.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач.

**Навчально-методичний посібник для проведення лабораторних занять з спеціальної епізоотології по інфекційних захворюваннях спільних для кількох видів тварин із студентами другого рівня вищої освіти – магістерський, спеціальності 211. "Ветеринарна медицина". – Львів – 2022. – 182 с.**

*Рецензенти:*

– завідувач лабораторії бактеріологічного контролю якості і безпечності ветпрепаратів Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок, доктор ветеринарних наук Кушнір І.М.

– декан факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, кандидат ветеринарних наук, доцент Стронський Ю.С.

Навчально-методичний посібник розглянутий та схвалений кафедрою епізоотології (протокол № 5 від 21 жовтня 2022 року).

Розглянуто і рекомендовано до друку навчально-методичною радою факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького (протокол № 3 від 2 листопада 2022 року).

Навчально-методичне видання

@ Кісера Я.В., 2022

@ Мартинів Ю.В., 2022

@ Матвіїшин Т.С., 2022.

## Зміст

1. Тема: Сибірка (діагностика, специфічна профілактика, заходи боротьби).....	2
2. Тема: Туберкульоз (діагностика, профілактичні та оздоровчі заходи при виникненні хвороби).....	16
3. Тема: Бруцельоз (діагностика та заходи боротьби).....	31
4. Тема: Лептоспіроз ( діагностика, імунопрофілактика, заходи боротьби).....	42
5. Тема: Лістеріаз (діагностика, заходи боротьби).....	53
6. Тема: Пращець (діагностика, профілактика та заходи боротьби).....	62
7. Тема: Пастерельоз (діагностика, профілактика, заходи боротьби).....	68
8. Тема: Некробактеріоз (діагностика, заходи бороти).....	79
9. Тема: Копитна гнилизна (діагностика, заходи боротьби).....	87
10. Тема: Ботулізм (діагностика, заходи боротьби).....	93
11. Тема: Туляремія (діагностика, заходи боротьби).....	98
12. Тема: Сказ (діагностика, специфічна профілактика, заходи боротьби).....	103
13. Тема: Хвороба Ауескі (діагностика, заходи боротьби).....	113
14. Тема: Ящур (діагностика, оздоровчі заходи).....	121
15. Тема: Віспа (діагностика та заходи боротьби).....	132
16. Тема: Хламідіози (ензоотичний аборт овець, хламідіоз свиней, хламідіоз худоби).....	142
17. Тема: Рикетсіози (ку-гарячка, інфекційний гідроперикардит, інфекційний кератокон'юнктивіт).....	158
18. Тема: Трихофітія (діагностика, профілактика, заходи боротьби).....	168
19. Тема: Мікроспорія (діагностика, профілактика, заходи боротьби).....	176
20. Список використаної літератури.....	182

## Тема: Сибірка

*(діагностика, специфічна профілактика, заходи боротьби)*

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

Сибірка 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 теперішній час сибірка на території європейських країн і США трапляється у вигляді спорадичних випадків та невеликих епізоотій.

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.

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. Вегетативна форма антраксової бацили добре фарбується метиленовим синім, фуксином Ціля або за Пешковим, капсули – за Романовським-Гімза. У мазках з крові та органів загинувших тварин бацили сибірки розміщені поодинокі, попарно або короткими ланцюжками з 2-4 паличок з прямими, різко обрубаними кінцями, що оточені капсулою (рис. 1).

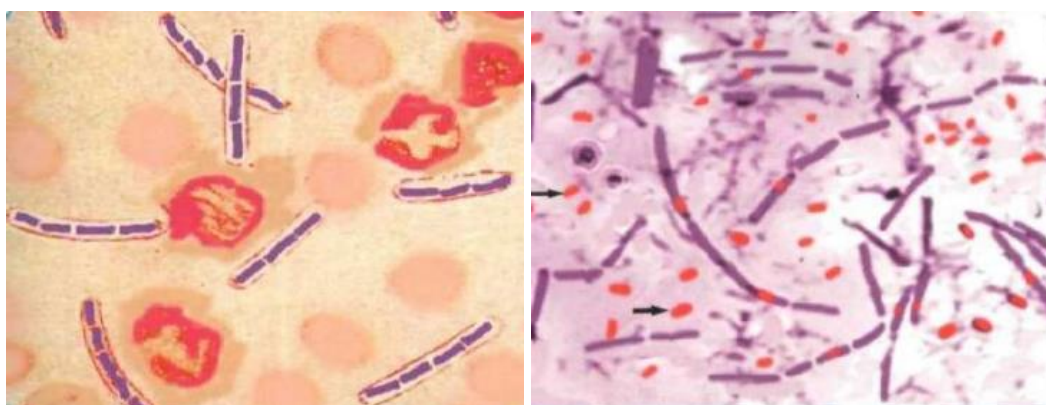


Рис. 1. Збудник сибірки в патологічному матеріалі. Мікроскопія.

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°C. 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°C. За температури менш як 12°C і понад 43°C 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» (рис. 2).

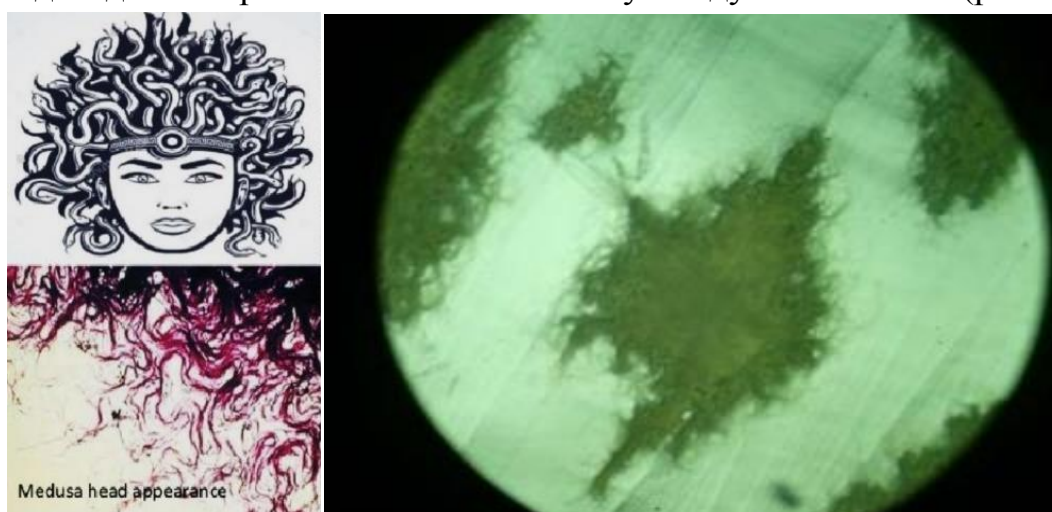


Рис. 2. Медузина голова.

При вирощуванні на середовищах з пеніциліном бацили набувають форми кулі, а при складанні в ланцюжок мають вигляд «перлинового намиста» (рис. 3), феномен якого враховують під час постановки діагнозу.



Рис.3. Феномен «перлинового намиста»

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 не утворюють зону гемолізу (рис. 4).

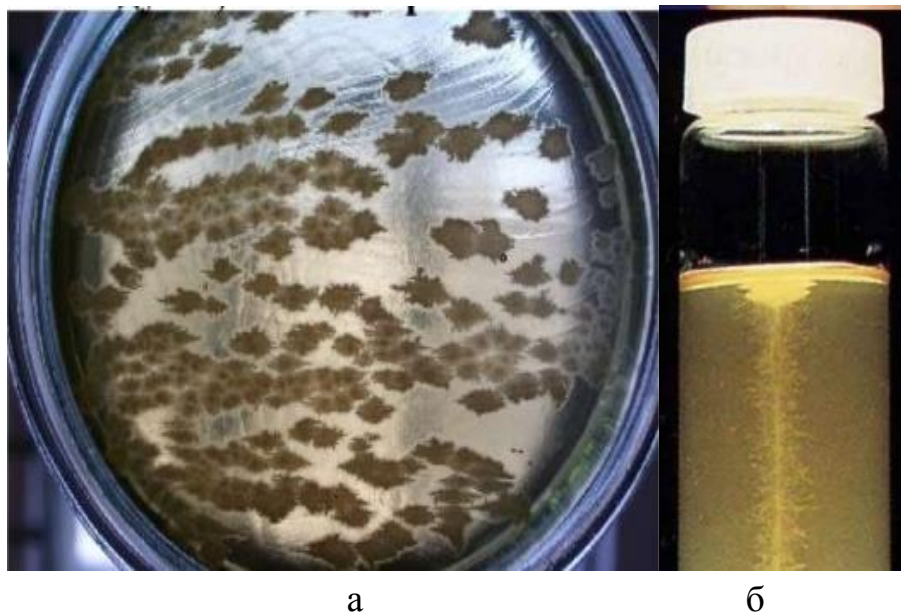


Рис. 4. Ріст на: а) м'ясо-пептонному агарі; б) желатині.

Вегетативна форма антраксової бацили не стійка до впливу різних фізичних і хімічних факторів. У нерозтязтому 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°C антраксова культура руйнується через 40 хв, до 65°C-5 хв, до 70°C – 2-4 хв, до 80°C – через 1 хв. При мінус 24°C бацили залишаються життєздатними 12 діб. 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°C лише через 3 год, кип'ятіння – через 40-60 хв, сонячне випромінювання – через 2-5 діб. Спори не руйнуються при дубінні шкур, висушуванні та засолюванні м'яса.

Діагноз на сибірку ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін (у разі випадкового розтину трупа), а також результатів лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* 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, калом, сечею, молоком, слиною безліч бацил сибірки. Особливо небезпечними є несвоєчасно й неправильно прибрані розтяті трупи загинувших 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. Spори 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 шкірпереробних заводів. Переносниками збудника сибірки можуть бути кровосисні комахи. Спонтанне зараження трав'яних тварин здебільшого відбувається через травний канал у разі поїдання контамінованих спорами сибірки корму, пиття води, забрудненої спорами збудника хвороби, під час укусів інфікованими жалкими комахами; значно рідше – при вдиханні пилу зі спорами сибірки. Свині заражаються, риючись у ґрунті на неблагополучних щодо сибірки пасовищах. М'ясоїдні та хижаки 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 засуху, 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).

*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.

Блискавичний 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 (рис. 5). 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.

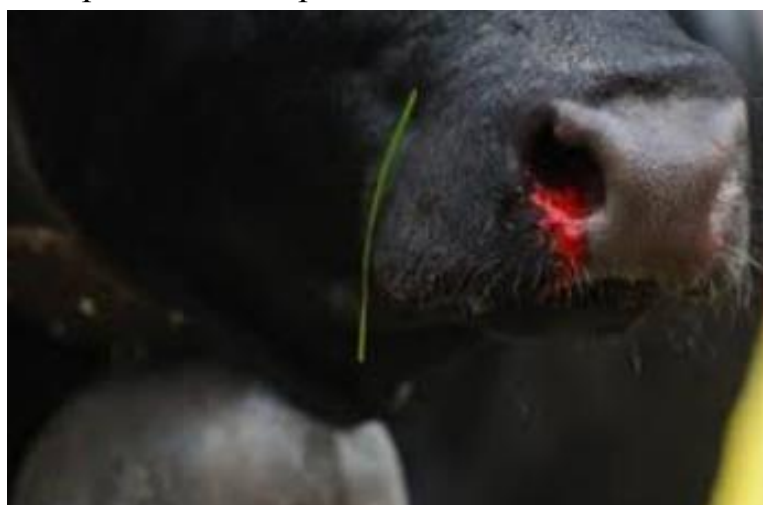


Рис. 5. Ринорагія при сибірці.

Гострий перебіг *хвороби* супроводжується підвищенням температури тіла до 41-42°C, 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 дроз. Сеча стає кров'янистою, кал рідкий, з домішкою крові. В агональній стадії появляються судоми, кров'янисті виділення з природних отворів, асфіксія, кома.

У овець захворювання перебігає у вигляді септимеції.

Підгострий перебіг у великої рогатої худоби має такі самі ознаки, що й гострий, але не чітко виражені, які можуть періодично зникати. Крім того, в



різних ділянках тіла появляються розлиті набряки. Хвороба затягується до 5-8 діб і завжди закінчується загибеллю тварини.

Хронічний перебіг хвороби зустрічається у свиней і, на відміну від інших видів тварин, проходить у вигляді ангіни та ураження лімфатичних вузлів у ділянці ший. 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.

Септична форма сибірки може розвиватися відразу після зараження дуже слабкої тварини або після проникнення в організм значної кількості високо вірулентного 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.

Карбункульозна (шкірна) форма супроводжується появою в ділянці черева, мошонки, вим'я, під щелепами гарячих, запальних набряків, які швидко збільшуються в розмірах і згодом стають холодними, твердими, безболісними. Шкіра, починаючи з центра ураженої ділянки, чорніє, некротизується із утворенням виразок з нерівними краями (рис. 6). На слизовій оболонці піднебіння, внутрішньої поверхні губ, на язичку можуть утворюватися пухлини завбільшки з куряче яйце, з яких витікає рідина темного кольору. Карбункульозна форма часто реєструється у коней, особливо в лісових місцевостях.



Рис. 6. Карбункульозна (шкірна) форма сибірки.

Кишкова форма характеризується високою температурою та розладом функцій травного каналу (коліки, пронос, запор).

Легенева форма перебігає у вигляді пневмонії й гострого набряку легень, реєструється рідко.

Ангінозна форма 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 тим краще, чим повільнішим був перебіг хвороби. Труп здутий, швидко розкладається. Трупне задубіння не виражене або виражене дуже слабо (рис. 7).



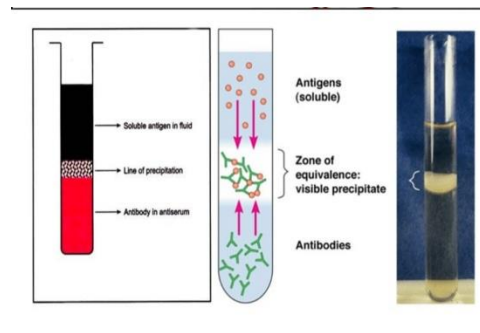
Рис. 7. Трупи тварин загинувших від сибірки.

З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина. Кров густа, дьогтеподібна, чорно-червоного кольору, не звертається. У підшкірній та м'язовій клітковині, а також у ділянці нирок і брижі виявляються драглисті інфільтрати та крововиливи. М'язи мають темно-червоний колір, в'ялу консистенцію. У черевній і грудній порожнинах, а також в навколосерцевій сумці міститься значна кількість серозно-геморагічного ексудату. Селезінка різко збільшена, в'яла, дає великі зіскоби дьогтеподібної консистенції. Лімфатичні вузли значно збільшені, переповнені темно-червоною кров'ю. Легені, печінка та нирки набряклі, збільшені в розмірі, переповнені темною кров'ю, пронизані крапковими крововиливами. Серце переповнене незгорнутою кров'ю, на ендокарді виявляються крапкові крововиливи. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника набрякла, гіперемійована, вкрита множинними крововиливами, особливо в ділянці пейєрових 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.

*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 вухо з того боку, на якому лежав труп, та шматочки шкіри розміром  $5 \times 5$  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 заглоткові та підщелепові лімфовузли, а також ділянки набряклої сполучної тканини.

Бактеріологічна діагностика патологічного матеріалу включає мікроскопічні дослідження, посіви на живильні середовища, ідентифікацію виділеної культури, зараження лабораторних тварин. При мікроскопії зафарбованих 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, які оточені капсулою. На основі результатів мікроскопічного дослідження негайно видають попередній висновок, який обов'язково має бути підтверджений бактеріологічним дослідженням. З цією 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 «перлинного 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% 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 преципітації за Асколі (рис. 8). Реакцію вважають позитивною, якщо на межі двох компонентів з'являється тонке білувате кільце преципітації. Діагноз на сибірку вважається встановленим у разі виділення із патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника сибірки, та загибелі хоча б однієї лабораторної тварини.



#### Positive Result

Development of a white ring at the junction of antiserum and antigen solution indicates positive test.

#### Negative Result

Absence of a ring formation.

Рис. 8. Реакція Асколі.

Позитивний діагноз встановлюють 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. Позитивна реакція преципітації під час дослідження гнильного патологічного матеріалу також є підставою для встановлення діагнозу.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність відрізнити 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. Драгледоподібний 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 ентеротоксемию 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°C вводять внутрішньовенно. Якщо впродовж наступних 8-12 год. температура тіла не знижується, сироватку вводять у лікувальній дозі повторно. При карбункульозній формі 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°C 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 %) – по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3-5 діб; канаміцин (25 %) – один раз на день впродовж 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 %) – внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день 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 вакцинують.

*Імунітет.* Після природного перехворювання у тварин формується тривалий і стійкий імунітет. Для активної імунізації тварин проти сибірки запропоновано вакцину СТІ. Імунітет фориується 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-х місячного віку, лошат – з 9-и місячного віку, ревакцинують через 6 міс. Дорослих тварин вакцинують один раз на рік. 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.* 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 спеціаліста ветеринарної медицини; чітке дотримання існуючих положень під час проведення агрогідромеліоративних, розвідувальних, будівельних та інших земляних робіт.

*Заходи в неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозливій території.* Основою протиепізоотичних 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 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 агрогідромеліоративних, гідромеліоративних, будівельних та інших земляних робіт здійснюються за погодженням з державними інспекторами ветеринарної медицини. Утримуються у належному ветеринарно-санітарному стані тваринницькі приміщення, скотні двори й загоны, регулярно здійснюють їх профілактичну дезінфекцію, дератизацію та дезінсекцію, проводять знезараження інвентаря 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-х місячного віку один раз на рік. В інших неблагополучних пунктах дорослих тварин вакцинують один раз на рік, молодняк великої рогатої худоби – після досягнення 3-х місячного віку з ревакцинацією через 6 міс. Ягнят вакцинують у 3-х місячному віці і ревакцинують через 3 міс; свиней – з 6-и місячного віку, один раз на рік, тільки в господарствах з вільно-вигульним або табірним утриманням; оленів і верблюдів – з 6-и місячного віку один раз на рік; коней – з 9-и 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 у встановленому 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 діб після вакцинації.

*Заходи в разі підозри в 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, шії, черева, появою кольок і кров'янистих пінистих випорожнень під час агонії терміново повідомляють про це регіонарну установу ветеринарної медицини. Спеціаліст ветеринарної медицини має негайно прибути на місце, провести клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, організувати ізоляцію та лікування хворих і підозрілих щодо захворювання на сибірку тварин, відібрати патологічний матеріал від загинулих 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 загрозна 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 загинувших 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 загрозованої 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 хворих і підозрілих щодо захворювання на сибірку тварин, які мають клінічні ознаки захворювання. До другої групи відносять підозрілих 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 діб після клінічного видужання вакцинують. Трупи, гній, підстилку, залишки фуражу знешкоджують спалюванням. Закопувати трупи категорично забороняється. Приміщення та місця перебування хворих на сибірку тварин ретельно дезінфікують. Тварин другої групи вакцинують. При виявленні 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 % розчин формальдегіду і 10 % розчин їдкого 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 діб до проведення заключної 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 загинувша 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/м<sup>2</sup>, 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 і 1 частина хлорного вапна, зволожують водою і захоронюють на скотомогильнику. Гній, підстилку та залишки кормів зволожують 10% гарячим розчином їдкого 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% розчином їдкого натру. Спецодяг, відра, щітки та інший інвентар знезаражують зануренням у 2% активований розчин хлораміну, 4% розчин формальдегіду на 4 год або кип'ятінням у 2% розчині кальцинованої соди не менш як 90 хв. У місцях утримання худоби під час перегонів та перетримування тварин, серед яких виявлено захворювання, здійснюють ретельне механічне очищення та дезінфекцію поверхні землі 10% розчином їдкого натру або 4% розчином формальдегіду, 5% проясненим розчином хлорного вапна.

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

#### *Контрольні питання і завдання.*

1. Збудник сибірки та його характеристика.
2. Форми клінічного прояву сибірки у різних видів тварин.
3. Клінічні ознаки сибірки.
4. Лабораторна діагностика сибірки.
5. Диференціальна діагностика сибірки.
6. Лікування сибірки.
7. Засоби специфічної профілактики сибірки.
8. Заходи профілактики сибірки
9. Заходи в неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозовій території.
10. Заходи в разі підозри в захворюванні тварин на сибірку.
11. Організація та проведення заходів щодо ліквідації сибірки.

**Тема: Туберкульоз** (*діагностика, профілактичні та оздоровчі заходи при виникненні хвороби*).

Туберкульоз (Tuberculosis) – хронічне захворювання домашніх і диких тварин та птиці, яке характеризується утворенням у різних органах дрібних специфічних безсудинних вузликів (туберкул), схильних до сирнистого розпаду і звапнення. На туберкульоз хворіє людина.

*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. Murium* – збудник туберкульозу мишей; *Myc. Poikilotermum* – 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 прямі або злегка зігнуті нерухомі грампозитивні зернисті палички із заокругленими кінцями, розміром. Кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жировоскових речовин. Спор і капсул мікобактерії не утворюють. Фарбуються за методом Ціля-Нільсена у яскраво-червоний (інші бактерії – в синій) колір (рис. 1).

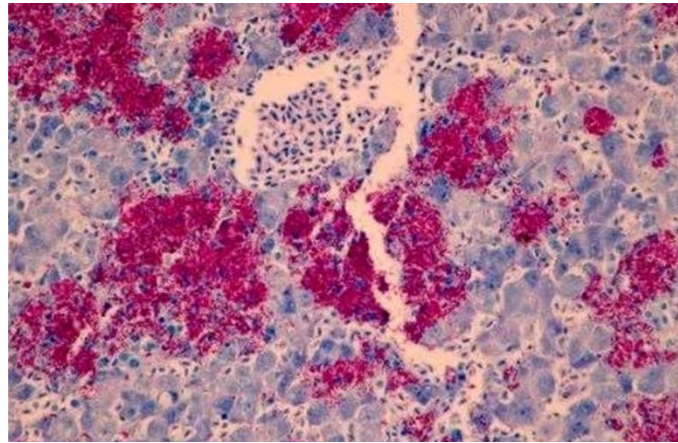


Рис. 1. *Mycobacterium bovis*. Фарбування по Ціль-Нільсену.

Мікобактерії туберкульозу культивують в аеробних умовах на елективних живильних середовищах Петраньяні, Гельберга, гліцериновому МПА та МПБ, середовищі Левенштейна-Йєнсена. 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. Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі проти дії фізичних і хімічних факторів: у ґрунті – понад 2 роки; гною, підстилці – до 1,5 року; калі – до 1 року; річковій 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. Підігрівання молока до 55°C руйнує мікобактерії через 4 год, до 85°C – 30 хв, до 100°C – через 3-5 хв. Під дією 5% розчину карболової кислоти інактивація збудника туберкульозу настає через 24 год, лужного 3% 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 сенсibilізацію організму і позитивну реакцію на туберкулін. Атипові мікобактерії важко диференціюються від справжніх мікобактерій туберкульозу, що дуже ускладнює встановлення діагнозу при захворюванні великої рогатої худоби.

Діагноз на туберкульоз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін, використовуючи основні й допоміжні методи діагностики.

*Епізоотологічні дані.* З 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, калом, молоком, рідше – з сечею та спермою. Факторами передачі 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 (рис.2).

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.

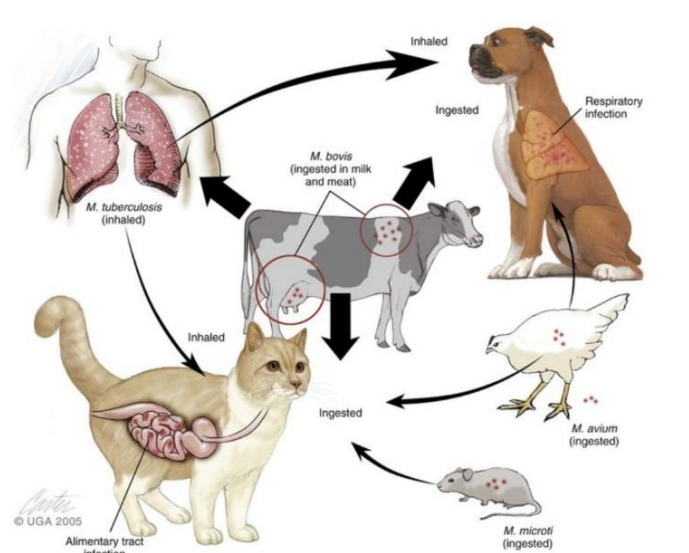


Рис. 2. Передача збудника в доквіллі.

**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 вузли, формується неповний первинний комплекс. У первинному комплексі відбувається локалізація збудника за допомогою специфічних запальних осередків – туберкульозних вузликів (турберкул). 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 злякисного 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 органу 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. 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 не виділяються.

У великої рогатої худоби перебіг хвороби хронічний (латентний), рідше – підгострий. Туберкульоз зазвичай не має яскраво виражених клінічних ознак, а ураження найчастіше виявляють під час після забійного огляду органів. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють легеневу, кишкову та генералізовану форми хвороби, а також ураження вимені, матки, серозних покривів. Найчастіше реєструється легенева форма туберкульозу, яка клінічно проявляється непостійною гарячкою, кашлем, на початку хвороби – сухий, короткий, сильний, а при тривалій хворобі – частий, слабкий, беззвучний, болісний. У тяжких випадках, при значному ураженні легень, спостерігаються різкі зміни в диханні, стогін, зниження вгодованості та продуктивності. Під час аускультатії виявляють ослаблення везикулярного дихання, сухі або вологі хрипи. Виявляють збільшення, горбистість, затвердіння, безболісність заглоткових, 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 стогоном, виділення з носа мають іхорозний характер, тварина гине в стані повільної агонії. При кишковій формі туберкульозу спостерігають швидке виснаження тварини, загальну слабкість, хронічний пронос, що інколи супроводжується виділенням кров'янистого калу з неприємним запахом (рис. 3).



Рис. 3. Кишкова форма туберкульозу.

Під час ректального дослідження виявляють збільшені брижесчні та порталні лімфовузли. Туберкульозні ураження матки та яєчників трапляються рідко, супроводжуються абортами та яловістю. У бугаїв при ураженні статевих органів розвиваються орхіти, водянка оболонок тестикулів. При туберкульозі молочної залози характерним є значне збільшення надвмених 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. Туберкульоз серозних покривів грудної та черевної порожнин, так звана «перлина 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, виявляють 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.

Коні хворіють рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу великої рогатої худоби. Відмічається поступове схуднення, швидка втома під час роботи, інколи кашель, утруднене дихання, збільшення підщелепових, приглоткових і шийних лімфовузлів. 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. Інколи спостерігається рання генералізація процесу з формуванням туберкульозних вузликів у різних органах. Клінічна картина не характерна. Виявляють прогресуюче схуднення, загальну слабкість, проноси. У кіз інколи виявляють сильне ураження вимені, утворення в ньому великих, щільних горбистих пухлин.

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

У собак на початку захворювання клінічні ознаки нехарактерні. Відмічається субфебрильна температура, схуднення, в'ялість, мінливий апетит. Згодом з'являються ознаки ураження легень і кишок. Розвивається інколи 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 сполучнотканинною капсулою (рис. 4, 5).

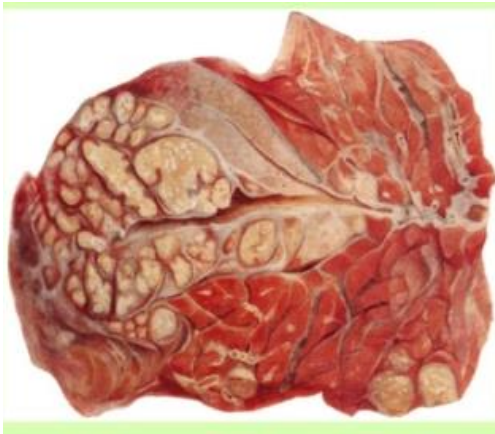


Рис. 4. Пневмонія у ВРХ.

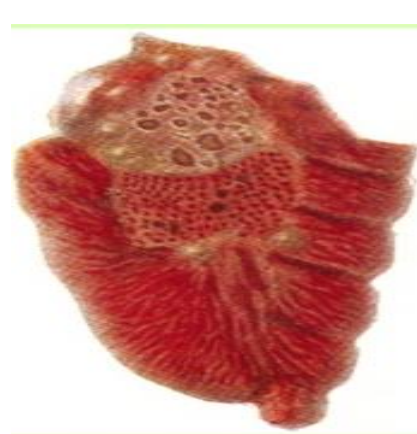


Рис. 5. Легені качки при туберкульозі

Вузлики виявляються і в паренхіматозних органах (рис.6, 7, 8).



Рис. 6. Печінка.



Рис. 7. Нирка



Рис. 8. Селезінка

Бронхіальні й медіастинальні лімфовузли горбисті, різко збільшені в розмірі, тверді, містять сирнисті або гнійні фокуси, які при розрізуванні хрустять внаслідок їх переродження й кальцифікації (рис. 9).



Рис. 9. Лімфатичні вузли при туберкульозі.

При «перлиній хворобі» на серозних покриттях черевної та грудної порожнин спостерігають дрібні, круглі, щільні, сірувато-червоні розрощення, які 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 пейєрових бляшках виявляються сірувато-жовті вузлики та виразки (рис. 10).



Рис. 10. Туберкульозні ураження кишківника птиці.



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. 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 обмежені вузлики в місцях проникнення збудника, рідко буває генералізація процесу. У кіз виявляють горбистий або казеозний мастит. У курей туберкульозні ураження часто виявляють в печінці, селезінці й кістковому мозку, рідше – в кишках і яєчниках, у гусей і качок — у легенях.

*Діагностика.* Основні й допоміжні методи діагностики. Основні методи діагностики включають: прижиттєвий метод – клінічний огляд тварин, одноразову внутрішньошкірну туберкулінову пробу або офтальмопробу для коней та посмертний (післязabійний) 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 проблема з диференціюванням позитивних туберкулінових реакцій у тварин, сенсibilізованих атипovими мікобактеріями, які не мають відношення до захворювання на туберкульоз. В таких випадках проводять симультанну 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 сенсibilізація організму тварин атипovими мікобактеріями. Для встановлення заключного 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 реалізацією 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-х 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 випадку 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 після забійної 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 торгівельну 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.

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-и 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 пуріфієд 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 0,1 мл усім тваринам. Великій рогатій худобі, буйволам, зебу, оленям туберкулін вводять у ділянці середньої третини шиї; 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; курам – 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 птиц – 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 час планових досліджень виявлено тварин, що реагують на туберкулін. У типових випадках патологоанатомічні зміни при туберкульозі виявляють насамперед у легенях., регіонарних лімфовузлах, різних паренхіматозних органах, а також у кістковому мозку та кістках.

*Лабораторна діагностика.* В лабораторію для прижиттєвої бактеріологічної діагностики надсилають молоко з кожної дійки (по 150-200 мл), а також мокротиння, кал, сечу. В разі підозри на туберкульозне ураження кишок в лабораторію надсилають відібрані з прямої кишки проби калу, що містять слиз і прожилки крові. Від свіжих трупів або від забитих з діагностичною метою тварин, які позитивно реагували на туберкулін, надсилають парні лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепові, бронхіальні, середостінні, клубової кишки), а також частини органів з патологічними змінами. Тушки (трупи) 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% стерильному водному розчині гліцерину, а для гістологічного дослідження – в 10% водному розчині нейтрального 40% формаліну. У лабораторії патологічний матеріал відмивають від консерванту фізіологічним розчином, з уражених органів і окремо лімфовузлів вирізають шматочки розміром 0,5-1 см<sup>3</sup> (не менш ніж по 12 г), які

очищують від супутньої мікрофлори за методом Гона або Алікаєвої і концентрують флотацією. Перед флотацією патологічний матеріал відповідним чином підготовляють. Кал 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% розчину їдкового натру. Підготовлені у такий спосіб проби патологічного матеріалу з метою концентрації мікобактерій піддають флотації. З флотаційного кільця готують мазки для мікроскопічного дослідження. Після додавання до флотаційного кільця такого самого об'єму 3-6% 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 місяців. Патологічний матеріал після спеціальної обробки вводять кролям по 1-2 мл у крайову вену вуха, морським свинкам – підшкірно в ділянці паху, курам – 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.

*Диференційна 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.

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

*Імунітет.* При туберкульозі нестерильний. Для специфічної профілактики туберкульозу сільськогосподарських тварин вакцини не запропоновано. Норок імунізують вакциною БЦЖ, яку використовують у медицині. У неблагополучних звірогосподарствах вакцинують цуценят з 20-30 денного віку. Імунітет зберігається впродовж 6-8 місяців.

*Профілактика та заходи боротьби.* Передбачають охорону тваринницьких господарств від туберкульозу, своєчасне виявлення хворих на туберкульоз тварин і здача їх на забій; 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 молодняку. 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 проводити ремонт, дезінфекцію та дератизацію тваринницьких приміщень, систематично вивозити й знезаражувати гній, здійснювати ветеринарно-санітарний контроль за використанням 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 профілактичного 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 організаційногосподарських 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.

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-х місячного віку досліджують одноразово через кожні 45-60 діб 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 діб 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 період тварин двічі, з інтервалом 3 місяці 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 реагують 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 реєструвався, 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. Для дезінфекції тваринницьких приміщень, загонів, обладнання, інвентарю застосовують 5% просвітлений розчин хлорного вапна, 10% розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з вмістом активного хлору не менш як 5%; 1% водний розчин глутарового альдегіду; лужний розчин формальдегіду з вмістом формальдегіду 3% і їдкого натру – 3%; 20% суміш свіжогашеного вапна. Для аерозольної дезінфекції використовують 40% розчин формальдегіду з розрахунку 40 мл/м<sup>3</sup> при експозиції 48 год. Для дезінфекції поверхні ґрунту застосовують лужний розчин формальдегіду з розрахунку 10 л/м<sup>2</sup>, хлорне вапно з розрахунку 5 кг на 1 м<sup>2</sup> площі. Гній знезаражують біотермічним способом або спалюють.

#### *Контрольні питання і завдання.*

1. Епізоотологічні особливості, етіологія, перебіг і форми клінічного прояву туберкульозу тварин різних видів.
2. Які вимоги щодо профілактики туберкульозу тварин і людини пред'являють до власників тварин, керівникам господарств, місцевим (районним) центрам СЕН і дільничним лікарям сільських (селищних) поліклінік (амбулаторій), а також ветеринарним фахівцям господарств?
3. Хто і якими методами здійснює епізоотологічний контроль благополуччя господарств щодо туберкульозу?
4. Назвіть методи і засоби специфічної діагностики туберкульозу у тварин різних видів.
5. Як вчинити, якщо при плановому діагностичному дослідженні виявлено кілька позитивно реагуючих на туберкулін тварин?
6. Коли діагноз на туберкульоз вважають встановленим?
7. У яких випадках проводять симультанну алергічну пробу? Методика виконання та інтерпретація її результатів.

8. Які проводять обмежувальні заходи в пунктах, неблагополучних щодо туберкульозу тварин?

9. Хто оголошує господарство неблагополучним і на підставі яких документів?

10. Складіть схеми оздоровчих заходів у неблагополучних щодо туберкульозу стадах великої рогатої худоби, свиней, овець, кіз, хутрових звірів і птиці.

11. Які заходи слід провести при виявленні туберкульозу в особистих подвір'ях громадян?

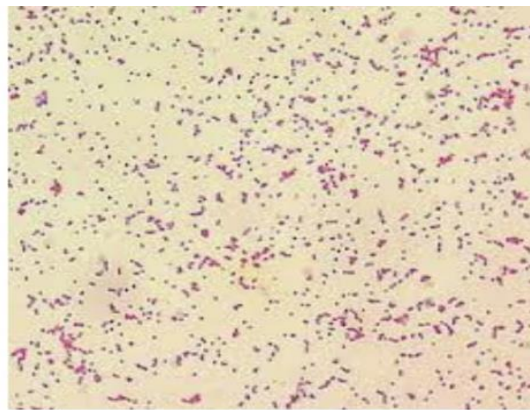


## Тема: Бруцельоз (діагностика та заходи боротьби)

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

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.

*Збудник хвороби* – бруцели, що належать до роду *Brucella* і представлені шістьма видами: *Brucella abortus* – викликає 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* – щурів. 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 викликається 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, нерухомі грамнегативні бактерії. Не утворюють спор, деякі штами формують капсулу. Добре фарбуються усіма аніліновими фарбами. Під час мікроскопічного дослідження мазків бруцели виявляються забарвленими в червоний, інші мікроорганізми і фон препарату – в зелений колір (рис. 1). Культивують в аеробних умовах при 37°C, на спеціальних середовищах – печінково-глюкозо-гліцериновому бульйоні та агарі, сироваткових середовищах. Використовують також картопляний агар, середовище з генціанвіолетом, середовище Кроля.



**Brucella abortus**

Рис. 1. Мікроскопія мазка пофарбованого за Козловським.

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, гної, воді, кормах залишаються життєздатними до 4 міс, у гноївці, сечі – 4-5 діб, улітку на пасовищі – 40 діб, у калі корів узимку і восени – 160 діб, на одязі людей – 14 діб, на шерсті та овечих шкурах – 1,5-4 міс, у сирах, маслі, бринзі, засолених шкурах – 25-70 діб, у засоленому м'ясі – до 3 міс, у кислому молоці – 1-4 доби, в охолодженому молоці – 6-8 діб. Бруцели швидко руйнуються під час гниття і миттєво – при кип'ятінні. Інактивуються при 60°C через 30 хв, при 70°C – через 5-10 хв, під дією 1-3% емульсії креоліну, 1-2% розчину фенолу, формальдегіду – через 1 год, 5% свіжогашеного вапна – через 1-3 год.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних даних, а також бактеріологічних, серологічних та алергічних (у овець і свиней) досліджень.

*Епізоотологічні дані.* 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 абортів, 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 кнурі виділяють бруцели з спермою. Факторами передачі збудника інфекції можуть бути забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, годівниці, гній, предмети догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу (рис. 2).

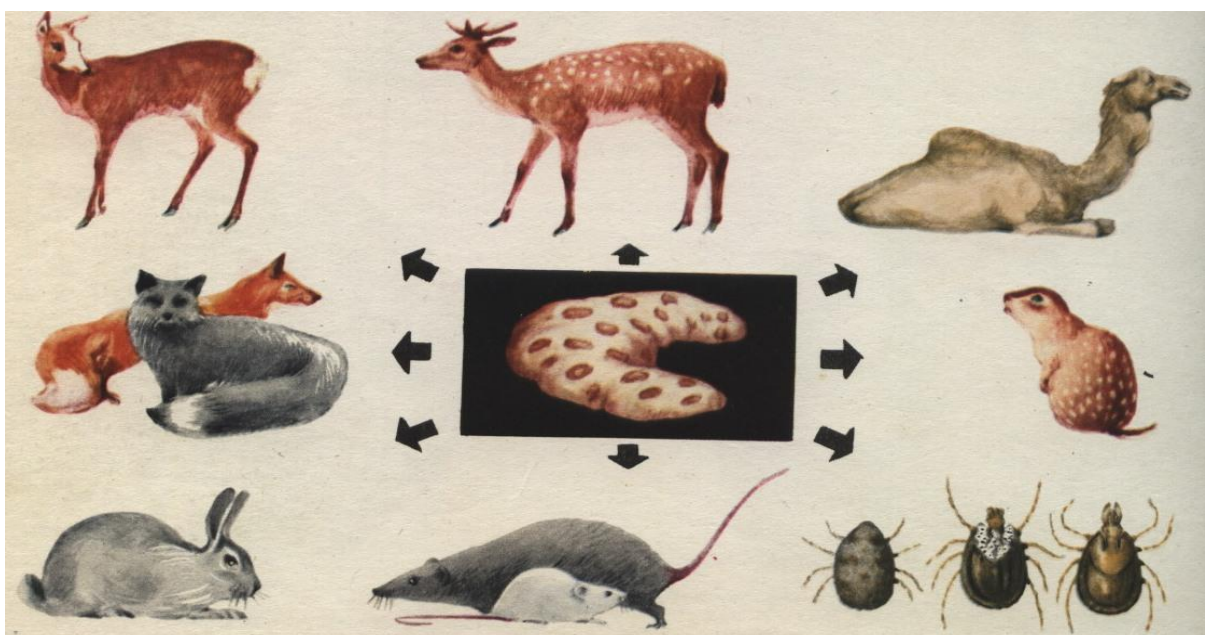


Рис.

Рис. 2. Фактори передачі.

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 з 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 передачі 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 ретикулоендотеліозу. 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 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 -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 місяці тільності, затримка посліду, гнійний ендометрит, які зумовлюють яловість і безпліддя (рис. 3).

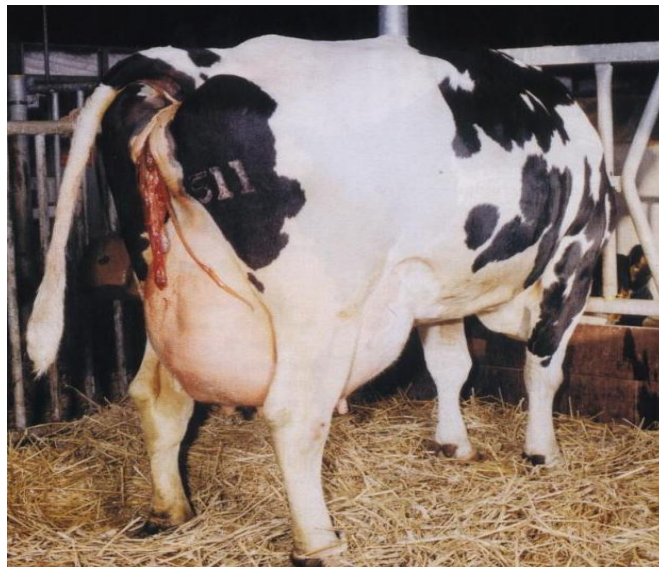


Рис. 3. Затримка посліду.

Повторні аборти бувають рідко. Характерними ознаками бруцельозу є гігроми, серозні бурсити передніх кінцівок, абсцеси задніх кінцівок (рис. 4, 5). У биків можуть спостерігатися орхіти й епідидиміти. У овець і кіз аборти спостерігаються на 3-5 місяці кітності, рідко в більш ранні строки. У баранів часто уражаються сім'яники та їхні придатки. У свиноматок аборти виникають на 4-12 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 рідко. У верблюдів аборти спостерігаються на 6-7 місяці вагітності. У собак і котів перебіг бруцельозу безсимптомний, інфікованість виявляється лише за допомогою серологічних й бактеріологічних досліджень.



Рис. 4. Серозний бурсит.



Рис. 5. Артрит.

*Патологоанатомічні зміни.* При бруцельозі у корів спостерігаються насамперед після абортів. Плодові оболонки та котиляди 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 муміфікація 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.

*Лабораторні дослідження.* Бактеріологічне дослідження на бруцельоз. У лабораторію надсилають абортівані плоди з плодовими оболонками, навколоплідну рідину або шлунок плода з вмістом, шматочки печінки й селезінки, вміст гігрома (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 придатками від клінічно хворих або серологічно позитивних баранів після діагностичного забою чи кастрації, а також абортівані плоди з плодовими оболонками, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок у перші 5 днів після абортів. Патологічний матеріал відбирають з дотриманням правил особистої безпеки (обов'язково в рукавичках), у чисту,

непроникну для рідини тару, направляють посильним.

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. Ідентифікацію виділеної культури здійснюють на підставі морфологічних і культурально-біохімічних властивостей, а також за допомогою реакції аглютинації з бруцельозними моноспецифічними сироватками і 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 допомогою 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 відібраного від них патологічного матеріалу проводять посіви і культивування впродовж 30 діб. 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 РПБ (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 днів 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, мертвонароджені, орхіти, артрити) 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 абортованих 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 встановленим, 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 днів, а також при позитивній алергічній реакції та збільшенні загальної чисельності позитивно реагуючих тварин. Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважається встановленим, якщо виділено культуру збудника хвороби – *Bt. ovis* або виявлено позитивну РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

Алергічний метод діагностики бруцельозу найчастіше використовують у овець, кіз і свиней. Як алерген використовують бруцелін для діагностики бруцельозу в овець та кіз методом пальпебральної проби, у свиней методом внутрішньошкірної проби. Дослідження тварин на бруцельоз з використанням бруцеліну дозволяється проводити тільки спеціалістам ветеринарної медицини. Реакцію на введення бруцеліну у овець і кіз оцінюють один раз через 42-48 год., у свиней – два рази через 24 год. та 48 год. оглядом, а коли неясно пальпацією місця ін'єкції. Коли на місці введення препарату виявляють набряклість, реакцію вважають позитивною. У разі нечітко вираженої реакції пальпують місце введення препарату й порівнюють із шкірою іншого ока (або іншої підхвостової складки), а у свиней з шкірою іншого вуха. Якщо виявляють хоч би невелику різницю, реакцію вважають позитивною. При відсутності вказаних ознак реакції результат випробування вважають негативним. Реагуючих на бруцелін тварин мітять, вилучають з отари та ізолюють.

*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 абортів 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. Для активної імунізації проти бруцельозу запропоновано ряд вакцин. А, саме живу суху вакцину зі штаму Br. abortus 19, яка в неблагополучних господарствах сприяє припиненню подальшого поширення інфекції в стаді, профілактиці абортів, одержанню від щеплених тварин здорового молодняку. 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 загрозових щодо бруцельозу господарствах для щеплення корів рекомендується також вакцина з слабо аглютиногенного 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.

З метою запобігання занесенню в державу 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. Імпортні 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.

При встановленні 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.

Відповідно до обмеження забороняються 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. Абортвані плоди та посліди засипають хлорним вапном і утилізують 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, забій хворих на бруцельоз тварин. Від тварин з неблагополучних щодо бруцельозу господарств і тих, що серологічно реагують у благополучних господарствах, забороняється використовувати м'ясо та продукти забою в неззараженому 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 впродовж 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 протягом 30 хв. або при 85-90°C 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 проводять біжучу дезінфекцію (перед зняттям карантинних обмежень також заключну дезінфекцію), дезінсекцію та дератизацію. Для дезінфекції застосовують 20% розчин свіжогашеного вапна або просвітлений розчин хлорного вапна не менш як з 2% активного хлору, гарячий 2% розчин їдкого луку, гарячий 5% розчин кальцинованої соди, 2% розчин формальдегіду, 3% розчин каустичної содо-поташної суміші. Для аерозольної дезінфекції герметично закритих приміщень у відсутності тварин і людей застосовують 2% водний розчин формальдегіду. Поверхню ґрунту вигульних дворів обробляють 3% розчином формальдегіду. Гній, підстилку і залишки кормів від годівлі тварин на неблагополучних 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 підозілих у захворюванні тварин разом з приплодом від цих тварин та після проведення всього комплексу організаційно-господарських, санітарно-протиепідемічних і ветеринарних заходів.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Етіологічна структура і епізоотологічні особливості бруцельозу у тварин різних видів.
2. Назвіть основні методи прижиттєвої діагностики хвороби за видами тварин.
3. Що викликає підозру на бруцельоз і як вчинити в таких випадках з метою встановлення достовірного діагнозу?
4. Від яких хвороб і на підставі яких даних слід проводити диференційну діагностику бруцельозу?
5. На підставі яких результатів лабораторних досліджень діагноз на бруцельоз вважають встановленим у тварин різних видів вакцинованого і невакцинованого поголів'я?
6. Що забороняється за умовами обмежень при бруцельозі?
7. Які існують способи оздоровлення господарств і чим обумовлений їхній вибір у практичних умовах?
8. Який порядок використання молока і молочних продуктів з неблагополучних по бруцельозу господарств?

9. Перерахуйте біопрепарати, які використовують для специфічної діагностики та імунопрофілактики бруцельозу тварин.

10. Складіть схеми оздоровлення господарств, неблагополучних по бруцельозу великої рогатої худоби, овець (кіз), буйволів, яків, зебу, верблюдів, свиней та хутрових звірів.

11. Як проводять оздоровлення від бруцельозу тварин у господарствах громадян?

12. У чому полягають заходи щодо профілактики бруцельозу на підприємствах м'ясної промисловості?

## Тема: Лептоспіроз (діагностика, імунопрофілактика, заходи боротьби)

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

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, з активним різноманітним рухом (рис. 1).

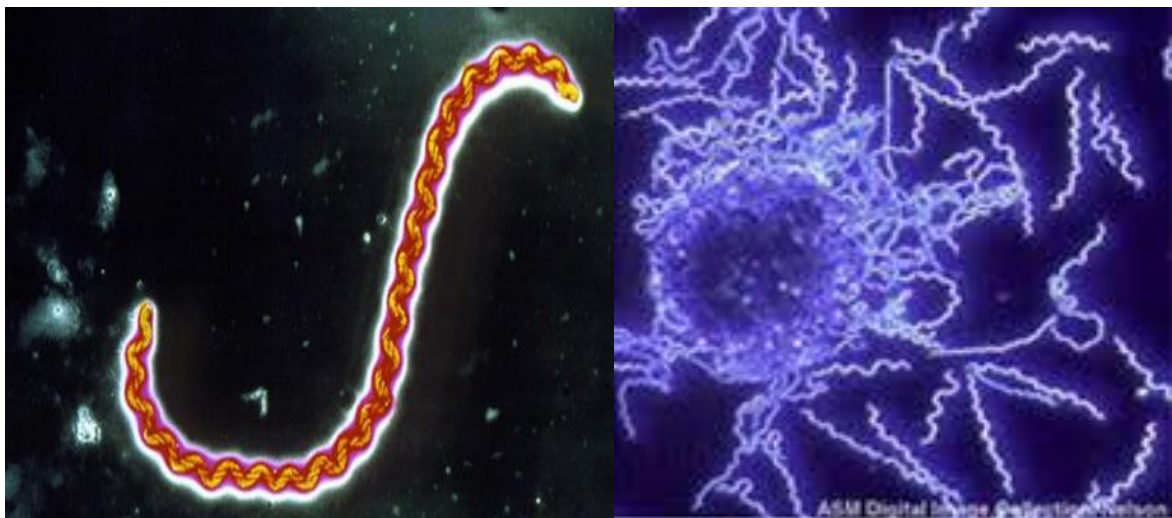


Рис. 1. Структура патогенних лептоспір

Культивують лептоспіри за температури 26-28°C, 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 діб, іноді довше (рис. 2).

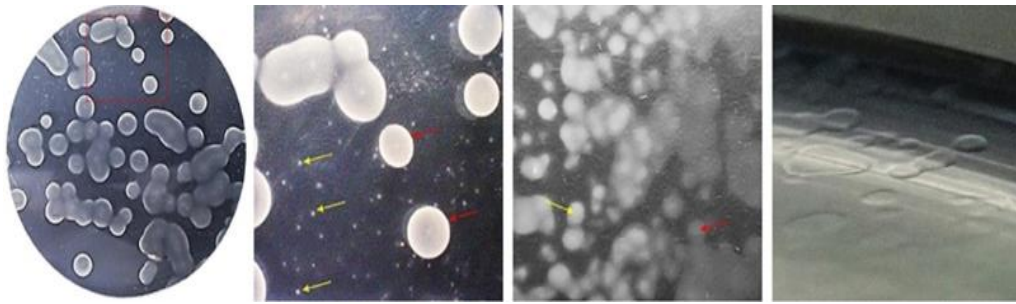


Рис. 2. Колонії лептоспір на поживних середовищах.

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 діб, у стічних водах – до 10 діб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією від 43 до 279 діб. 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°C – 30 хв, до 76-96°C – миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 діб. В сечі сільськогосподарських тварин і гризунів зберігаються 4-7 год, у молоці – 8-24 год, у замороженій спермі – 1-3 роки, гноївці – 24 год.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* До лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, гризуни, хутрові звірі, комахоїдні, сумчасті тварини. Найчастіше уражаються 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. З організму лептоспіри виділяються переважно із сечею, можливо, також з калом, молоком, спермою, виділеннями

із статевих органів, з абортів плодом. Зараження відбувається через воду застійних водойм і заболочених луків, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тварин-лептоспіроносіїв (рис. 3), через контаміновані лептоспірами корми та підстилку, при поїданні інфікованих трупів гризунів (свині, собаки, коти, лисиці) та незнешкоджених продуктів забою хворих тварин (промислові звірі).

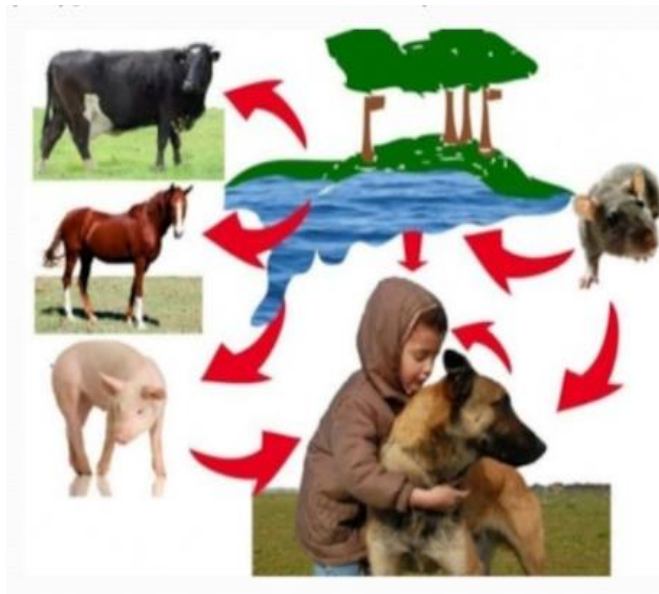


Рис. 3. Шляхи зараження..

Доведено можливість передачі збудника хвороби статевим шляхом і внутрішньоутробно. Спалахи лептоспірозу серед великої рогатої худоби і коней відмічаються переважно в літньо-осінній пасовищний 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 молодняка. В стаціонарно неблагополучних господарствах переважає безсимптомний перебіг інфекції з тривалим лептоспіроносійством, наявністю в крові специфічних антитіл, періодичними спалахами інфекції при появі нових неімунних тварин.

*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 проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 40,0-41,5°C, 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 горячкою (40,0-41,5°C) впродовж 6-

8 днів, припиненням жуйки. Добре виражена жовтяничність шкіри та слизових оболонок. З появою жовтяниці та гемоглобінурії температура тіла знижується. З'являється пронос, який змінюється запором і стійкою атонією кишок. У ділянці носового дзеркальця і губ, на яснах, щоках, язиці, іноді на дійках вимені й соромітних губах появляються 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. Інколи відмічають кон'юнктивіти, слизисто-гнійні виділення з носа. Дихання у хворих тварин поверхневе, прискорене. Тривалість хвороби – 5-9 днів. Летальність може досягти 50-70%. Підгострий перебіг проявляється тими ж ознаками, що й гострий, однак вони виражені значно слабше. Інколи спостерігаються некрози шкіри, стійкі запори, сильне виснаження. Горячка має рецидивний характер, супроводжується жовтяницею і гемоглобінурією. Тривалість хвороби – 10-20 днів, іноді більше. Летальність 5-8%. Хронічний перебіг триває 3-5 міс. У хворих тварин появляється періодична горячка з тривалими ремісіями, виснаження, атонія, анемія, інколи короткочасна 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 днів загибеллю тварин. Появляються висока температура, ушкодження центральної нервової системи, відсутність апетиту, стан прострації. У свиней гострий перебіг хвороби реєструється 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 день життя. При лептоспірозі молодих поросят віком від 30 до 60 днів характерні горячка з підвищенням температури тіла до 40-41,5°C, 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 викликається *L. icterohaemorrhagiae*. Тривалість хвороби – 2-7 днів. Летальність серед молодняка може досягти 25% і більше. У господарствах з тривалим перебігом інфекції хворіє переважно молодняк 2,5-4 місячного віку після закінчення пасивного імунітету від матерів. Відмічається підвищення температури тіла до 41-41,5°C, анемія, інколи слабка жовтяничність слизових оболонок і шкіри, кон'юнктивіт, хитка некоординована хода, судоми. Тривалість хвороби – 5-7 днів, 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 – рецидивуюча. 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 виявляється короткочасна гарячка, прискорення пульсу та дихання, блювота, пронос. Жовтяниця буває дуже рідко. Загибель настає через 12-48 год, супроводжується клонічними судомами. При гострому перебігу розвивається короткочасна гарячка, яка зникає з розвитком жовтяниці, пронос, блювота, часте сечовиділення, слабкість заду, на слизовій оболонці ротової порожнини та губах появляються виразки. Тривалість хвороби – 3-10 діб. Хронічний перебіг розвивається як ускладнення гострого прояву хвороби і характеризується анемією, кахексією, періодичним проносом, закінчується загибеллю або забоем хворих тварин. У собак лептоспіроз протікає у двох формах: жовтяничній (хвороба Штутгарта) і безжовтяничній (тиф собак). Після перехворювання собаки тривалий час залишаються лептоспіроносійцями (рис. 4).



Рис. 4. Іктеричність слизових оболонок.



*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 (рис. 5). 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.



Печінка

Нирки

Рис. 5. Патологоанатомічні зміни.

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 крапкові або плямисті крововиливи. Сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору, пронизаний крапковими й смугастими крововиливами. Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на епікарді – крапкові крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єковані кров'ю.

*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 5 днів гарячки, абортвані 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.

Мікроскопічне дослідження навколосерцевої рідини, трансудатів грудної та черевної порожнин дає змогу ставити діагноз на лептоспіроз

безпосередньо в господарстві. З метою виділення чистої культури лептоспир проводять посіви на спеціальні живильні середовища Терських, Любашенка або Уленгута лише з того патологічного матеріалу, в якому попередньою мікроскопією виявлено лептоспери. Наявність росту лептоспир контролюють мікроскопією в «темному полі» роздавлених крапель, які готують з посівів, починаючи з 8-10 доби культивування. Серотипову належність виділених лептоспир визначають за допомогою перехресної 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 забивають (на 16 добу після зараження) і досліджують сироватки їхньої крові за РМА. Мікроскопічне виявлення лептоспир у патологічному матеріалі або позитивна РМА у розведенні сироваток 1:10 і вище свідчать про позитивні результати біопроб. Серологічна діагностика при лептоспірозі ґрунтується на результатах дослідження парних сироваток за РМА. Як антиген використовують 7-10 денні культури лептоспир різних серотипів, які постійно вирощують у діагностичних лабораторіях. Реакцію ставлять на пластинках, досліджують у «темному полі» мікроскопа на наявність лізованих та склеєних лептоспир («павучків») у різних розведеннях сироваток. Результати реакції оцінюють за п'ятибальною системою хрестиками: (++++) – аглютиновано й лізовано 100% лептоспир; (++++) – 75% лептоспир; (++) – 25% лептоспир; (-) – аглютинація й лізис відсутні. Позитивною вважають реакцію, яка оцінюється не менш ніж двома хрестами 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 лептоспірозої 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 вважають встановленим, а господарство неблагополучним щодо лептоспірозу, якщо з патологічного матеріалу або з органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним патологічним матеріалом, виділено культуру лептоспир; під час мікроскопічного дослідження в крові або суспензії з органів загиблих тварин чи абортваного плоду, в сечі чи органах лабораторних тварин, загиблих після зараження досліджуваним матеріалом, виявлено лептоспери; 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. При виявленні 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.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає виключення у великої рогатої худоби бабезіозів, злякисної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу; у овець – бруцельозу, кампілобактеріозу; у свиней – бруцельозу, сальмонельозу; у коней – інфекційної анемії. Бабезіози – паразитарні захворювання, які 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 злякисної катаральної гарячки характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтяничності й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогівки. Заключний 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 протилептоспірозна сироватки.

*Лікування.* Проводять полівалентною гіперімунною протилептоспірозна 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 песцям – 8-10 мл. Стрептоміцин застосовують по 10-12 тис. ОД/кг 2 рази на день 4-5 діб підряд, дитетрациклін вводять свиням у дозі по 30 тис. ОД/кг 2-3 рази з інтервалом 2-3 доби. Рекомендовані також амоксицилін (15%) внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл на 15 кг маси один раз на день впродовж 3-5 діб; канаміцин (25%) внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день впродовж 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% водний розчин глюкози (дорослим тваринам – 500 мл, молодняку – 50-100 мл), всередину дають глауберову сіль у вигляді 5-10% водного розчину (дорослим тваринам – 500 г, молодняку – 1-2 г). Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою, підкисленою соляною 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 – з штамів лептоспір серогрупи іктерогеморагія, помона, тарасові для імунізації свиней; другий варіант – з 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 загрозованих щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, що комплектуються без дослідження на лептоспіроз; у разі випасання 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. Імунітет формується через 14-20 діб і триває у телят, ягнят, свиней усіх вікових груп та молодняку хутрових звірів – до 6 міс; у овець, кіз і хутрових звірів, які 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 проводять через 6-12 міс.

*Профілактика та заходи боротьби.* Щоб запобігти захворюванню тварин на лептоспіроз, потрібно комплектувати стадо тільки клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств. У період профілактичного 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 стрептоміцин сульфатом у дозі 15-20 тис. ОД/кг через кожні 12 год впродовж 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. Проводиться систематичне знищення гризунів на території ферм і в місцях зберігання кормів. При встановленні 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 підозрілих щодо захворювання тварин. Умовно здорових тварин вакцинують. Хворих тварин ізолюють, для їх лікування використовують полівалентну гіперімунну лептоспірозну сироватку та антибіотики. Інфікованих плідників ізолюють, обробляють лептоспіроцидними препаратами, через 10-12 діб здійснюють контроль ефективності їх санації за допомогою мікроскопії сечі.

Механічному очищенню та дезінфекції піддають усі неблагополучні приміщення, загоны, станки, проходи, інвентар, обладнання після виведення з них хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. Дезінфекцію приміщень проводять також через кожні 10 діб впродовж усього періоду неблагополуччя господарства щодо лептоспірозу. Станки дезінфікують після кожного випадку виявлення хворих тварин. Для дезінфекції використовують 2% розчин формальдегіду; 2% гарячий розчин їдкого 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.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Яка етіологічна структура лептоспірозу сільськогосподарських і домашніх тварин в нашій країні? Хто є резервуаром збудників?
2. Які клініко-епізоотологічні особливості даної хвороби у тварин різних видів?
3. Коли за результатами лабораторних досліджень діагноз на лептоспіроз вважають встановленим?
4. Від яких захворювань необхідно диференціювати лептоспіроз і за якими даними?
5. Які ветеринарно-санітарні, спеціальні та організаційно-господарські заходи проводять в благополучних господарствах з метою попередження виникнення хвороби?
6. Складіть схеми обмежувальних, ветеринарно-санітарних та організаційно-господарських заходів, що проводяться в неблагополучних племінних, товарних і відгодівельних господарствах.
7. На чому ґрунтується профілактика лептоспірозу у людей, які обов'язки керівників неблагополучних господарств, ветеринарних і медичних працівників щодо недопущення захворювання обслуговуючого персоналу, працівників полів і сільських жителів?
9. Методи і засоби специфічної імунопрофілактики та комплексної терапії при лептоспірозі.

## Тема: Лістеріаз (діагностика, заходи боротьби)

Лістеріоз (Listeriosis) – природньо-вогнищеве захворювання різних видів тварин і птахів, яке характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи і статевих органів. До лістеріозу сприйнятлива людина.

*Збудник хвороби* – *Listeria monocytogenes* — поліморфна, грампозитивна дрібна паличка із заокругленими кінцями, спор і капсул не утворює. Рoste на звичайних поживних середовищах за оптимальної температури 30-37°C, 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 відмічається 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 залишаються життєздатними до 11 міс, у гноївці – 30-106 діб, у сні та м'ясо-кістковій муці – 134 доби, у комбікормах та вівсі – до 105 діб, у трупах гризунів – до 4 міс, у воді ставків – до 1 року, в заритих у землю трупах тварин – від 45 діб до 4 міс. У тваринницьких приміщеннях 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. Лістерії інактивуються 5% розчинами лізолу, креоліну, а також розчином хлорного вапна з 3% активного хлору – через 10 хв; 2% розчином їдкового натру або формальдегіду, 20% розчином свіжогашеного вапна – через 20 хв; 2,5% розчином формальдегіду – через 3 год. Кип'ятіння руйнує лістерії за 5 хв, нагрівання до 75°C – 20 хв, сонячне випромінювання – за 2-15 діб.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби і патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* У природних умовах до лістеріозу сприйнятливі вівці і велика рогата худоба. Хворіють також свині, кози, коні, буйволи, хутрові звірі, собаки, кролі, свійська птиця та дикі птахи. Особливо чутливі до лістерій вагітні матки, молоді, а також ослаблені неповноцінною годівлею тварини. Основним резервуаром збудника лістеріозу в природі є мишовидні гризуни, серед яких ця інфекція нерідко трапляється у вигляді епізоотій, а перехворювання супроводжується тривалим (до 260 діб) 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 абортованими 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 відмічено. Ензоотія лістеріозу починається зазвичай з спорадичних випадків або захворювання окремих груп тварин. Згодом хвороба набуває тривалого стаціонарного характеру. Лістеріоз може протікати у вигляді змішаної інфекції з чумою, хворобою Ауескі, сальмонельозом, пастерельозом свиней, пуллорозом 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%.

*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 і безсимптомну. У великої рогатої худоби перебіг хвороби гострий або підгострий, переважає нервова форма. На початку хвороби спостерігаються пригніченість, відмова від корму, припинення жуйки, короткочасне підвищення температури тіла до 41,2°C, виділення з носових отворів значної кількості прозорого в'язкого слизу, а з ротової порожнини – в'язкої слини. Спостерігаються сльозотеча, гіперемія слизових оболонок. На 3-7 добу появляються характерні симптоми хвороби, зумовлені ураженням центральної нервової системи: напади неспокою, некоординовані рухи, парези окремих груп м'язів, односторонній 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 місяці тільності,



народженням мертвих і слабких телят, затримкою посліду, ендометритами, маститами. Прогноз за цієї форми хвороби – сприятливий. Септична форма лістеріозу реєструється у телят. Відмічаються сильне пригнічення, відмова від корму, діарея. Температура тіла залишається в нормі, інколи підвищується до 41°C. Тривалість хвороби – 1-2 тижні. При ураженні центральної нервової системи з 4-5 доби хвороби у телят спостерігається хитка хода, втрата рівноваги, судомні скорочення м'язів, викривлення шиї, 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.

У овець і кіз спостерігається в'ялість, байдуже відношення до навколишнього середовища, лякливість, відмова від корму, припинення жуйки, слизові виділення з носової порожнини, слизово-гнійні витіки з очей. Температура тіла підвищується до 40,5-41,0°C, іноді буває в межах норми. Часто відмічається ураження очей – косоокість, витрішкуватість, ослаблення чи втрата зору, кон'юнктивіт. На 2-3 добу розвиваються ознаки нервової форми хвороби (рис. 1). Появляються судоми 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 ослаблення організму, розвиваються паралічі. Загибель настає на 3-7 добу.



Рис. 1. Нервова форма.

У кітних овець і кіз характерним симптомом лістеріозу вважають аборти і мастити (рис. 2). 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 добу хвороби.



Рис. 2. Генітальна форма.

У свиней різних вікових груп лістеріоз проявляється неоднаково. У поросят-сисунів та підсвинків хвороба проходить у нервовій формі з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту. У захворілих свиней спостерігаються короткочасне підвищення температури до 40-41°C, збудження, судоми, часті жувальні рухи, м'язове дрижання, порушення координації рухів, парези та паралічі кінцівок. У поросят-сисунів хвороба часто має септичну форму, яка 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, посмикування м'язів, деяка ригідність передніх кінцівок. Інколи лістеріоз виявляється лише абортами у свиноматок. Тривалість хвороби – 2-3 тижні. У свиней можлива безсимптомна інфекція, яка супроводжується тривалим лістеріоносійством. У коней лістеріоз має спорадичний прояв. Відмічається рефлекторна збудливість, порушення координації рухів, кон'юнктивіт, жовтяничність склери, субгарячкова температура, парези кінцівок. У собак явища енцефаліту, ослаблення зору. У кролів відмічається септична, рідко – нервова форма хвороби. У вагітних самок бувають аборти, гангренозний метрит, загибель хворих маток і муміфікація плодів. У норок – аборти, патологічні роди, народження мертвих цуценят і загибель самок. При лістеріозі птиці частіше хворіє молодняк з ознаками гострого або хронічного сепсису та домінуючими ознаками кахексії. Лістеріоз може ускладнювати перебіг інших захворювань вірусної й паразитарної етіології.

*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 (рис. 3).

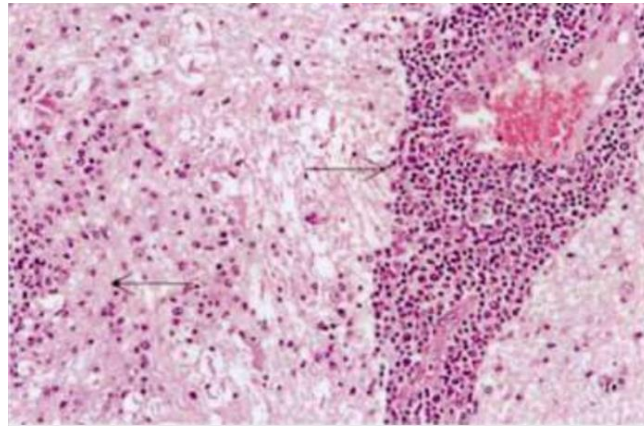


Рис. 3. Менінгоенцефаліт.

У свиней інколи спостерігаються гостро катаральні процеси в травному каналі. При септичній формі у молодняка 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.

*Лабораторна діагностика.* Включає мікроскопічні, бактеріологічні, серологічні та біологічні дослідження. У лабораторію надсилають свіжі трупи дрібних тварин або голову (головний мозок), уражені ділянки легень, паренхіматозні органи (частину печінки, селезінку, нирки) великих тварин, при абортах – плід і його оболонки, виділення з статевих органів. Від хворих тварин на початку хвороби направляють кров, від перехворілих – сироватку крові. При маститах для дослідження відбирають молоко з уражених долей вимені. Патологічний матеріал надсилають свіжим або консервованим у 30% розчині гліцерину. Мікроскопічні дослідження передбачають мікроскопію 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 грампозитивних паличок або люмінесцентною лістеріозною сироваткою для виявлення в патологічному матеріалі світіння лістерій у люмінесцентному мікроскопі (рис. 4).

З метою виділення чистої культури лістерій проводять висіви з патологічного матеріалу на м'ясопептонний печінковий бульйон і агар з 1% глюкози та 2-3% гліцерину. Посіви інкубують при 37°C, а також при 4°C (для диференціації від інших бактерій, які за цієї температури не ростуть), з щоденним оглядом їх у перші 3-4 доби і наступним спостереженням протягом двох тижнів.

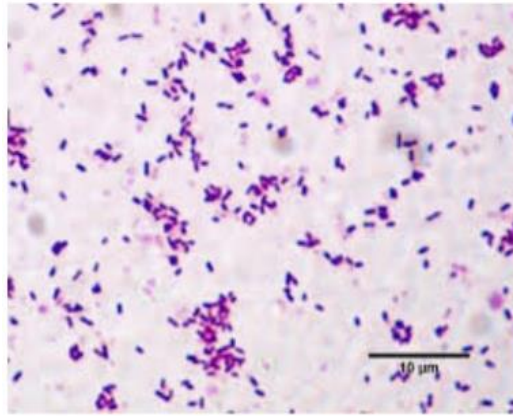


Рис. 4. *Listeria monocytogenes*. Фарбування за Грамом.

При виявленні росту культуру пересівають, вивчають морфологічні, культурально-біохімічні (обов'язкова диференціація з 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, кролях, яким патологічний матеріал або виділену бульйонну культуру лістерій вводять у дозі 0,3-0,5 мл підшкірно, кон'юнктивально або внутрішньошкірно. У випадку 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 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 встановленим при виділенні з патологічного матеріалу грампозитивної поліморфної рухливої палички, яка 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, ценурозу (овець), кормових

отруєнь. Сказ спостерігається лише в покусаних тварин, характеризується значною агресивністю хворих 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 злякисній катаральній гарячці виявляється лише поодинокі хвора худоба. Спостерігаються висока температура, ураження очей, стоматит. Результати бактеріологічних та біологічних досліджень негативні. Бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз супроводжуються абортами, ознак ураження нервової системи не буває. Під час бактеріологічного дослідження виділяються збудники відповідної хвороби. Ценуроз встановлюють 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% розчин внутрішньом'язово чи підшкірно по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день впродовж 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, кролям вакцину вводять внутрішньом'язово з внутрішньої поверхні стегна, великій рогатій худобі – у сідничні м'язи. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 10 діб. Імунітет формується через 10-14 діб після вакцинації і зберігається впродовж одного року. За кілька діб до введення вакцини та 10 діб після 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 профілактичного 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 випадку 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 замінюють їх. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою тварин встановлюють постійний ветеринарний нагляд, щеплюють їх протилістеріозною вакциною. Молоко, отримане від хворих тварин, кип'ятять впродовж 15 хв або переробляють на топлоне масло. На фермах і прилеглих до них територіях систематично проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Комбікорми, сіно, солому з скірт і копиць, що були заселені великою кількістю гризунів, піддають термічній обробці при 100°C впродовж 30 хв, а силосну масу знезаражують біотермічним методом. 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 впродовж двох років після оздоровлення господарства від лістеріозу допускається лише за умов одержання негативних результатів дослідження їхніх сироваток крові на лістеріоз. Виведення інших видів тварин допускається за тих самих умов впродовж 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% гарячий розчин їдкового натру з експозицією 3 год; 16% гарячий розчин кальцинованої соди з експозицією 4 год; 5% гаряча емульсія ксилонафту з експозицією 5 год; 6% гаряча емульсія дезінфекційного креоліну з експозицією 6 год; освітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2% активного хлору, з експозицією 4 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20% розчином формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення з експозицією 4 год; формалін-креоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, яка складається з трьох частин формаліну, що містить 40% формальдегіду, та однієї

частини 50% водної емульсії дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 15 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення, з експозицією 4 год.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Назвіть особливості епізоотичного процесу при лістеріозі.
2. Охарактеризуйте перебіг і форми прояву хвороби у різних видів тварин.
3. Які загальні і специфічні заходи щодо профілактики лістеріозу у тварин?
4. Складіть схему оздоровлення неблагополучного господарства.
5. Проведіть диференціальну діагностику лістеріозу по комплексу даних, включаючи бактеріологічне дослідження.
6. Які методи і засоби лікування хворих тварин?

## Тема: Правець (діагностика, специфічна профілактика та заходи боротьби)

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

Збудник хвороби – паличка правця *Cl. tetani*, яка поширена в природі, постійно перебуває і розмножується в кишечнику травоядних тварин. У зовнішнє середовище виділяється з калом і забруднює верхні шари ґрунту, де утворює спори. Паличка правця – анаеробний рухливий мікроорганізм, який внаслідок розміщення на одному з кінців клітини круглих або овальних спор має форму барабанної палички (рис. 1).



Рис. 1. *Clostridium tetani*. Фарбування за Грамом.

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 фарбуються спиртововодними 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 (рис. 2).



Рис. 2. Культивування на бульйоні Кітт-Тароцці.



На мозковому середовищі зумовлює почорніння, на глюкозо-кров'яному агарі утворює характерні ніжні колонії з відростками та припіднятим центром, іноді із зоною гемолізу (рис. 3).

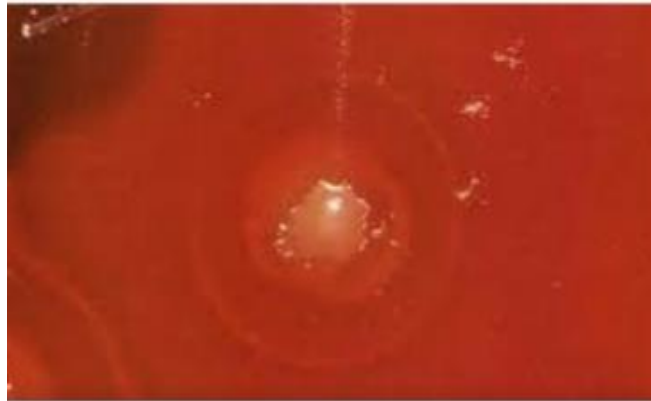


Рис. 3. Культивування на глюкозо-кров'яному агарі.

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 діб, кип'ятіння – через 1-3 год, сухий жар при 115°C – через 20 хв. Спори стійкі відносно різних дезінфектантів: 1% розчин формальдегіду, 5% розчин фенолу інактивують їх лише через 6-15 год, 5% розчин креоліну – через 5 год, 3% розчин формаліну – через 24 год.

Діагноз на правець ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, типових клінічних ознак хвороби, до лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках.

*Епізоотологічні дані.* 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 холонокровні 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 калом 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 цвяхом у ділянці подошви копита, при ударах, засічках, заковуванні, а також при кастрації без дотримання правил асептики. У корів правець може виникнути після тяжких родів, 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.

*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 температура тіла нормальна (в агональному стані підвищується до 42°C), пульс і дихання прискорені. Загибель настає через 2-12 діб, причому температура тіла перед загибеллю може підвищуватися до 43°C. Летальність становить 50-90% (рис. 4).



Рис. 4. Правець у коней.

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% (рис. 5).



Рис. 5. Опістотонус.

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 (рис. 6).



Рис. 6. Правець у собаки.

*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.

*Лабораторна діагностика.* У лабораторію для дослідження надсилають раневий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загинувших 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-х 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

втягнутими вперед лапками і викривленням хребта в бік тієї лапки, в яку вводили патологічний матеріал (рис. 7).



Рис. 7. Позитивна біопроба на мишах.

У випадку 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 встановленим 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 оцтовою 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% розчину сульфату магnezії. Корисним є внутрішньом'язове введення 2-3 рази на день 50-80 мл 96% алкоголю в 1 л 5% 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 тварина набуває стійкого антитоксичного імунітету. Для активної імунізації використовують концентрований правцевий анатоксин, який вводять у ділянці верхньої третини шиї підшкірно в дозі 1 мл великим тваринам і 0,5 мл молодняку та дрібним тваринам. Імунітет формується через 21-30 діб і зберігається понад один рік, а у коней – 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, опіках, тяжких родах 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% розчин формаліну, 5% розчин карболової кислоти, 5% розчин креоліну, 10% розчин хлорного вапна.

#### *Контрольні питання і завдання.*

1. Збудник правця та його характеристика.
2. Яка видова сприйнятливність тварин до правця і якими шляхами відбувається зараження?
3. Опишіть перебіг і форми клінічного прояву правця у тварин різного виду і віку.
4. Методи діагностики.
5. Від чого залежить ефективність лікування.
6. Засоби специфічної профілактики.
7. Профілактика і заходи боротьби.

## **Тема: Пастерельоз** (діагностика, специфічна профілактика, заходи боротьби)

Пастерельоз (Pasteurellosis, геморагічна септицемія) – гостро протікаюча хвороба багатьох видів домашніх і диких тварин, яка характеризується при гострому перебіг септичними явищами, крупозним запаленням легень, плевритом, набряками в різних ділянках тіла; при підгострому і хронічному перебігу – гнійно-некротичною пневмонією, артритом, кератокон'юнктивітом, ендометритом, маститом, інколи геморагічним ентеритом.

Збудник захворювання – *Pasteurella multocida* – невелика, грамвід'ємна, нерухлива і не утворююча спор бактерія. Біполярно зафарбовується аніліновими фарбами (рис. 1).

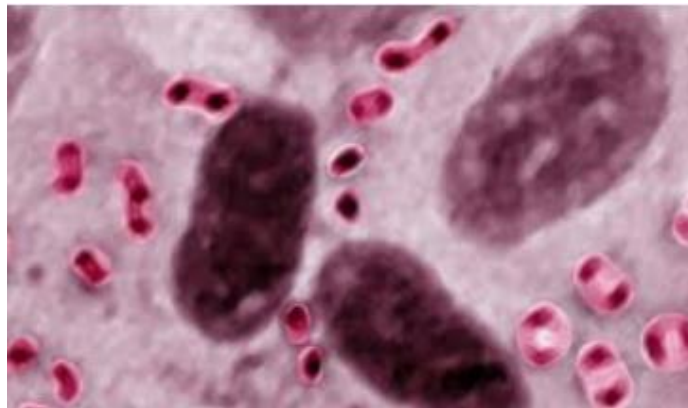


Рис. 1. Біполярне зафарбування *Pasteurella multocida*.

В мазках з патологічного матеріалу розміщується ізольовано, інколи парами, рідше ланцюжками, має часто добре виражену капсулу. Пастерели є факультативними аеробами. Добре ростуть при 37°C на звичайних живильних середовищах, краще – з добавкою сироватки крові (рис. 2).



Рис. 2. Культивування на кров'яному агарі.

В культурах пастерели дуже поліморфні, утворюють слизисту капсулу; біполярність виявляється рідко. На МПБ в перші дні росту викликають помутніння середовища, на 3-4 добу настає прояснення з утворенням слизистого осаду. В бульонних культурах і в організмі тварини пастерели утворюють токсини. При культивуванні на МПА проявляються дрібні синювато прозорі колонії трьох форм: гладкі (S), шорсткі (R) і мукоїдні (M). В антигенному відношенні пастерели неоднорідні і розділяються на 4 капсульні серологічні групи (А, В, Д і Е) і 12 соматичних типів. Встановлено, що різні типи пастерел більш вірулентні по відношенню до того виду тварин, від яких вони виділені. З лабораторних тварин до епізоотичних штамів пастерел сприйнятливі білі миші, кролі, голуби.

Пастерели нестійкі в довкіллі: під дією сонячних променів гинуть через 10 хвилин, при висушуванні – 2-3 доби, при 70-90°C – 5-10 хвилин. В крові і вмістимому кишечника зберігаються 6-10 днів, у воді – 2-3 тижні, в трупах – 1-3 місяці, в заморожених тушках птиці – протягом 1 року. Швидко гинуть під дією дезінфікуючих речовин: в 5% карболовій кислоті через 1 хвилину; свіжогашеному і хлорному вапні через 5-10 хвилин.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологічних змін, з обов'язковим проведенням бактеріологічного дослідження.

*Епізоотологічні дані.* До пастерельозу сприйнятливі всі види домашніх і багато видів диких ссавців, а також птиця. Відносно стійкість виявляють м'ясоїдні і коні, у яких пастерельоз як самостійне захворювання зустрічається рідко. Хворіє пастерельозом і людина.

Більш чутливий молодняк, особливо в промисловому тваринництві, де під впливом різних порушень в годівлі, утриманні, може виникнути масове захворювання телят і поросят пастерельозом.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини – носії пастерел. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника клінічно здоровими тваринами, яке в неблагополучних господарствах серед свиней може досягати 45%, овець – 50%, кролів – більше 50%, курей – 35-50%, великої рогатої худоби – 70%. Тому пастерельоз в більшості випадків первинно виникає в господарстві без занесення збудника, а в результаті аутоінфекції при зниженні резистентності організму у бактеріоносіїв. В дальнішому при пасажуванні через організм ослаблених тварин пастерели підвищують свою вірулентність і викликають захворювання навіть у здорових, добре вгодованих тварин. Спалахи інфекції можливі також при завезенні для комплектування тварин – пастерелоносіїв з неблагополучних господарств або при поступленні в неблагополучне господарство нових сприйнятливих (неімунних) тварин.

З організму тварин пастерели виділяються з: калом, витіками з носа, слиною, видихуванним повітрям в період хвороби, а також протягом 1 року після выздоровлення. Зараження здорових тварин відбувається через слизові оболонки дихальних шляхів, травного тракту і пошкоджену шкіру. Фактори передачі – корми, вода, повітря, підстилка, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих; продукти забою, шкіра, шерсть і інша сировина отримані від хворих, вимушено забитих тварин і загинувших від пастерельозу. Переносниками пастерел можуть бути гризуни, кровосисні комахи, дикі хижі тварини. Пастерельоз як самостійне захворювання протікає в європейських країнах часто у вигляді ензоотії, в тропічних країнах – епізоотії.

Поширенню пастерельозу сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання і годівлі тварин (підвищена вологість, скупченість, голодування, глистна інвазія, згодовування інфікованих кормів). Характерними для пастерельозу є сезонність (спалахи реєструються літом і на початку осені) і стаціонарність, яка зумовлена широким і тривалим пастерелоносійством. Пастерельоз часто ускладнює такі інфекції, як чума, хворобу Ауескі, бешиху свиней, а також гострі респіраторні захворювання телят.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період триває від декількох годин до 2-3 днів. У всіх тварин пастерельоз може протікати миттєво, гостро, підгостро і хронічно. У великої рогатої худоби розрізняють септичну, набрякову, грудну і кишкову форми захворювання.

При миттєвому перебігу виявляють септичну форму, яка клінічно проявляється раптовим підвищенням температури до 41-42°C, важкими розладами серцевої діяльності, гострим гастроентеритом, інколи кровавою діареєю. Тварини гинуть через 6-12 годин. Інколи тварини можуть загинути і до появи клінічних ознак.

При гострому перебігу виявляють кишкову, грудну і набрякову форми захворювання. При всіх формах відмічають підвищену температуру тіла до 41°C, сильне пригнічення, повну відмову корму. Кишкова форма проявляється кровавою діареєю, слабкістю, прогресуючим виснаженням. Спостерігають спрагу, анемічність слизових оболонок, утруднення в русі. Грудна форма характеризується ознаками гострої фібринозної плевропневмонії – прискорене і утруднене дихання, прискорений пульс, кашель, серозні, а потім серозно-гнійні витіки з носа. При розвитку плевриту спостерігають болючість при пальпації міжреберних ділянок. Захворювання часто набуває підгострого і хронічного перебігу. Набрякову форму визначають за появою некротизуючих болючих запальних набряків підшкірної клітковини і міжм'язової сполучної тканини в ділянці голови, шиї, міжчелепового простору, підгрудна, інколи кінцівок,



статевих органів. Дихання і ковтання сильно утруднені. У корів припиняється молоковіддача. Смерть настає через 1 - 2 доби. Підгострий перебіг триває від 5 до 14 днів і проявляється ознаками крупозної пневмонії (грудна форма). У тварин поряд з гарячкою констатують сухий болючий кашель, серозні витіки з носа які пізніше переходять \_в слизисто-гнійні витіки, кон'юнктивіт, болючість в ділянці грудної клітки. Інколи в кінці захворювання розвивається ентерит, який супроводжується кровавою діареєю. Хронічний перебіг характеризується повільним розвитком пневмонії, виснаженням, діареєю, опуханням суглобів. Захворювання триває декілька тижнів і часто закінчується загибеллю. У телят пастерельоз реєструється в перші дні життя і характеризується швидким перебігом і розвитком клінічних ознак. Температура тіла раптово піднімається до 41-42°C; пульс частий, напружений; дихання прискорене; тварини сильно пригнічені. Появляється діарея, часто кровава. Смерть настає протягом перших двох днів. Ураження органів дихання буває дуже рідко, головним чином у телят старших вікових груп і в господарствах стаціонарно неблагополучних щодо пастерельозу.

У дрібної рогатої худоби пастерельоз супроводжується розвитком набряків підшкірної клітковини передньої частини тулуба і фібринозної плевропневмонії. Хворі гинуть на 2-5 день.

У свиней пастерельоз може проявлятися як самостійне септичне захворювання – геморагічна септицемія, або часто як вторинна інфекція при чумі, бешисі, хворобі Ауескі, лептоспірозі. Геморагічна септицемія протікає миттєво, гостро і хронічно. Миттєвий перебіг супроводжується високою гарячкою (41-42°C), задишкою, сильним пригніченням і спрагою. Апетит відсутній. В ділянці міжщелепового простору і шиї pojawiaються набряки, розвивається фарингіт, ціаноз шкіри на животі, стегнах, вухах. Смерть настає через 1-2 дні від асфіксії. При гострому перебігу, крім гарячки, виявляють крупозну пневмонію, застійні явища з утворенням червоних плям на шкірі, ціаноз слизових оболонок, лейкоцитоз. Тварини гинуть на 3-8 день (рис. 3).



Рис. 3. Геморагічна септицемія при пастерельозі у свиней.

При підгострому перебігу розвивається фібриозна плевропневмонія. Спостерігають слизисто-гнійні витіки з носа, болючий кашель, утруднене дихання, ціаноз слизових оболонок, кон'юнктивіти, сильне пригнічення. Смерть настає на 3-8 день захворювання. Хронічний перебіг триває 3-7 тижнів і супроводжується пневмонією, періодичним підвищенням температури тіла, прогресуючим виснаженням, інколи опуханням суглобів. В більшості випадків свині через 1,5-2 місяці гинуть.

У птахів миттєвий перебіг пастерельозу спостерігають на початку епізоотії, вони раптово падають і гинуть без жодних ознак захворювання. В більшості випадків пастерельоз у птахів протікає гостро і характеризується в'ялістю голова закинута назад або підвернута під крило, температура тіла підвищується до 44°C і вище, розвивається анорексія і спрага. З носових отворів і дзьоба виділяється піниста слизь, появляється профузний понос, інколи кровавий. Гребінь і борідка ціанотичні, дихання напружене, з вологами хрипами. Птахи гинуть при судорогах або при явищі сонливості. При підгострому і хронічному перебігу поступово розвивається недокрів'я, виснаження, запалення суглобів з послідуємим їх абсцедуванням. Хронічний пастерельоз інколи проявляється лише ознаками риніту, синуситу і накопиченням ексудату навколо носових отворів і на кон'юнктиві.

У кролів перебіг захворювання часто хронічний або підгострий, рідко гострий. Випадки гострого перебігу бувають на початку ензоотії і характеризуються раптовою загибеллю. Підгострий перебіг часто проявляється внаслідок ускладнення хронічної форми; При цьому спостерігають підвищення температури тіла, пригнічення, нежить, чхання, інколи понос, загибель в перші два дні захворювання. В неблагополучних господарствах захворювання протікає хронічно проявляється ринітами з серозно-гнійними витіками, кон'юнктивітами (рис. 4). Пастерельоз часто ускладнюється превмонією, отітами, енцефалітом, утворенням в підшкірній клітковині і у внутрішніх органах гнійних абсцесів.



Рис. 4. Пастерельоз у кроля.

У хутрових звірів (соболь, лисиця, норка, бобер) при гострому перебігу спостерігають різке пригнічення, анорексію, повільну і хитку ходу, підвищення температури тіла до  $42^{\circ}\text{C}$  і вище. Як правило розвиваються ознаки геморагічного гастроентериту, особливо у сріблястих лисиць. У норок появляються набряки в ділянці голови, парези і паралічі задніх кінцівок. Триває захворювання від 12 годин до 2-3 днів.

*Патологоанатомічні зміни.* Залежать від тривалості і форми захворювання. При миттєвому і гострому перебігу у загиблих тварин виявляють геморагічний діатез (в більшості органів, на слизових і серозних оболонках множинні крововиливи і запальна гіперемія), печінка і нирки перероджені, селезінка набрякла, лімфатичні вузли припухлі, темно червоного, кольору. В підшкірній клітковині, особливо при набряковій формі, виявляють в різних ділянках тіла розлиті серозно-фібринозні інфільтрати. Легені набрякли із змінами характерними для початкових стадій крупозної пневмонії. При кишковій формі чітко виражене фібринозно-геморагічне запалення шлунка і всього кишечника.

Трупи тварин, що загинули від підгострої і хронічної форми пастерельозу, сильно виснажені і анемічні. На серозних оболонках грудної і черевної порожнин можуть бути щільні фібринозні нашарування. Перибронхіальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, з багатьма крововиливами. В легенях знаходять різні стадії червоної і сірої гепатизації. в окремих ділянках вогнища некрозу; при ускладненні – гнійно-фібринозні вогнища. Селезінка незначно збільшена, в печінці і нирках виявляють дрібні вогнища некрозу (рис. 5).



Рис. 5. Патологоанатомічні зміни при пастерельозі.

*Лабораторна діагностика.* Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків з крові і паренхіматозних органів, виділення чистої культури пастерел, постановку біологічної проби для визначення вірулентності виділеного збудника. В лабораторію від хворих тварин надсилають кров, стерильно відібрану з вени в період підвищення температури тіла, від трупів – кров з серця, ексудат з легень в запаяних піпетках, лімфатичні вузли, легені, трубчасту кістку, кусочки паренхіматозних органів, які відібрані не пізніше 3-5 годин після загибелі нелікованих тварин. Трупи дрібних тварин (кролі, норки, нутрії) направляють цілісні. При необхідності патологічний матеріал консервують 40% стерильним водним розчином гліцерину.

Мікроскопічні дослідження. При миттєвому і гострому перебігу пастерельозу мазки готують з крові, ексудату, а також паренхіматозних органів; при підгострому і хронічному перебігу – з уражених частин органів. Препарати зафарбовують за Романовським- Гімза, синькою Лефлера, за Муромцевіки. Проглядають під мікроскопом з метою виявлення біполярних овоїдів або дрібних кокобактерій.

Бактеріологічне дослідження. Проводять висіви із крові, ексудату, глибоких шарів легень, печінки, селезінки, нирок, лімфатичних вузлів, а також з кісткового мозку, трубчастої кістки (з несвіжого трупа) в МПБ, на МПА, краще – в бульон Хоттінгера або Мартена, культивують 24-48 годин при 37°C. При появі росту (помутніння бульону, утворення дрібних прозорих колоній на агарі) проводять ідентифікацію мікроба – з культури готують мазки, зафарбовують за Грамом на виявлення капсули, перевіряють на рухливість (висяча або роздавлена крапля) і біохімічну активність (висіви на середовища з лактозою, глюкозою, сахарозою, дульцитом, сорбітом і маннітом), 3-4 добові культури на бульоні Хоттінгера або Мартена досліджують на утворення індолу.

Біологічна проба. Фільтрат патологічного матеріалу або добову бульонну культуру пастерел вводять 2 білим мишам підшкірно в об'ємі 0,2 мл. При наявності в досліджуваному матеріалі вірулентних пастерел заражені миші гинуть через 18-36 годин. З крові із серця і паренхіматозних органів виділяють чисту культуру збудника. Необхідно пам'ятати, що штами пастерел, виділені від хворих при вторинній інфекції, часто не вірулентні для лабораторних тварин.

*Диференціальна діагностика.* Пастерельоз великої рогатої худоби необхідно диференціювати від сибірки, емкару; у свиней – від чуми, сальмонельозу, бешихи, сибірки.

При сибірці у великої рогатої худоби сильно збільшена селезінка, кров не звертається. В мазках і висівах патологічного матеріалу виявляють спороутворюючі бацили, які розміщуються у вигляді коротких ланцюжків.

Емкар відрізняють за крепітацією інфільтрату, чорно-червоним кольором, суховатим виглядом ураженої мускулатури. В патологічному матеріалі і висівах виявляють великі, рухливі, спороутворюючі анаеробні палочки.

При чумі свиней більш виражена контагіозність, епізоотичний характер інфекції. Виявляють інфаркти селезінки, дифтеритичне ураження кишок (чумні бутони). При необхідності ставлять біопробу на поросятах.

Бешиха від гострого перебігу пастерельозу відрізняється відсутністю пневмонії, при бакт. дослідженні виділяють грампозитивну палочку.

Для сальмонельозу характерним є збільшення селезінки, лімфатичних вузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів.

При сибірці у свиней відсутня пневмонія. Бактеріологічне дослідження дозволяє надійно диференціювати ці захворювання.

*Лікування.* Хворих тварин ставлять в теплі, сухі станки, забезпечують повноцінними кормами і застосовують антибіотики тетрацикліного ряду і сульфаніламідні препарати згідно прийнятих настанов. Використання протипастерельозної сироватки може бути ефективне при гостро протікаючому пастерельозі у тварини тільки на початкових етапах захворювання, при появі перших клінічних ознак. Лікувальний ефект помітно підвищується при поєднаному використанні сироватки з пролонгованими антибіотиками., сульфаніламидами і симптоматичними засобами. Курс лікування залежить від стану тварини. Птахів хворих пастерельозом не лікують.

*Імунітет.* Перехворілі тварини набувають імунітету тривалістю від 6 до 12 місяців. Профілактичну вакцинацію тварин проводять в стаціонарно неблагополучних щодо пастерельозу господарствах і сусідніх з ними господарствах.

Для імунізації великої рогатої худоби і буйволів використовують емульговану вакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів і овець; дрібної рогатої худоби – преципітовану формолвакцину проти пастерельозу овець і свиней; емульговану вакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів, овець і свиней.

Для вакцинації супоросних свиноматок і поросят в віці до 2 місяців використовують формолгалунову вакцину проти паратифу, пастерельозу і диплококової септицемії поросят. В загрозованих щодо пастерельозу свиней господарствах використовують емульговану вакцину проти пастерельозу свиней.

Для профілактики пастерельозу у птахів рекомендовано використовувати сухі живі вакцини, а також інактивовані емульсинвакцини. Живими вакцинами вакцинують курей і водоплавну птицю в неблагополучних (гострий спалах) і

загрозливих щодо пастерельозу господарствах при проведенні вибраковки всієї хворої і підозрілої в захворюванні птиці. Імунітет формується на 5 день і зберігається до 4-6 місяців. Емульсинвакцину використовують переважно в загрозливих і стаціонарно неблагополучнях щодо пастерельозу господарствах, а також при спалахах захворювання. На 4 день після вакцинації всієї птиці дають з кормом сульфадимезин або норсульфазол протягом 3-4 днів. Імунітет формується на 8 день і триває у курей до 6 місяців, у водоплавної птиці – до 7 місяців, після цього проводять ревакцинацію без сульфаніламідних препаратів.

*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 діб 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. Поросятам і ягнятам, що знаходяться під хворими матками, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальних дозах та антибіотики тетрациклінового ряду. Телятам до 3-х місячного віку, що перебувають на території неблагополучної ферми, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку і випоюють молоко від здорових корів. Через 14 діб 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 діб після останнього випадку захворювання на пастерельоз, вакцинації всіх тварин проти пастерельозу, проведення заключної дезінфекції та всього комплексу організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних

заходів. Після зняття карантинних обмежень впродовж одного року здійснюють вакцинацію всіх сприйнятливих тварин цього господарства, а також усього поголів'я, що надходить. Для дезінфекції застосовують 10-20% суміш свіжогашеного вапна або 2% розчин їдкого натру з експозицією 1 год; освітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 1% активного хлору, з експозицією 1 год; 0,5% розчин формальдегіду з температурою не менш як 16°C і експозицією 3 год. Для аерозольної дезінфекції використовують 20% розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення з експозицією 3 год. Гній піддають біотермічному знезараженню, в гноївку на 1 м<sup>3</sup> 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. 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 заключної дезінфекції пташників і території вигулів. Разом з цим для швидкої ліквідації ензоотії в неблагополучному господарстві за наявності відповідних умов може бути проведений поголовний забій птиці з наступною ретельною дезінфекцією приміщень та інвентаря. При встановленні пастерельозу серед птиці, що належить приватним особам, в неблагополучних дворах запроваджують карантинні обмеження. Всю птицю неблагополучних дворів забивають, тушки хворої птиці знищують, а клінічно здорової – 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 заключної 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 години 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-х 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.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Які клініко-епізоотологічне особливості прояву пастерельозу тварин залежно від серотипової приналежності збудника?
2. Які фактори визначають стаціонарність і сезонність хвороби?
3. Який біоматеріал слід направити в лабораторію для дослідження і коли остаточний діагноз хвороби вважається встановленим?
4. Комплекс яких заходів слід провести на неблагополучній фермі?
5. Назвіть засоби і методи лікування хворих і підозрілих на захворювання пастереллезом тварин.
6. Як здійснюють специфічну імунопрофілактику пастерельозу у тварин різних видів?



## Тема: Некробактеріоз (діагностика, заходи боротьби)

Некробактеріоз (Necrobacteriosis) – підгостре або хронічне інфекційне захворювання всіх видів свійських та більшості диких тварин і птахів, яке 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 порожнин і дихальних шляхів, іноді паренхіматозних і статевих органів. Хворіє людина.

*Збудник хвороби* – *Fusobacterium necrophorum*, який поширений у зовнішньому середовищі. Це анаеробний, нерухомий, грамнегативний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. Спор і капсул не утворює. Добре фарбується фуксином Ціля, синькою Леффлера, а також за Муромцевим. У мазках – відбитках з інкапсульованих осередків, хронічних уражень, а також у мазках із старих культур фузобактерії мають форму коротких паличок, які фарбуються 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 (рис. 1).

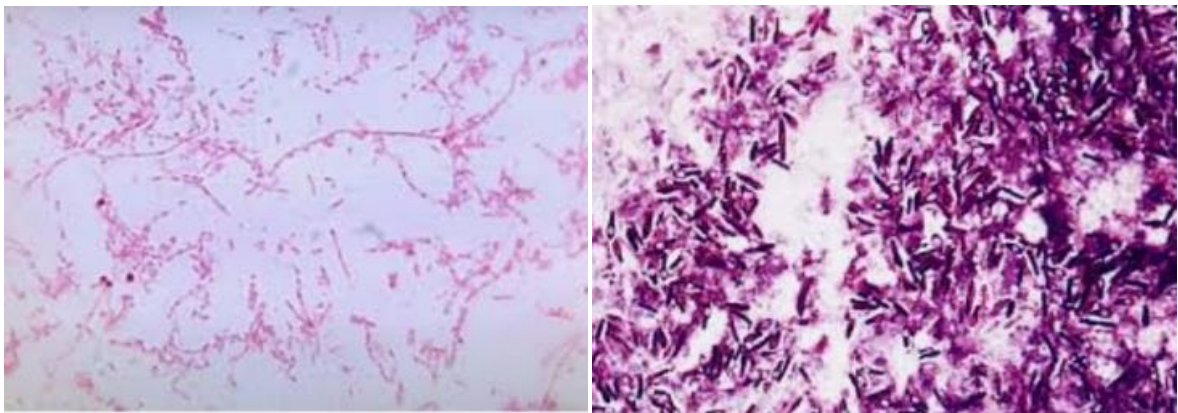


Рис. 1. *Fusobacterium necrophorum* в мазках з патологічного матеріалу.

Фузобактерії культивують в анаеробних умовах на середовищі Кітт-Тароцці, бульйоні Мартена, печінковому бульйоні Хоттінгера, глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера, сироватковому агарі, мозковому середовищі при температурі – 36-37°C. При 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 ніжні білого кольору круглі, іноді з відростками колонії. На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейсслера спостерігаються дрібні безбарвні колонії з рівними краями (рис.2).

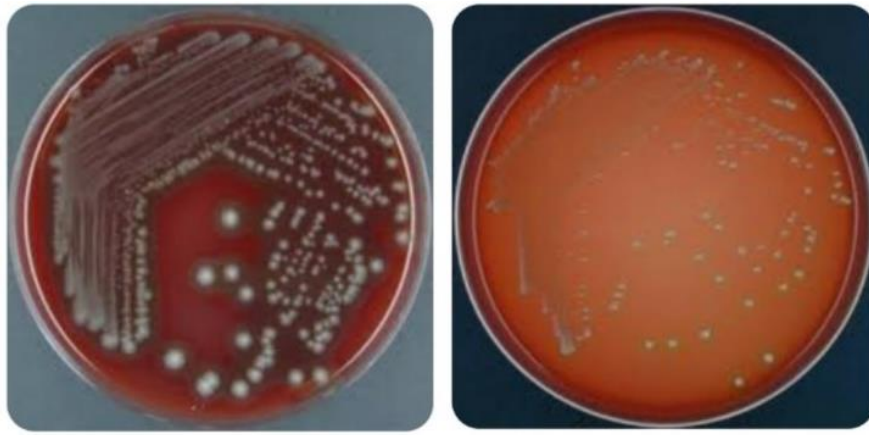


Рис. 2. *Fusobacterium necrophorum*. Культивування на кров'яному агарі.

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°C – через 15 хв, до 70°C – через 10 хв. Інактивуються під дією сонячного випромінювання через 8-9 год, при висушуванні – через 1-4 доби.

Діагноз на некробактеріоз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

фузобактерії є постійними мешканцями. В навколишнє середовище збудник некробактеріозу виділяється з калом, слиною *Епізоотологічні дані*. 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 перехворівші на некробактеріоз тварини – бактеріоносії, а також здорові тварини, особливо жуйні, у рубці яких, відторгнутими некротизованими тканинами і контамінує гній, ґрунт, пасовища, вигули, водойми. Зараження тварин відбувається при потраплянні 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, яка 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 уражає різні види тварин. Стаціонарності захворювання сприяють також тривале бактеріоносійство при хронічному перебігу хвороби, несвоєчасна ізоляція та лікування хворих тварин.

*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.

У овець некробактеріоз протікає хронічно, 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 аборти. Загибель овець настає внаслідок виснаження організму, метастазів, секундарної інфекції. У ягнят перебіг некробактеріозу гострий. При цьому температура тіла підвищується до 40-40,5°C, 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 від сепсису або серцевої недостатності (рис. 3).



Рис. 3. Некробактеріоз у великої рогатої худоби.

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 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 -20 добу хвороби.

Особливо тяжко хворіють на некробактеріоз курчата віком 1-2 міс. Характерними клінічними ознаками некробактеріозу у них є некротичні ушкодження 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 злюкисну 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 піємічна форма з утворенням у різних частинах тіла шкірних та підшкірних абсцесів.

*Патологоанатомічні зміни.* Труп загинувших 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, відлущення рогового шару, стоншення і деформація стінки копитець. У легнях 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.

*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 зіскоби патологічного 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 зафарбованих за Грамом мазках зіскобів 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 середовища без утворення газу. В чашках Петрі з сироватково-глюкозним агаром впродовж 48-72 год з'являються характерні дрібні колонії збудника. Біопробу ставлять на кролях, яким підшкірно вводять 10% суспензію патологічного матеріалу або 24 годинну бульйонну культуру фузобактерій. За наявності у введеному матеріалі збудника некробактеріозу в кролів 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 встановленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури з характерними для збудника 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 кроля 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 діб.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність виключення у парнокопитних – ящура, 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 подошви, спаданням рогового башмака, що зумовлює сильну болючість 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 зафарбованих за Морозовим або Пашеном мазків-відбитків з осередків ураження виявляють елементарні тількия 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% розчином формаліну або 10-20% розчином мідного купоросу з інтервалом 5-7 діб. При глибоких некротичних ураженнях лікування недоцільне.

*Імунітет.* Після перехворювання імунітет не формується. 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 родах, 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 випасання 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% розчином формаліну, 10-20% розчином мідного купоросу або 5% розчином параформу з інтервалом 5-7 діб. У разі виникнення некробактеріозу ферму оголошують неблагополучною і запроваджують 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% розчином формаліну або 10-20% 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 заключної дезінфекції та проведення усіх заходів, передбачених чинною інструкцією. Для дезінфекції приміщень використовується 4-5% розчин їдкого натру, 2% розчин формаліну, розчин хлорного вапна, який містить 3% активного хлору, 10% емульсію дезінфекційного креоліну, 20% суспензію гашеного вапна. Гній знезаражують

біотермічним методом. З метою надійного знезараження неблагополучного пасовища його не використовують для випасання тварин впродовж 2 місяців.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Дайте характеристику збудника і умов, що сприяють виникненню хвороби.
2. Які форми клінічного прояву некробактеріозу у різних видів тварин?
3. Які заходи необхідно проводити в благополучному господарстві з метою недопущення хвороби?
4. Визначте місце специфічної профілактики хвороби в системі оздоровчих заходів при некробактеріозі.



## Тема: Копитна гнилизна (*діагностика, заходи боротьби*).

Копитна гнилизна (*Paronychia contagiosa*) – хронічна контагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується кульгавістю, запаленням шкіри міжратицевої щілини з наступним гнильним розпадом основи шкіри, тканини рога та відшаруванням рогового башмака копитаць.

Збудник хвороби – *Bacteroides nodosus* – належить до родини *Bacteroidaceae*, роду *Bacteroides*. Це пряма або ледь зігнута, велика, рухлива грамнегативна анаеробна паличка з потовщеннями на кінцях (рис. 1). Спор і капсул не утворює.

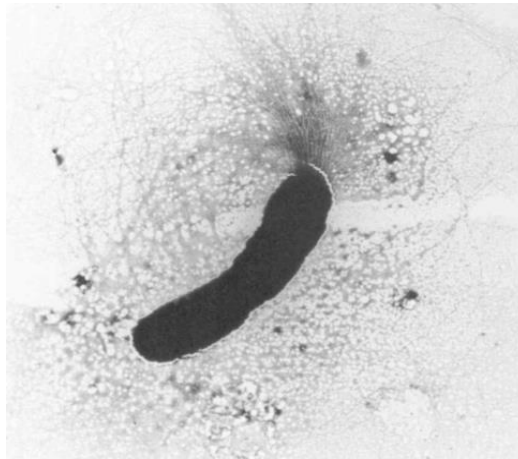


Рис.1. *Bacteroides nodosus*

Відомо 11 серотипів цього мікроба, що зумовлюють захворювання у овець, але не патогенні для лабораторних тварин. У мазках з патологічного матеріалу виявляються скупчення дрібних грамнегативних паличок, які розміщуються перпендикулярно до бактерійних клітин на зразок частоколу, так званий «феномен Беверіджа» (рис. 2).

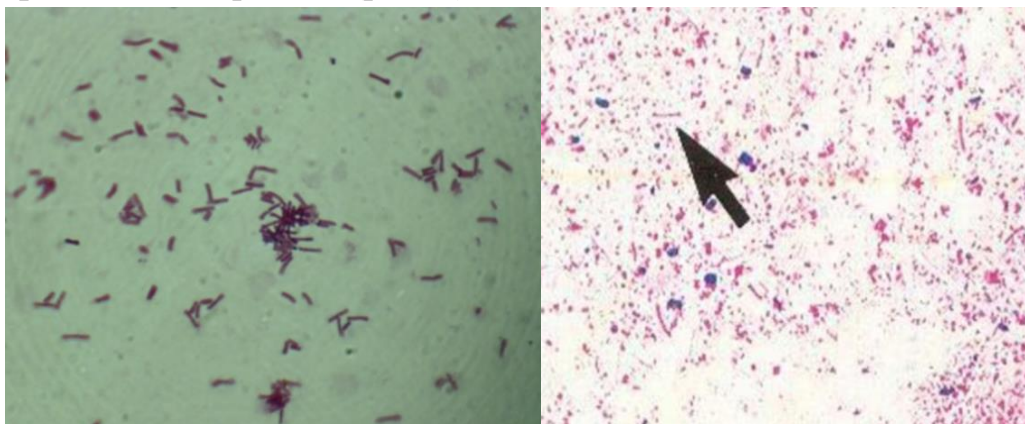


Рис. 2. *Bacteroides nodosus* у мазках з патологічного матеріалу. Фарбування за Грамом.

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 проясненням. В уражених тканинах копитець збудник хвороби залишається життєздатним роками, на пасовищі зберігається від кількох годин до 15 діб. Звичайні дезінфектанти – 2-3% розчин формальдегіду, 2% розчин фенолу, 3% розчин їдкого натру, 3% розчин креоліну, розчини хлорного вапна, що містять 3-5% активного хлору, інактивують *Bacteroides nodosus* протягом 10-15 хв, нагрівання при 90°C – через 1-2 хв.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* На копитну гнилизну хворіють вівці та кози незалежно від віку й породи, але ягнята під матками до збудника не чутливі. Хвороба частіше реєструється 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%..

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період триває 3-6 діб. Перебіг хронічний. Розрізняють початкову, легку й тяжку форми хвороби. Основною клінічною ознакою початкової форми хвороби є гнійне запалення шкіри міжратицевої 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 підошви. При тяжкій формі спостерігається значний гнійний розпад основи шкіри, повне відшарування від неї внутрішніх бічних стінок копитця й підошви на одній або кількох кінцівках при відсутності абсцесів та виразок у ділянці вінчика (рис. 3).



Рис. 3. Копитна гнилизна у коня.

Під відшарованим рогом виявляють сіро-жовтий ексудат з неприємним гнильним запахом. Характерною клінічною ознакою копитної гнилизни – болючість у ділянці копитець і пов'язане з нею кульгання (рис. 4). Відмічається також прогресуюче виснаження тварини, випадання шерсті. Хворі вівці не приходять в охоту або народжують слабких, нежиттєздатних ягнят. Копитна гнилизна часто супроводжується некробактеріозом, що проявляється різким підвищенням температури тіла до 40-40,5°C, утворенням у ділянках вінчика й пута абсцесів, виразок та нориць, ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, а також некрозом слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови, вимені. Хвороба може тривати місяцями, що зумовлює необхідність вимушеного забою тварин.



Рис. 4. Копитна гнилизна у вівці.

*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.

*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 кишені, яка утворилася внаслідок відшарування рогу, а також шматочки тканини, взятої з свіжоуражених ділянок основи шкіри копита, або копита від забитої хворої тварини. Лабораторний діагноз на копитну гнилизну вважають установленим у разі позитивної біопробы на ягнятах, виявлення в мазках, зафарбованих за Грамом, характерних паличок збудника хвороби, отримання позитивних результатів люмінесцентної мікроскопії.

*Диференціальна діагностика.* Від копитної гнилизни потрібно відрізнити 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 гнилизни. Перебіг віспи гострий, з високою температурою тіла. Знаходять характерні віспяні висипки на голові, губах, крилах носа, внутрішній поверхні кінцівок, вимені, міжратицевій щілині, а також ураження внутрішніх органів. Під час мікроскопічного та вірусологічного дослідження виявляють вірус віспи. Ящур проходить гостро, у вигляді епізоотій з одночасним захворюванням інших видів тварин. На шкірі міжратицевої щілини та краях вінчика виявляють характерні афти й ерозії. У ягнят спостерігається пронос, висока летальність. Вірусологічними й серологічними дослідженнями визначають вірус ящуру. Контагіозна ектима супроводжується майже 100% 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 міжратицевої щілини спостерігають папули, везикули, пустули й кірки. Вірусологічне й мікроскопічне дослідження

та біопроба дають змогу надійно диференціювати контагіозну ектому та копитну гнилизну овець.

*Лікування.* Проводять груповим методом або індивідуально. Для групового лікування застосовують ванни для ніг з 5-10% розчином формаліну впродовж 1,5-2 хв один раз на 7 днів, 5% 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 днів, 10-20% 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 з свіжою підстилкою або на благополучне пасовище. Для індивідуального лікування застосовують (після туалету й ретельної хірургічної обробки осередків ураження) 5-10% спиртові розчини антибіотиків (левоміцетин, хлорміцетин, тераміцин, пеніцилін) у вигляді зрошень або пов'язок протягом 3-5 днів, 10-15% 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 риб'ячого жиру в однакових частинах, водною емульсією пеніциліну на риб'ячому жирі. При легких ураженнях копитець одужання овець настає через 3-10 днів після 2-3 обробок, у тяжких випадках – через 15-20 днів 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% емульсії на 30% стерильному гліцерині).

*Профілактика та заходи боротьби.* Щоб запобігти виникненню копитної гнилизни, потрібно завозити овець для комплектування отари тільки з благополучних господарств. У період 30 денного профілактичного 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% розчином формаліну, 10% розчином сульфату міді, 5% 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. При встановленні захворювання овець або кіз на копитну гнилизну 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% розчином формаліну або мідного купоросу, 5% розчином параформу за температури 25-35°C, 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, регулярне їх обрізування, профілактичну дезінфекцію. Труп загиблих тварин після знімання шкури 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 випасання 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 виділяються тварини з ознаками копитної гнилизни, то після проведення ветеринарно-санітарних заходів отару вважають оздоровленою. Господарство вважають благополучним щодо копитної гнилизни через 1 міс після останнього випадку одужання або забою хворих овець і кіз та проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції з експозицією 1 год застосовують 2% розчин формальдегіду, 2% гарячий розчин їдкового натру, 5% емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 5% розчин параформу, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Підлогу кошар, вигульні двори й тирла через кожні 3 доби посипають тонким шаром гашеного вапна (пушонки). Гноївку знезаражують біотермічним способом.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Дайте характеристику збудника і умов, що сприяють виникненню хвороби.
2. Які форми клінічного прояву копитної гнилизни у овець та їх ознаки?
3. Які є методи лікування копитної гнилизни?
4. Які дослідження проводять при лабораторній діагностиці копитної гнилизни?
5. Які профілактичні заходи необхідно проводити в благополучних господарствах по недопущенню виникнення хвороби?
6. Які оздоровчі заходи проводять в неблагополучному господарстві?

## Тема: Ботулізм (діагностика, заходи боротьби)

Ботулізм (*Botulismus*) – гостре кормове отруєння тварин, яке викликається токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

Збудник хвороби – *Clostridium botulinum* – велика, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, яка 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 (рис. 1).

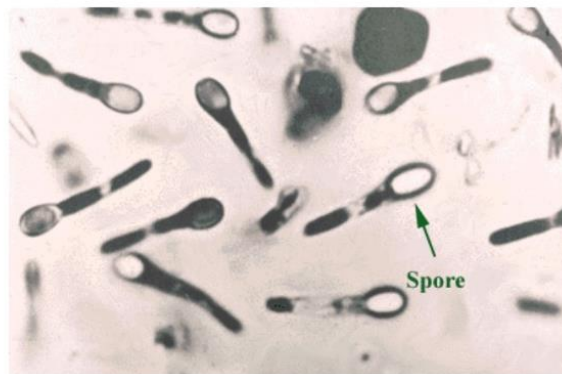


Рис. 1. *Clostridium botulinum*.

Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння впродовж 6 годин. Руйнуються при 105°C лише через 2 год, при 120°C – через 10 хв, під дією 10% розчину хлоридної (соляної) кислоти – через 1 год, 5% розчину формаліну – через 24 год.

Для культивування *Cl. botulinum* використовують живильні середовища для анаеробів. Ріст бацили на середовищі Кітт-Тароцці супроводжується помутнінням, газоутворенням з характерним запахом згірклого масла, випаданням осаду. В чашках Петрі з глюкозокров'яним агаром Цейсслера через 1-2 доби утворюються маленькі прозорі колонії-росинки з рівними або порізаними краями, гладенькою чи зернистою поверхнею, оточені зоною гемолізу (рис. 2).

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°C. Максимум токсинуотворення спостерігається на 5-9 добу.

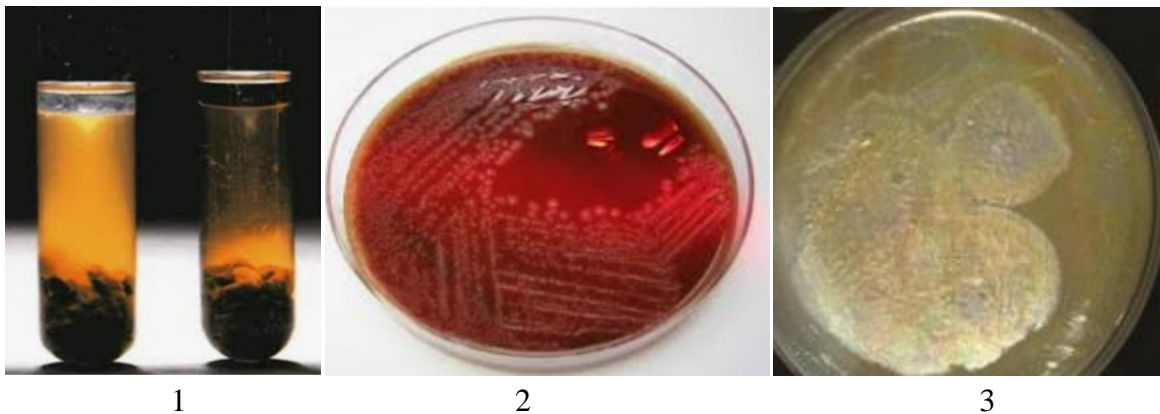


Рис. 2. Культивування *Clostridium botulinum*:  
 1. на середовищі Кітт-Тароцці;  
 2. на глюкозокров'яному агарі Цейслера;  
 3. на жовтковому агарі.

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; норок і птиці – типу С. Серед лабораторних тварин до ботулінічного токсину найчутливішими є білі миші та морські свинки. Токсини ботулінусу 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. Зерновий фураж, який містить токсин ботулінусу, знешкоджується 1% розчином їдкого натру лише через 3-6 год. Спори ботулінусу при 100°C руйнуються лише через 5 годин.

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

*Епізоотологічні дані.* На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше – рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулінусу властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулінусу 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 ботулінусу 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 днів. Максимальне виділення хворих тварин спостерігається у перші 3 доби, потім захворювання різко йде на спад. Летальність дуже висока, може досягати 95%.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період триває від 24 год до 10-12 днів. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Характерною ознакою ботулізму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тонуусу скелетних м'язів (рис. 3). Ботулізм супроводжується нормальною або навіть зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові. У коней ботулізм може набувати блискавичного перебігу і закінчуватися раптовою смертю без будь-яких попередніх ознак хвороби.



Рис. 3. «Синдром бульбарного паралічу».

За гострого перебігу хвороба триває 1,5-2 доби. Ранньою ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, часте позіхання, 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 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 діб. 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 діб. 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 трупів 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.

*Лабораторна діагностика.* Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів (забруднений землею силос, недоброякісні висівки 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 загинувших 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 встановленим 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 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 забезпечують 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% розчином соди, через зонд вводять 10-15 л води з глюкозою. У пізні стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10% розчину хлориду натрію в дозі 100-150 мл 2 рази на день, 50% розчину глюкози в дозі 100 мл щодня впродовж 5-7 діб. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

*Імунітет.* Нині вакцинують лише норок, оскільки у інших видів тварин ботулізм трапляється рідко. Для норок використовують концентровану галунову вакцину, а також асоційовану вакцину проти ботулізму 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 місяців проти ботулізму і 4-5 місяців 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, калом, 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 години. У разі виникнення ботулізму хворих та підозрілих щодо захворювання на ботулізм тварин ізолюють і лікують. З раціону негайно виключають підозрілі на наявність токсину ботулінісу корми. Трупи загинувших тварин знищують разом з шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Охарактеризуйте особливі властивості збудника і умов, що сприяють виникненню хвороби?
2. Які основні клінічні ознаки та перебіг хвороби при ботулізмі?
3. Сутність лабораторної діагностики при ботулізмі.
4. Особливості лікування при ботулізмі.
5. Для яких тварин актуальною є специфічна профілактика і чому?
6. Заходи профілактики та боротьби.

## Тема: Туляремія (діагностика, заходи боротьби)

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

Збудник хвороби – *Francisella tularensis* із роду *Francisella* Dorofee – маленька нерухома поліморфна грамнегативна бактерія, яка часто набуває кокоподібної форми. Має ніжку капсулу, спор не утворює (рис. 1).

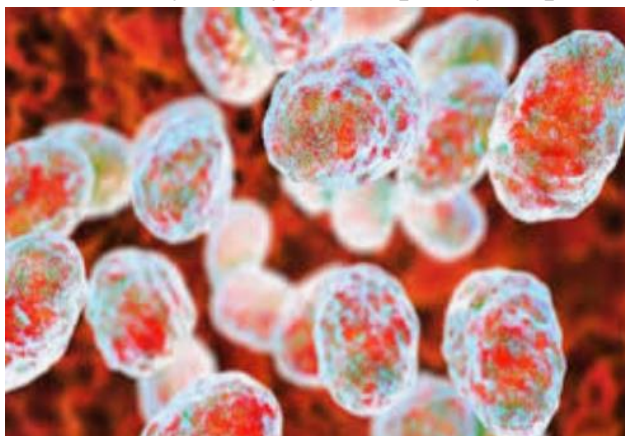


Рис. 1. *Francisella tularensis*

Фарбується 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 яєчно-жовтковому середовищі (рис. 2). Ріст виявляється через 2-7 діб після посіву патологічного матеріалу, спостерігається у вигляді вологих, блискучих, ніжнозернистих слизових краплинок.



Рис. 2. Ріст на середовищі Мак-Коя

Збудник туляремії патогенний для морських свинок і білих мишей. Курячі ембріони гинуть протягом 72-120 год після зараження. Характерною особливістю францісел є здатність до тривалого перебування в природних умовах. У воді зберігаються 90 діб, копицях сіна та соломи – 3 міс, зерні – 133 доби, землі – 75 діб, шкурках гризунів – 45 діб, висохлих трупах гризунів – до 90 діб, замороженому м'ясі – до 93 діб, замороженому молоці – до 104 діб, організмі пасовищних кліщів – до 240 діб, засолених шкурах – до 15 діб. Інактивуються під дією високих температур: при 100°C – миттєво, при 60°C – через 5-10 хв, на сонячному світлі – через 20-30 хв. Звичайні дезінфекційні засоби в прийнятних концентраціях швидко знешкоджують збудника туляремії.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних та епідеміологічних даних (наявність епізоотії серед мишоподібних гризунів, захворювання людей), клінічних ознак, патологоанатомічних змін, а також проведення лабораторних досліджень патологічного матеріалу від хворих та загинувших тварин. Для діагностики овець проводять алергічні дослідження.

*Епізоотологічні дані.* У природних умовах найсприйнятливіші до туляремії дикі гризуни – зайці, кролі, польові миші, польові щурі, ондатри, бобри, ховрахи, які створюють постійно діючі природні осередки інфекції. Сільськогосподарські тварини малочутливі до збудника туляремії, за винятком ягнят і поросят. Спорадичні випадки хвороби описані у овець, свиней, коней, корів, а також у собак, курей та диких птахів. Джерелом збудника хвороби для свійських тварин є хворі, перехворівші та загинувші гризуни, які 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 (рис. 3).

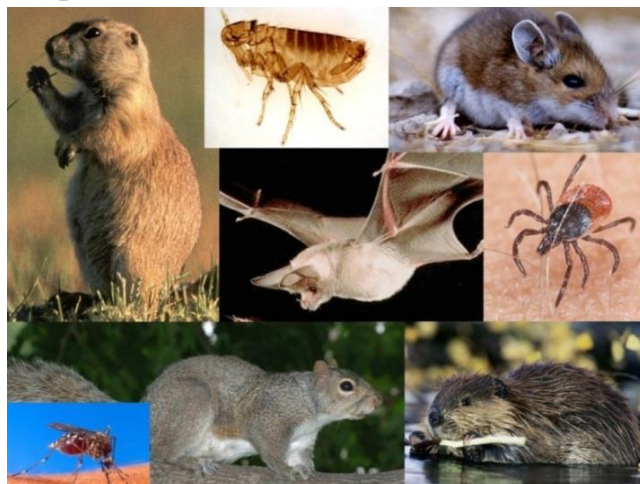


Рис. 3. Вектори передачі туляремії.

Спалахи хвороби у свійських тварин спостерігаються переважно у весняно-літньо-осінні пори року, що пов'язано з значною міграційною активністю в цей час гризунів та забезпеченістю трансмісійного шляху передачі 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 шкур промислових гризунів, осінні та зимові – із запізнілим обмолотом хліба та міграцією інфікованих гризунів у житла людини.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, у молодняка – гострий. У ягнят на початку хвороби спостерігається гарячка (40,5-41°C), 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. Інколи 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. Спостерігається збільшення поверхневих лімфатичних вузлів, мастити, паралічі задніх кінцівок. У свиней хвороба проявляється лише в молодому віці. Серед відлучених поросят виявляють гарячку, пригнічення, втрату апетиту, кашель. У коней перебіг хвороби латентний, трапляються аборти. У кролів захворювання супроводжується ознаками риніту, утворенням абсцесів у підшкірних лімфатичних вузлах. У котів спостерігаються сильне виснаження, відсутність апетиту, пригніченість, блювота, розлад травлення. У хутрових звірів перебіг туляремії злоякісний, летальність може досягати 50%.

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

*Лабораторна діагностика.* При прижиттєвій діагностиці проводять бактеріологічні дослідження крові хворих тварин, яку відбирають у період підвищення температури тіла, і пунктатів 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 туляремійних

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, відібраною на 8-13 добу від початку захворювання. Серологічні дослідження дають можливість не лише діагностувати септичну форму інфекції, а й встановити 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 по місцю введення тулярину запального болючого тістоподібного набряку та збільшення товщини шкірної складки.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає 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, краще після попереднього виявлення чутливості до них збудника хвороби. Проводять також комбіновану антибіотикотерапію з сульфаніламідними препаратами та симптоматичне лікування. При необхідності проводять хірургічне видалення уражених лімфатичних вузлів.

*Імунітет.* Після перехворювання у тварин формується тривалий стійкий імунітет. Вакцини для специфічної профілактики туляремії тварин не запропоновано.

*Профілактика та заходи боротьби.* Мають бути спрямовані насамперед на знищення у природних осередках туляремійної інфекції мишовидних 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 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. При виникненні туляремії у вівчарських господарствах здійснюють ізоляцію та лікування хворих, забій виснажених тварин. Труп загиблих тварин спалюють або скидають у біотермічні ями. Хворих кролів забивають, тушки знищують разом із шкурками. 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 методом. Питну воду дезінфікують хлорним вапном.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Характеристика збудника і епізоотологічні особливості туляремії у тварин різних видів.
2. Які особливості клінічного прояву хвороби в залежності від віку?
3. Які методи досліджень використовують при лабораторній діагностиці туляремії?
4. Які види терапії використовують при лікуванні хворих туляремією тварин?
5. На що звертають особливу увагу при проведенні профілактичних заходів?



## Тема: Сказ (діагностика, специфічна профілактика, заходи боротьби)

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

*Збудник хвороби* – нейротропний вірус, який належить до родини Rhabdoviridae, роду Lissavirus. Має кулясту форму (рис. 1).

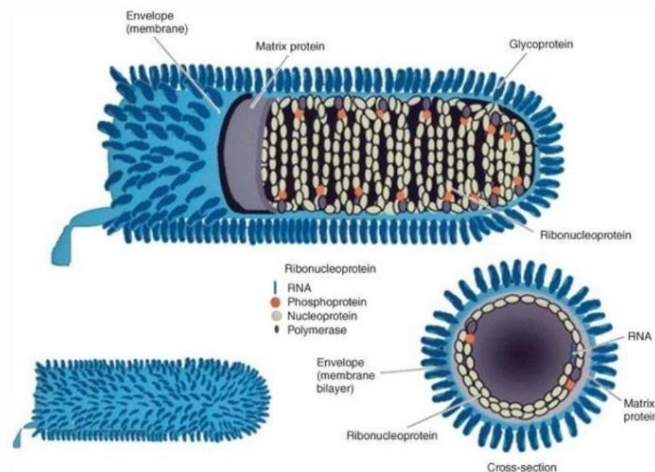


Рис. 1. Будова вірусу сказу.

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.

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°C і 4°C, кількох років при -70°C 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°C, при 60°C – через 5-10 хв, при 50°C – 1 год, при 35°C – 20-22 доби. Під дією сонячних променів інактивується при 5-6°C через 5-7 днів, 16-18°C – 3-4 доби, при 37°C – через 40 год, ультрафіолетового опромінення – через 5-10 хв, при висушуванні

– через 10-14 діб. До дії дезінфекційних засобів вірус нестійкий: 1-5% розчини формаліну вбивають його за 5 хв, 5% розчин фенолу – за 5-10 хв, 1% розчин перманганату калію – 20 хв, 3-5% розчин хлоридної (соляної) кислоти – 5 хв, 10% розчин йоду – 5 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологічних змін, з обов'язковим проведенням лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* За ступенем сприйнятливості до вірусу сказу теплокровних тварин умовно поділяють на 4 групи: дуже висока – лисиці, щурі, бавовникові пацюки, вовки, шакали, койоти, полівки; висока – ховрахи, скунси, єноти, коти, миші, мангусти, морські свинки, кролі, кажани, а також велика рогата худоба; середня – собаки, вівці, кози, коні, примати (людина); низька – 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 облизанні (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, куниці, тхори, песці, єнотовидні собаки) у хворому стані або латентно інфіковані. З 1972 р. в Україні переважає лісовий сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці. Встановлено, 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 густотою 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 молодняку 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 термін. Інколи в епізоотичний ланцюг випадково включається покусана собакою людина або свійська тварина, але це є тупиковим варіантом, який не в змозі забезпечити передачу 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.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* У собак інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців (у середньому -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 (рис. 2), яка змінюється депресією, розвитком паралічів, слинотечею.



Рис. 2. Буйна форма у собак.

Розрізняють кілька форм клінічного прояву сказу: буйна, паралітична, атипова і африканська форма – улufато. При буйній 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 неуважною до хазяїна, не відразу відгукується на поклик, важко

підіймається зі свого місця, нерідко буває дуже лагідною, безпричинно гавкає, клацає зубами. З розвитком хвороби 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 захворівших 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, 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 діб від початку хвороби. При тихій формі сказу збудження виражене слабко або його взагалі не буває. Тиха форма спостерігається в випадку зараження собак від лисиць, характеризується депресією, швидким розвитком паралічів, сильною слинотечею, утрудненням під час ковтання. Загибель настає на 2-4 добу хвороби. Атипова форма характеризується підгострим перебігом. Спостерігається виснаження, атрофія м'язів, гастроентерит, а також пізні паралічі. Собаки не виявляють агресивності. Атипова форма трапляється рідко. Улуфато – 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 буйній формі з високою агресивністю, що становить значну небезпеку для людей (рис. 3).

Загибель котів настає на 2-5 добу після паралічу задньої частини тіла. У великої рогатої худоби переважає тиха форма сказу. При цій формі хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, в ділянці укусу появляється 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 добу хвороби.

При буйній формі різко підвищується рефлекторна 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.



Рис. 3. Буйна форма у котів.

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 добу хвороби. У коней сказ спостерігається рідко. При буйній формі проявляється занепокоєнням, інколи – агресивністю, прагненням утекти. З ротової порожнини витікає багато слини, губи судомно стиснуті, зіниці розширені. Підсилюється статеве 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 добу хвороби. При тихій формі кінь пригнічений, впирається головою у 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 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.

*Патологоанатомічні зміни.* При сказі не специфічні. Труп тварин виснажені, на шкірі можуть бути сліди укусів, незагоєних ран. При розтині виявляють крововиливи, гіперемію слизових оболонок ротової порожнини та зіва, набряк язика. Шлунок порожній, іноді містить сторонні предмети. Слизова оболонка травного каналу набрякла, з крововиливами різного розміру й форми. Оболонки мозку також набрякли й гіперемійовані. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Під час гістологічного дослідження головного й спинного мозку виявляють осередки дисемінованого негнійного енцефаломієліту. 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.

*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 б шаровою марлевою пов'язкою. У лабораторію для дослідження на сказ надсилають посильним свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини. Для проведення біопроби направляють головний мозок (свіжий чи консервований у 30-50% розчині гліцерину). Патологічний матеріал має бути ретельно запакований у герметичну тару з притертим корком, залитим 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 тілець-включень мають округлу, овальну або трохи видовжену форму (рис. 4).

Виявлення в патологічному матеріалі цитоплазматичних тілець-включень Бабеша-Негрі є 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.

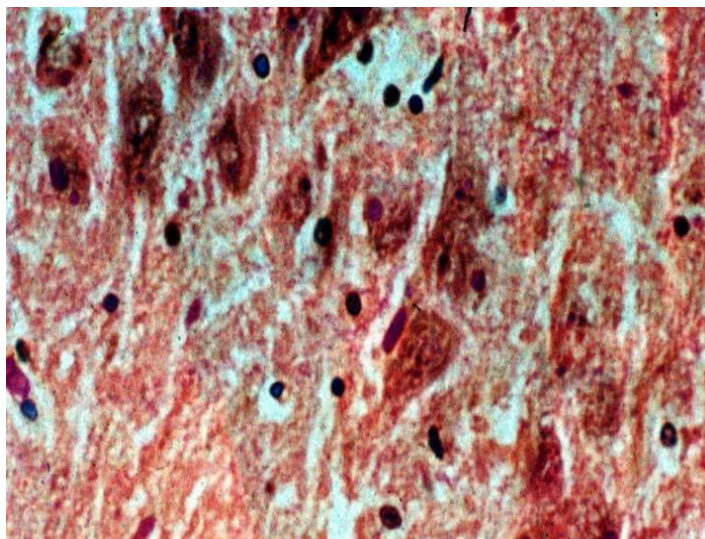


Рис. 4. Тільця Бабеша-Негрі.

Для серологічних досліджень за РІД використовують неконсервованій головний мозок тварин, які загинули від вуличного сказу, або мозок заражених для біопроби 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, який використовують для швидкої постановки попереднього діагнозу (рис. 5).

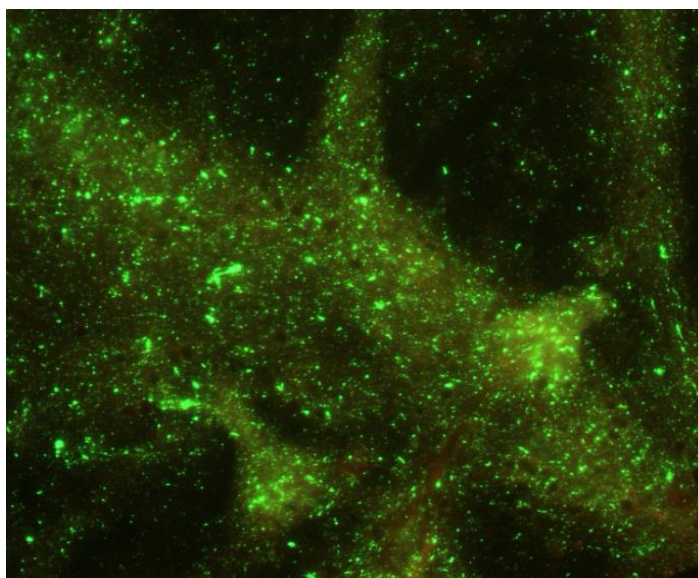


Рис. 5. Імунофлуоресценція зрізів головного мозку

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% суспензії мозку. У випадку позитивного результату біопроби 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.

*Диференційна 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 Бабеш-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

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

*Імунітет.* Для активної імунізації тварин проти сказу з профілактичною метою і вимушено запропоновано кілька вакцин (рис. 6). Суха антирабічна фенол-вакцина призначена для профілактичних щеплень 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 діб після вакцинації і триває понад 6 міс, після ревакцинації – до 2 років.

Для профілактичних і вимушених щеплень різних видів сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби, використовують також рідку ад'ювантно-депоновану живу антирабічну вакцину АЗВІ. Вводять підшкірно одноразово в дозах від 2 до 10 мл. Імунітет у тварин настає через 15-25 діб після щеплення і зберігається не менш як один рік. 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) необхідно 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 діб та періодичного нагляду з боку ветеринарного спеціаліста.

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. Визначають межі неблагополучної щодо сказу території, а також загрозової 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 загрозовій 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 енотовидних собак, проводиться пероральна імунізація атирабічною вакциною м'ясоїдних звірів.

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°C 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, яке 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% розчин формальдегіду, 10% гарячий (70°C) розчин їдконого натру, розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 5%. Клітки для собак дезінфікують обпаленням паяльною лампою. Одяг, забруднений слиною хворої тварини, кип'ятять. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо сказу пункту знімають через 2 міс після останнього випадку захворювання тварин на сказ і виконання всіх передбачених заходів.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Назвіть джерело і резервуар збудника сказу. Яка роль диких тварин у підтримці природних вогнищ хвороби?
2. Назвіть стадії розвитку інфекційного процесу, перебіг і форми клінічного прояву сказу у тварин різних видів.
3. Як ставлять діагноз на сказ і від яких захворювань необхідно його диференціювати?
4. Як поступають з твариною, підозрілою щодо захворювання сказом?
5. Який режим профілактичної та вимушеної вакцинації тварин?
6. Перерахуйте основні заходи з профілактики та ліквідації сказу в господарстві.
7. Як проводять профілактику сказу у людини?

## Тема: Хвороба Ауєскі (діагностика, заходи боротьби)

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

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус із родини Herpesviridae, сферичної форми, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою (рис.1.). Зумовлює утворення в організмі віруснейтралізуючих, преципітуючих та комплементзв'язуючих антитіл. Пантропний, виявляється у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загинувших тварин. У свиней на 1-6 добу хвороби виявляється в носовому слизі, в крові – тільки на початку хвороби, у мигдаликах знаходиться 120 діб. Персистенція вірусу у свиней спостерігається протягом 180-360 діб, у мишей та сірих щурів – 130-140 діб.

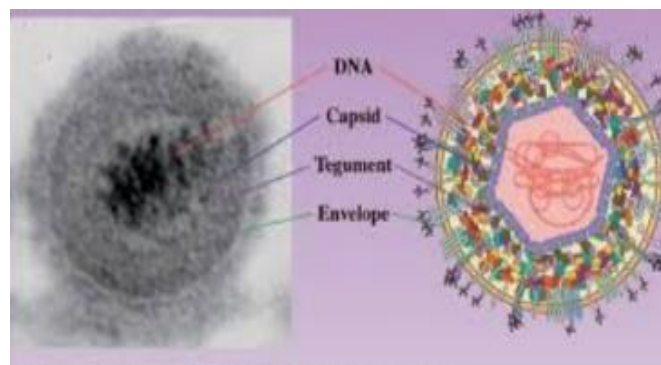


Рис. 1. Будова вірусу.

Культивується в первинних культурах клітин курячих фібробластів, нирок або щитовидної залози поросят, тестикул телят, у нирках ембріонів свині й корови. Репродукується в ядрі, викликає характерну цитопатогенну дію, зумовлюючи округлення клітин, утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень, симпластів і гігантських форм з 2 – 10 ядрами. З лабораторних тварин до вірусу чутливі кролі, молоді коти, цуценята. Стійкий у зовнішньому середовищі, залишаючись життєздатним у висушеному та замороженому стані впродовж одного року, в ліофілізованому – понад 2 роки, при мінус 40°C – 5-10 років. У гної, воді, кормах 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 висохших трупах гризунів – до 1 року. Пряме сонячне проміння руйнує вірус через 6 год, ультрафіолетове випромінювання – через 1 хв, кип'ятіння – через 5-10 хв. Стійкий до креоліну

та фенолу. При біотермічному знезаражуванні гною інактивується влітку через 5, взимку – через 12 діб.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологічних змін, з проведенням лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* У природних умовах до хвороби Ауескі найсприйнятливіші свині, собаки, коти, дикі м'ясоїдні, гризуни; рідше хворіє рогата худоба та хутрові звірі, дуже рідко – коні, осли, мули. Птахи, примати й холонокровні 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 із 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. 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 свиньями. Факторами передачі 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 характерними є відсутність сезонності та схильність до стаціонарності. У невеликих свинарських господарствах інфекція спершу проявляється у вигляді ензоотії з охопленням впродовж перших 8-10 діб від 60 до 100% поголів'я. Одночасно або перед ензоотією свиней можуть хворіти й гинути гризуни, собаки, коти. Ензоотія може тривати упродовж 1-1,5 міс, потім затухає. При цьому до 93% 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. Хвороба Ауескі у свиней може ускладнюватись секундарними інфекціями (геморагічна

септицемія, сальмонельоз). Серед хутрових звірів ензоотії хвороби Ауескі пов'язані в основному з згодовуванням не знешкоджених боєнських відходів, проходять дуже швидко (5-7 діб), супроводжуються високою летальністю. У великої рогатої худоби хвороба Ауескі трапляється рідко, у вигляді спорадичних випадків.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період у свиней 5-10 діб, у великої рогатої худоби – 6-15 діб, у собак – 2-4 доби. Перебіг хвороби 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 впродовж першої доби. У поросят-сисунів 10-20 денного віку, у поросят, щойно відлучених від свиноматки, а також у 3-4 місячних підсвинків протікає у класичній септичній формі з ураженням центральної нервової системи. У хворих поросят спочатку спостерігається горячка (до 41-42°C), пригнічення, відмова від корму, хиткість ходи. Згодом температура тіла знижується, проявляються ознаки ураження центральної нервової системи: раптові епілептичні напади, конвульсії, судоми окремих груп м'язів, часті жувальні руки, хода по колу, парези кінцівок. Характерні слабкість заду, прогинання спини, а в лежачому стані – плавальні рухи передніх і задніх кінцівок. Спостерігаються також салівація, ознаки риніту та кон'юнктивіту. Триває 2-3 доби, летальність досягає 70-90%. Інколи 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 пульсу й дихання, часте запалення та набряк легенів. У поросят віком понад 3 міс і дорослих свиней протікає доброякісно, переважно з ураженням органів дихання. Інфекція швидко поширюється серед неімунного поголів'я, проявляється горячкою, слабкістю, відсутністю апетиту, чханням, кашлем. Через 3-7 діб 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, щік, 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°C, слинотеча, спрага, посилена пітливість, часте сечовиділення. Жуйка, рух рубця й молоковиділення припиняються. Загибель тварини настає на 2-3 добу. У овець і кіз перебіг захворювання такий же, як і у великої рогатої худоби, але збудження не спостерігається. Тяжко хворіє і завжди гине молодняк. У коней хвороба Ауескі спостерігається рідко, виникає внаслідок контакту з хворими свиньми. При доброякісному перебігу відмічаються короткочасна гарячка, в'ялість, пригнічення, відмова від корму, прогинання спини й попереку. Через 2-4 доби тварина одужує. У випадку злякисного перебігу спостерігаються симптоми енцефаліту, сильний свербіж, розчухування шкіри в різних ділянках тіла, салівація. Загибель настає на 1-2 добу. У собак проявляється сильне свербіння, занепокоєння, полохливість, жалібний хрипкий гавкіт, інколи збудження, як при сказі, але водобоязні й агресивності відносно людини не буває (рис. 2). Спостерігаються паралічі глотки, часті жувальні рухи із виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Температура тіла нормальна. Загибель настає впродовж перших 2 діб.



Рис. 2. Розчіси.

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 ший, інколи уражаються легені. Загибель настає впродовж 24-36 год. У хутрових звірів хвороба Ауескі протікає у нервовій або легеневій формі. Спостерігається сильне нерівномірне розширення зіниць, розчухування шкіри майже до крові, а також збудження, манежні рухи, судоми м'язів. При ураженні легень тварини важко, з хрипом дихають, кашляють, широко розставляють лапи і сильно витягують уперед шию. Загибель настає впродовж 2 – 3 діб.

*Патологоанатомічні зміни.* При зовнішньому огляді трупів 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 легень, 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 менингоенцефаломієліту. У м'ясоїдних тварин шлунок забитий шерстю, слизова оболонка шлунка геморагічно запалена (рис. 3).

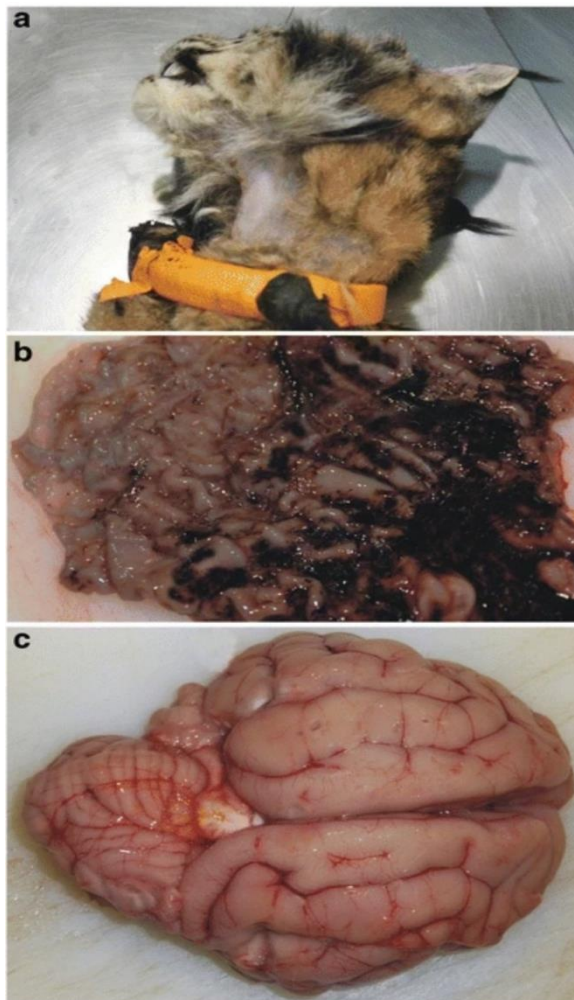


Рис. 3. Патологоанатомічні зміни.

- a) Ділянка алопеції на вентральній частині шкіри шиї.
- b) Геморагічне запалення шлунка.
- c) Гіперемія мозкових оболонок.

*Лабораторна діагностика.* В лабораторію для досліджень надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, заглиткові 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 ідентифікація в чутливій культурі клітин за допомогою реакції нейтралізації, проведення біопроб на кролях шляхом підшкірного або внутрішньом'язового зараження. За наявністю вірусу в патологічному матеріалі у заражених кролів на 3-5 добу проявляються 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.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність відрізнити 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 біопроб на мишах, а також гістологічних досліджень щодо виявлення тілець Бабеша-Негрі. При виключенні чуми враховують високу летальність серед свиней різного віку, характерну для цієї хвороби картину геморагічного діатезу, специфічні патологічні зміни в кишках, «мармуровість» лімфовузлів, інфаркти селезінки, позитивні біопроб 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 горячкою, 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: поросятам 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 широко застосовують 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. 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. У випадку 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 діб 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 комбікормових 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 непережарених 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, свербіж), а також при масовій загибелі гризунів викликають лікаря ветеринарної медицини, припиняють господарські контакти з благополучними фермами, виключають з раціону підозрілі щодо контамінації вірусом корми та замінюють їх іншими або знезаражують. Лікар ветеринарної медицини повинен встановити 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, окремий двір) 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 з 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, вакцинують проти хвороби Ауескі. При спільному 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 станках проводять після кожного випадку виявлення хворої тварини, а всього приміщення – через кожні 5 діб до зняття карантину. Для дезінфекції використовують 2-3% гарячий розчин їдкої натру, 1% розчин формальдегіду, освітлений розчин вапна, що містить 5% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічно, гноївку – хлорним вапном з розрахунку 12 кг на 1 м<sup>3</sup>.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Дайте характеристику епізоотичного процесу при хворобі Ауескі.
2. Які особливості прояву хвороби у тварин різного виду та віку?
3. Коли діагноз на хворобу Ауескі вважають встановленим і від яких хвороб слід її диференціювати?
4. Як здійснюється специфічна імунопрофілактика хвороби Ауескі в благополучних свиногосподарствах?
5. Назвіть загальні та специфічні заходи щодо ліквідації хвороби в господарстві.

## Тема: Ящур (діагностика, оздоровчі заходи)

Ящур (*Aphtae epizooticae*) – гостра, надзвичайно контагіозна вірусна хвороба свійських і диких парнокопитних тварин, яка характеризується короткочасною горячкою, розвитком афтозно-ерозійних уражень на слизовій оболонці ротової порожнини, безшерстних ділянках шкіри вінчика, міжратицевої щілини й вимені. На ящур може хворіти людина.

*Збудник хвороби* – вірус з родини *Picornaviridae*. Розрізняють 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 різниться за антигенними та імунологічними властивостями. Після переохворювання тварини набувають імунітету тільки до гомологічного вірусу, що не виключає можливості повторного інфікування новим типом збудника ящуру. Вірус ящуру стійкий до впливу фізичних факторів та хімічних речовин. Не руйнується 75% 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 ящура 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. На шерстному покриві худоби зберігається до 50 діб, одязі людей – до 100 діб, у приміщеннях – до 70 діб. У засолених та копчених продуктах зберігається до 50 діб, у заморожених продуктах – до 28 діб, м'ясі – до 8 міс, у маслі при 5°C – до 45 діб, у свіжому молоці при 37°C – 12 год, сухому молоці – до 2 років. Руйнується при 37°C через 12 год, при 70°C – 30 хв, у молоці при 65°C – через 30 хв, при 70°C – 15 хв, при 80-100°C – за кілька секунд. При біотермічному знезараженні гною гине на глибині 30-40 см через 6 діб, у більш поверхневих шарах – через 10-15 діб. Активно діючими дезінфекційними засобами, які впродовж 10-30 хв знешкоджують вірус, є гарячий 2% розчин їдконого натру або калію, 2% розчин формальдегіду, 20% розчин свіжогашеного вапна.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, характерної клінічної картини, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* До ящуру найсприйнятливіші велика й дрібна рогата худоба, свині та дикі жуйні. У верблюдів інфекція проходить безсимптомно. Рідко хворіють на ящур буйволи, верблюди, собаки і коти. Однокопитні тварини й птиця до ящуру не сприйнятливі. У молодих, ослаблених і особливо у новонароджених тварин перебіг ящуру більш

злякисний, 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 діб до прояву клінічних ознак, зі слиною та спермою — за 4 доби. Більшість секретів та екскретів є заразними впродовж 4-5 діб хвороби, слина – 11 діб. 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. Відмічені випадки занесення збудника ящуру на велику відстань пасажирями 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 передачі вірусу можуть бути контаміновані збудником пасовища, водопої, 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 пошкоджену 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% захворювання сприйнятливих тварин і досить низька летальність, яка становить для великої рогатої худоби 1,2%, свиней – 8,3%, овець – 0,78%. Проте при

злоякісній формі хвороби летальність молодняку може досягти 90%. Тривалість спалаху ящуру не перевищує 21-30 діб. У випадку прояву ящура серед великої рогатої худоби можуть захворювати й інші види тварин, які утримуються в господарстві. При природному перебігу відмічається періодичність спалахів епізоотій через кожні 5-7 років, що зумовлюється оновленням стада за рахунок новонародженого молодняка 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 вірус 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 і утворення вторинних афт на слизовій оболонці ротової порожнини, п'ятачка свиней, на шкірі дійок, вимені, вінчику, міжкопитній щілині й основі рогу. Інколи вірус репродукується в саркоплазмі м'язових волокон міокарда та скелетних м'язах. У деяких випадках вірус 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 діб. Перебіг хвороби гострий. У великої рогатої худоби розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби. При доброякісній формі ящуру першою ознакою хвороби є погіршення апетиту і сповільнене пережовування жуйки. Потім появляється гарячка (до 40,5-41,5°C), 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 появляються 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, яка змішується із слиною і виділяється з рота. На місці розірваних афт утворюються болісні ерозії з нерівними краями, які впродовж наступних 5-8 діб вкриваються епітелієм і загоюються. У період гарячки та появи афт і ерозій спостерігаються 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 дійках вимені. Ураження шкіри кінцівок зумовлює кульгання та напружену ходу. За умов стійлового утримання і достатньої кількості сухої підстилки уражені ділянки загоюються через 7-12 діб. 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 дійках виявляються різної форми й розмірів афти, ерозії, струпи, що зумовлює труднощі у здоюванні молока, зміну його якості (рис. 1).



Рис. 1. Ящурні ураження у великої рогатої худоби.

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. Під час хвороби у тільних корів можуть бути аборти, затримка посліду, народження мертвих або слабих телят. При злоякісній формі ящуру крім афтозно-ерозійних уражень слизових оболонок та шкіри відмічається порушення функції серцево-судинної системи, слабкість, сильне загальне пригнічення, клонічні судоми, задишка, хрипи. Ця форма ящуру зумовлює дуже високу летальність, яка досягає серед великої рогатої худоби 50-70%, кіз – 100%, свиней – 21,8%. У телят до 2 місячного віку

ящур протікає у безафтозній формі, характеризується явищами гострого геморагічного гастроентериту, сепсису та міокардитом. Появляється гарячка, 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 спостерігається короткочасна гарячка, 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 (рис. 2). Нерідко у захворілих кіз на початку хвороби спостерігається запор, який змінюється проносом з слизом і прожилками крові. Одужання настає через 10-14 днів.



Рис. 2. Афти та ерозії у кіз при ящурі.

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 зап'ясткових суглобах. Інколи спостерігається спадання ратиць. Тривалість хвороби – 8-25 днів. У поросят перебіг хвороби злякисний, 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 відмічають пронос, афтозно-ерозійне ураження слизової оболонки ротової порожнини та шкіри кінцівок. Хвороба триває 10-12 днів, потім настає видужування. У верблюдів спостерігається ураження слизової оболонки рота й шкіри кінцівок. Слинотечі не буває. Перебіг хвороби доброякісний.

*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, які спостерігаються на безшерстих ділянках шкіри, слизових оболонках ротової порожнини, кишечника, дихальних шляхів, а також на вимені. Афтозний процес на вимені нерідко поєднується із серознокатаральним маститом, а при ускладненнях – гнійним маститом. Регіонарні лімфовузли збільшені, соковиті, осередково або дифузно гіперемійовані. У випадку злоякісного перебігу 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 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.

*Лабораторні дослідження.* У лабораторію надсилають не менш як 5 г стінок та вмісту афт (без ознак розпаду), відібраних з слизової оболонки язика великої рогатої худоби, з п'ятачка свиней, а також з шкіри вінчика та міжпальцевої щілини великої й дрібної рогатої худоби, свиней, верблюдів та інших тварин. При відсутності афт беруть кров хворих тварин у період підвищення температури тіла та кров тварин, що переохворіли. 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 корками і не пізніше ніж через 6-12 год з моменту відбору доставляють у лабораторію для дослідження. У випадку 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, 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). У лабораторії патологічний матеріал досліджують за РЗК, РДП, РНГА (з антитільним еритроцитарним діагностикомом) і ELISA-тестом для виявлення ящурного антигену та його типізації. Одночасно суспензією патологічного матеріалу заражають первинні культури клітин нирок телят або поросят. При наявності вірусу ящура через 1-3 доби з'являється ЦПД. Специфічність клітинної дегенерації контролюють за РЗК. Для проведення біопроби використовують 10 мишенят 4-6 денного віку та 5 морських свинок, при необхідності проводять зараження 2 тварин великої рогатої худоби 18 місячного віку та 4 поросят 3 місячного віку. Через 2-3 доби в місці інюкуляції інфекційного матеріалу появляються афти. Для підтвердження специфічності шкірних уражень здійснюють їх відбір, виготовлення суспензії та дослідження за РЗК. Визначення типів вірусу ящура в патологічному матеріалі та вивчення антигенних властивостей епізоотичних штамів здійснюють за допомогою реакції імунодифузії.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність відрізнити ящур від інших захворювань з везикулярним синдромом. Віспа корів супроводжується стадійністю розвитку віспяної екзантеми шкіри: розеола, папула, везикула, пустула, круста. Уражуються тільки дійки та вим'я. При необхідності проводять мікроскопію мазків із свіжих папул для виявлення елементарних тілець та зараження курячих ембріонів. Чума великої рогатої худоби уражає лише один вид тварин, спричинює високу смертність. На слизовій оболонці ротової порожнини ніколи не буває афт, відсутнє ураження кінцівок та вим'я. Захворювання часто супроводжується проносами. Проводять виділення вірусу в культурі клітин, виявлення специфічного антигену та специфічних антитіл за допомогою РЗК і РІД; ставлять біопробу на морських свинках і телятах (морські свинки до вірусу чуми не чутливі). Везикулярний стоматит уражає 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, протікає 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, уражає лише велику рогату худобу, переважно віком від 6 міс до 2 років, характерним є водянистий пронос. Виділяють вірус діареї, який

типізують за допомогою РН, РІД, РІФ. Везикулярна хвороба свиней реєструється лише в цього виду тварин, летальність невисока. Збудник хвороби дуже стійкий у кислому середовищі і за кімнатної температури, тоді як вірус ящуру в цих умовах повністю інактивується. До ентеровірусу стійкі морські свинки, білі миші, кролі. Заключний діагноз встановлюють за результатами РЗК, РІД та РІФ. При потребі ставлять біопробу на різних видах сільськогосподарських тварин. Везикулярну екзантему свиней можна диференціювати від ящура біопробу на морських свинках, за РЗК з везикулярною рідиною та специфічними гіперімунними сироватками. Катаральна горячка 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 афт.

*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 молодняка – імунолактон (поросятam, 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 поросятam – 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% розчином оцтової кислоти, перманганату калію – 1:1000, фурациліну – 1:5000, 2% розчином борної кислоти. Ерозії змазують йодгліцерином. 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 спеціальні ножні ванни з 2% розчином формальдегіду, 0,5% розчином їдкого натру, 2–3% емульсією креоліну або лізолу. Бажано періодично обробляти копита, шкіру вінчиків та міжпальцевої (міжратицевої) щілини сосновим дьогтем навпіл з риб'ячим жиром. При тяжкому перебігу застосовують серцеві засоби.

*Імунітет.* Після перехворювання на ящур у тварин розвивається стійка несприйнятливність до повторного зараження одним і тим самим типом і варіантом вірусу від 1 до 10 років. Однак у разі появи ящуру іншого типу тварини можуть захворіти повторно. Доведено наявність персистенції вірусу ящуру в організмі перехворілих тварин протягом 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.

*Профілактика та заходи боротьби.* Керівники господарств різних форм власності та спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані систематично проводити профілактичні заходи щодо ящура і бути добре поінформованими про ефективні методи боротьби з цією хворобою. При виникненні підозри щодо захворювання тварин потрібно негайно визначити точні межі осередку ящуру, неблагополучного пункту та загрозової 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 загрозової зони забороняється доступ на їх територію сторонніх осіб і транспорту. 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 табори з постійно закріпленими за нею доглядачами, забороняється випасання худоби індивідуального використання разом з громадським стадом. Посилують 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, навколо нього визначається загрозова зона. У неблагополучному пункті створюється спеціальна комісія по боротьбі з ящуром, організовуються охоронно-карантинні поліцейські, 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. Труп тварин, що загинули в ящурному осередку, спалюють. 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. 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 заключної дезінфекції. Для дезінфекції під час спалаху ящура застосовують гарячий 2% розчин їдкового натру, 1% розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, який містить 2% активного хлору, 5% розчин хлориду йоду; гарячий 3% розчин каустифікованої содо-поташної суміші – одноразово, під час заключної дезінфекції — дворазово. Підлогу, проходи, стічні жолоби щодня посипають свіжогашеним вапном у порошок, стіни білять 20% сумішшю свіжогашеного вапна, годівниці дезінфікують 2% розчином їдкового натру. Дрібний інвентар та предмети догляду за тваринами занурюють на 1 год у 2% розчин їдкового натру, 1% розчин формальдегіду, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору. Дезінфекційні бар'єри заповнюють 2% розчином формальдегіду, 3% розчином їдкового натру, 5% емульсією дезінфекційного креоліну, 4% емульсією ксилонафту. Заключну дезінфекцію приміщень дозволяється проводити аерозольним методом, використовуючи 20% розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення при експозиції 3 год, а також суміш з 3 частин формаліну та 1 частини креоліну або ксилонафту із розрахунку 15 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення при експозиції 3 год.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Які антигенні відмінності збудника ящура необхідно враховувати в протиящурній роботі?
2. Які особливості епізоотичного процесу при ящурі?
3. Які джерела та резервуари вірусу ящура, способи його передачі та шляхи поширення хвороби?
4. Як ставлять діагноз на ящур і від яких захворювань необхідно його

диференціювати?

5. Перерахуйте комплекс загальних і специфічних заходів щодо профілактики та ліквідації ящура тварин різних видів.

6. Які протиящурні заходи проводять в епізоотичному вогнищі, неблагополучному пункті і загрозовій зоні?

## Тема: Віспа (діагностика та заходи боротьби)

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 струпів і кірочок. До віспи сприйнятлива людина.

*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, верблюдів, 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, 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 (рис. 1).

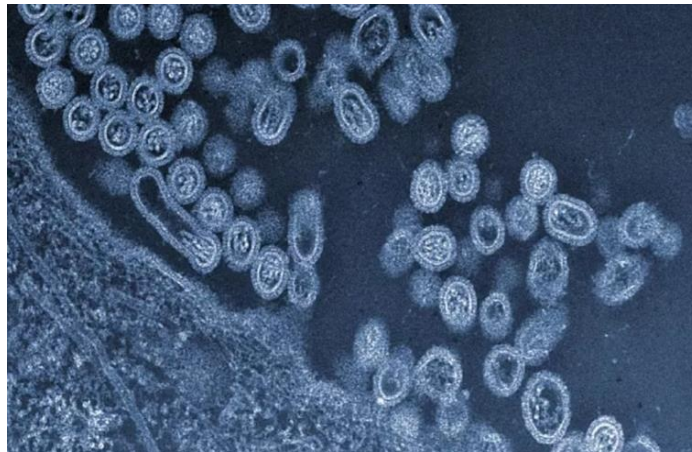


Рис. 1. Вірус натуральної віспи корів.

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 пірєві фолікули. Вірус віспи досить стійкий проти впливу факторів зовнішнього середовища. У лімфі при 2-4°C залишається життєздатним не менш як 2 роки, у сухих кірочках – 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°C вірус залишається активним до 20 років, культуральний вірус при мінус 40°C зберігається впродовж 5-6 міс. Високі температури і гниття швидко руйнують вірус. Віріони інактивуються також під дією 3% розчину формальдегіду, 3-5% розчину хлораміну, 20% розчину свіжогашеного вапна. При кип'ятінні – впродовж 2-3 хв, при 70°C – 5 хв, 60°C – 10 хв, 55 С – 20 хв, 39°C – 24 год. Ультрафіолетове випромінювання вбиває вірус впродовж 4 год.

Діагноз ставлять комплексним методом, який включає аналіз епізоотологічних даних, виявлення характерної для захворювання віспяної екзантеми, патологоанатомічних змін, а також проведення лабораторних досліджень.

*Епізоотологічні дані.* До віспи сприйнятливі вівці, свині, кози, велика рогата худоба, верблюди, коні, кролі, з птиці – кури, індики, голуби. Більш злоякісно і з високою летальністю (20-90%) хворіє молодняк, особливо при ускладненні секундарною мікрофлорою. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також перехворівші вірусоносії, 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 передачі 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, мишовидні гризуни, коти та собаки. Швидкому поширенню інфекції в стаді сприяє передача 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 появляється 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 годівлі та утримання тварин, особливо молодняку. 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 розеоли (червоні плями), які впродовж наступних 1-3 діб перетворюються на папули з серозною рідиною і стають везикулами. В цей період температура тіла знижується, стан здоров'я тварини покращується. Далі везикули впродовж 3 діб перетворюються на пустули (стадія нагноєння), на місці яких через 2-3 доби появляються струпи (крустозна стадія). Через 5-6 діб струпи відпадають, патологічний процес екзантемо утворення припиняється, настає видужання. В ускладнених випадках пустули зливаються між собою і утворюють широкі осередки нагноєння, так звану «зливну віспу». Інколи всередині пустул появляються 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, атипovu (кам'яну), зливну й геморагічну форми віспи.

У овець при типовій формі спостерігається підвищення температури тіла до 41-42°C, 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 (рис.2).





Рис. 2. Віспа у овець.

При доброякісному перебігу хвороби наприкінці 3-4 тижня віспяні кірочки відпадають, тварини видужують. При злякисному перебігу появляются 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 гарячка, 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, кровавий пронос, тяжкий загальний стан тварин і висока летальність. 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 апетиту, 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 (рис.3).



Рис. 3. Віспа на вимені у корови.

У дорослих свиней перебіг віспи доброякісний. Хвороба проявляється утворенням віспяних міхурців на п'ятачку, зовнішній поверхні вух, вимені, внутрішній поверхні стегон, які швидко минають, а тварини видужують. У поросят перебіг хвороби злоякісний. Спостерігаються загальна кволість, гарячка (41-42°C), втрата апетиту, кон'юнктивіт. На шкірі різних ділянок тіла появляються розеоли, потім везикули, струпи (рис. 4). Захворювання часто ускладнюється пневмонією та гастроентеритом. Летальність може досягати 80%.



Рис. 4. Віспа у свиней.

У коней перебіг хвороби доброякісний і закінчується одужанням впродовж 7-10 діб. В основному уражаються слизова оболонка рота і язик. Рідше віспяна екзантема виявляється на слизовій оболонці носа, статевих органів, а також на шкірі в ділянці шиї й пуга. У тварин спостерігаються короткочасна гарячка, погіршення апетиту, зниження працездатності, труднощі в прийманні та пережовуванні корму.

У кіз віспа реєструється рідко і супроводжується гарячкою, пригніченням, характерним віспяним ураженням шкіри на вимені. Інколи віспяна екзантема появляється на шкірі голови, внутрішній поверхні стегон, черева, на слизових оболонках зовнішніх статевих органів, ротової та носової порожнин. Можливі аборти, ускладнення пневмонією, маститом.

*Патологоанатомічні зміни.* Під час огляду і розтину трупів загинувших 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. У овець, в яких захворювання проходило у 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 інколи виявляються крупозна пневмонія та гангренозні осередки. У корів везикули й пустули знаходять на шкірі дійок вимені, у бугаїв – на мошонці, слизових оболонках ротової й носової порожнин, глотки, передшлунків, де нерідко бувають ерозії й виразки. При зливній віспі спостерігається розлитий набряк шкіри та підшкірної клітковини, великі оголені раневі поверхні, рубці на шкірі. При геморагічній віспі внаслідок крововиливів у шкіру вміст міхурців і пустул набуває темно-червоного кольору, у внутрішніх органах крововиливи. У коней при віспі папульозно-пустульозна висипка виявляється 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.

*Лабораторна діагностика.* Включає мікроскопічне виявлення в патологічному матеріалі елементарних тілець, зараження курячих ембріонів, а в сумнівних випадках – проведення біопробу 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 поміщають у флакон з 50% розчином гліцерину. Для вірусоскопії готують тонкі мазки і мазки-відбитки віспяних уражень шкіри й пустул, які після висушування досліджують у нативному стані або фарбують за методом Морозова чи Пашена. Під час мікроскопічного дослідження зафарбованих 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. За методом Пашена у мазках дрібні округлі елементарні тільца мають темно-червоний колір. Для діагностики віспи у птиці проводять зараження патологічним матеріалом 10-12 денних курячих ембріонів. При позитивних результатах на ХАО загиблих (або забитих) впродовж перших 3-6 діб курячих ембріонів виявляють розміщені окремо дрібні віспинки або зібрані до купи 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 молодшої вівці. В позитивних випадках впродовж 10 діб на місці інокуляції 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 по місцю введення вакцини свідчить про інфікованість свиней вірусом віспи корів або вісповакцини. Для діагностики віспи корів дослідним патологічним матеріалом заражають кролів у рогівку ока (проба Пауля). При гістологічному дослідженні уражених ділянок рогівки виявляються специфічні тільця-включення Гварнієрі. При необхідності проводять біопробу на телятах.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність розрізнити віспу овець і кіз від парші й корости; віспу великої рогатої худоби – від ящуру та нодулярного дерматиту; віспу свиней – від висипу при сальмонельозі, лептоспірозі та ящурі, 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». При необхідності проводять 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 лептоспірозі не мають характерної для віспи стадійності розвитку, бактеріологічними дослідженнями визначають відповідний збудник хвороби. У коней везикулярний стоматит проявляється характерним везикулярним висипом 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'язучими 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 лугою. При кон'юнктивітах у коней очі промивають 1% розчином цинку, 0,5% розчином

таніну. Для профілактики та лікування ускладнень бактеріальною мікрофлорою застосовують антибіотики широкого спектру дії.

*Імунітет.* У перехворівших 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 формолгліцеринову вакцину проти віспи кіз. Гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець застосовують з профілактичною метою в неблагополучних або загрозливих господарствах. Вакцинують клінічно здорових тварин незалежно від їхнього фізіологічного стану та віку. Ягнят, вакцинованих до 2 місячного віку, ревакцинують через 2-3 міс, надалі двічі на рік. Імунітет у овець формується 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 загрозливих щодо віспи районах. Молодняк вакцинують з місячного віку, ревакцинують у 6 місячному віці. Дорослих овець вакцинують одноразово через кожні 12 міс. Імунітет настає через 4-5 діб після вакцинації і зберігається впродовж 12 міс. Гідроксидалюмінієву формолгліцеринову 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; своєчасну постановку 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 впродовж 30 діб 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 загрозливій зоні регулярно вакцинують. При виникненні віспи овець або кіз і підтвердження діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо віспи, вводять карантин,

виставляють охоронно-карантинний ветеринарно-поліцейський 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 з 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. Трупні загиблих тварин спалюють, забороняється знімати шкури 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 загрозливих щодо віспи господарствах. Впродовж усього періоду карантину через кожні 5 днів проводять 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 заключної дезінфекції приміщень, вигульних дворів та загонів, де знаходились хворі на віспу вівці. 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. При появі віспи овець у місцевостях, де вона не реєструвалася три роки і більше, проводять забій усіх овець неблагополучної групи на спеціально обладнаному забійному майданчику з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних правил.

При постановці діагнозу на віспу свиней господарство оголошують неблагополучним щодо віспи і запроваджують у ньому карантинні обмеження. Хворих на віспу свиней ізолюють і лікують; здорових вакцинують. Свиней, що загинули з наявними клінічними ознаками віспи, утилізують разом з шкурою. В осередку віспи кожні 5 днів проводять дезінфекцію приміщень, обладнань, інвентарю. Спецодяг і взуття дезінфікують щодня у параформаліновій камері або обробляють 3% розчином хлораміну, 3% розчином хлорного вапна; руки дезінфікують 1% 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% розчином креоліну чи лізолу, 0,3% розчином їдкового луку, а також проведення заключних заходів. Для дезінфекції приміщень

та предметів догляду застосовують гарячі 2-4% розчини їдкого натру або калію; 20% суміш свіжогашеного вапна; освітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2% активного хлору; гарячий 3% розчин сульфатно-карболової суміші; 2% розчин формальдегіду. Гній знезаражують впродовж 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.

При появі 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 ветеринарно-санітарні заходи.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Етіологічна структура і епізоотологічні особливості віспи у тварин різних видів.
2. Назвіть методи діагностики віспи.
3. Від яких хвороб і на підставі яких даних слід проводити диференційну діагностику віспи?
4. З якою метою проводять гістологічні дослідження?
5. У яких випадках при виникненні захворювання запроваджують карантин, а коли карантинні обмеження?
6. Що забороняється в неблагополучному господарстві?
7. Який порядок використання молока у неблагополучних по віспі господарствах?
8. Перерахуйте біопрепарати, які використовують для імунопрофілактики віспи тварин.
9. Які дезінфекційні засоби використовують для дезінфекції приміщень?

## Тема: Хламідіози

(ензоотичний аборт овець, хламідіоз свиней, хламідіоз худоби)

### Загальна характеристика хламідій.

Хламідіози – група інфекційних хвороб, які викликаються патогенними облигатними внутрішньоклітинними мікроорганізмами роду *Chlamydia*, які характеризуються множинними механізмами і шляхами передачі, різноманітними клінічними проявами, та мають.

Хламідії були вперше виявлені С. Провачеком у 1907 році, який дав їм назву "chlamydozoa" у зв'язку з тим, що вони утворюють внутрішньоклітинні мікроколонії, оточені мантиєю – "хламідою" (від грец. *chlamus* – плащ). Хламідії є облигатними внутрішньоклітинними паразитами людини і тварин. Це своєрідна таксономічна група патогенних мікроорганізмів, що володіють подібними антигенними, морфологічними, біохімічними характеристиками. Хламідії вільно не існують поза клітиною організму господаря, тому що не здатні до самостійного синтезу АТФ і використовують біоенергетичні системи клітин макроорганізму. Нормальний розвиток хламідій можливий тільки в умовах внутрішньоклітинного паразитування. Хламідії розмножуються бінарним поділом. Хламідії дрібні бактерії, кулястої або овальної форми, мають дві нуклеїнові кислоти, не утворюють спор і капсул, нерухливі, грамнегативні. Розмножуються шляхом поділу впоперек. Культивуються на культурах тканин і курячих ембріонах, містять ДНК і РНК (рис. 1).

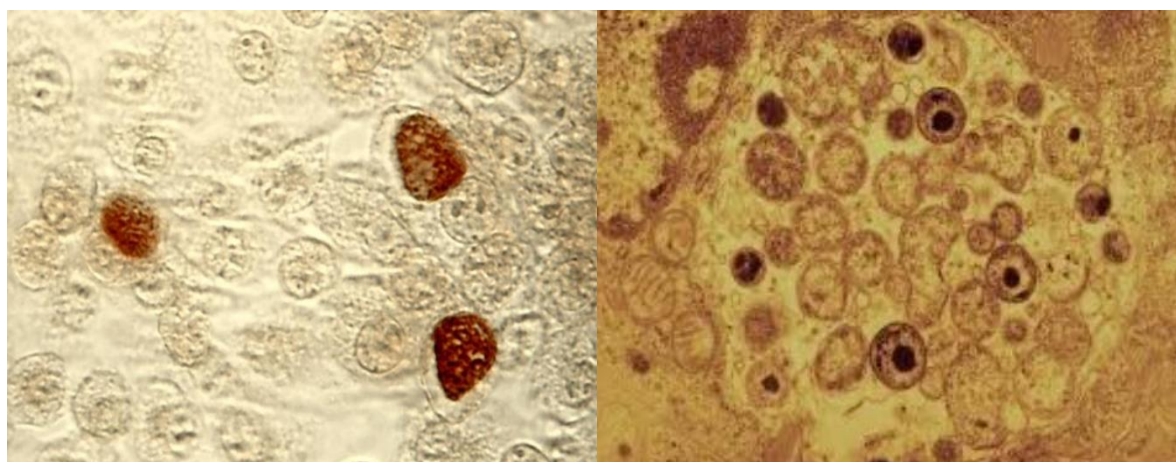


Рис. 1. Хламідії під мікроскопом

Життєвий цикл хламідій представлений двома клітинними формами, здатними існувати як всередині, так і позаклітинно: високоінфекційними, високовірулентними, позаклітинними, що не проявляють метаболічної активності елементарними тільцями, які мають кулясту форму, і вегетативною формою – репродуктивними внутрішньоклітинними ретикулярними тільцями,



які можуть мати форму овоїду, півмісяця, біполярних паличок, кокобацил. Носієм видових ознак хламідій служать елементарні тільця. Життєвий цикл починається з інфікування елементарними тільцями чутливих клітин господаря за допомогою так званого процесу піноцитозу (фагоцитозу). Таким чином, перший ступінь інфекційного процесу – прикріплення метаболічно неактивної, але інфекційної форми хламідій – елементарного тільця до клітини господаря. Зазвичай це клітини безвійкового циліндричного або кубічного епітелію слизових оболонок (кон'юнктива), епітеліальні клітини різних органів, клітини ретикулоендотелію, лейкоцити, моноцити і макрофаги. Після прикріплення елементарне тільце фагоцитується (проникає в клітину господаря). Всередині клітини елементарне тільце хламідій існує у цитоплазматичній вакуолі – фагосомі, де хламідії залишаються весь цикл росту, утворюючи своєрідні мікроколонії. У клітині може одночасно перебувати кілька елементарних тілець, тобто в цитоплазмі клітин може виявитися кілька мікроколоній хламідій. Кожен цикл розмноження хламідій триває в середньому від 48 до 72 год.

Як внутрішньоклітинні паразити хламідії розмножуються в жовтковому міхурі курячих ембріонів (6–7-денні) за температури 33-41°C, у культурах клітин різних хребетних тварин, а також в організмі чутливих тварин (у легенях мишей, морських свинок, у кон'юнктиві приматів).

Поза організмом при кімнатній температурі хламідії гинуть через 24–36 год, однак деякі види (наприклад, *S. psittaci*) здатні зберігатися у зовнішньому середовищі до 2–3 тижнів. Хламідії чутливі до дії високих температур (при температурі 90-100°C гинуть протягом 1 хв, при 60-70°C – 10 хв, при 50°C – 30 хв.), ультрафіолетових променів, антисептиків і дезінфектантів (70% спирт, 6% перекис водню, 2% розчин хлораміну). У навколишньому середовищу хламідії досить швидко гинуть під впливом висушування і підвищених температур. При низьких значеннях температури (від –20 до –70°C) у ліофілізованому стані хламідії зберігають контагіозність роками.

Всі виявлені хламідії патогенні, їх немає серед представників нормальної мікрофлори. До факторів патогенності відносять фактори адгезії (хламідії проявляють тропізм до клітин циліндричного епітелію), антигени поверхневої мембрани, ендотоксин, екзотоксин. Особливою патогенністю для тварин і птахів відрізняються представники роду *Chlamydophila*. *Chl. abortus* поширений серед жуйних тварин, викликаючи аборти, мертвонародження, гінекологічні захворювання у великої рогатої худоби, свиней, овець, кіз, коней та лабораторних тварин; артрити і поліартрити у молодняка; менінгіти та енцефаліти, кон'юнктивіти і ураження лімфоїдних органів. *Chl. pecorum* є виключно збудником захворювання тварин. Його виділяють від великої рогатої

худоби та овець, хворих енцефалітом, поліартритами, пневмонією та діареєю. Для *Chl. psittaci* основні господарі – птиця. *Chl. felis* служить причиною кон'юнктивітів і ринітів у домашніх котів. Причому всі ці види можуть передаватися людині і за певних умов викликати зоонозні інфекції. *Chl. trachomatis* і *Chl. pneumonia* патогенні виключно для людини. Хламідії широко розповсюджені в природі. Крім людини, вони виявлені ще більш ніж у 200 видів тварин і птахів, у деяких риб, молюсків, членистоногих і вищих рослин.

### **Ензоотичний аборт овець**

Ензоотичний аборт овець (лат. – *Abortus enzootica ovis*; англ. – *Chlamydiosis of sheep*; хламідійний аборт, ензоотичний аборт, вірусний аборт) – контагіозна, ензоотично протікаюча хвороба, яка проявляється клінічно переважно абортами на останньому тижні суягності або передчасним окотом і народженням слабких, нежиттєздатних ягнят.

*Збудник хвороби* – *Chlamydomphila abortus ovis*. Всі представники даного роду антигенно споріднені, володіють загальними культурально-морфологічними і тинкторіальними властивостями. Хламідії добре видно під світловим мікроскопом. *Chl. abortus ovis* легко культивується в жовтковому мішку 6-7 добових курячих ембріонів, викликаючи їх загибель через 8-12 днів після зараження. З лабораторних тварин до збудника абортів овець чутливі білі миші, щурі, морські свинки, кролі, у яких при зараженні розвивається пневмонія. В патологічному матеріалі від абортіваних плодів збудник зберігається в активному стані при температурі від нижче  $-20^{\circ}\text{C}$  протягом багатьох місяців. У зовнішньому середовищі гине через кілька днів, при  $100^{\circ}\text{C}$  – миттєво.

*Епізоотологічні дані.* Хламідіоз овець протікає у вигляді ензоотії з найбільш сильним поширенням інфекції в період окоту. Джерелом інфекції – хворі і перехворілі тварини. При первинному прояві інфекції в благополучній отарі в перші 2-3 роки кількість абортів і передчасних окотів у овець різного віку досягає 20-30, навіть до 60%. Найбільш сильно уражаються вівці з другої суягності. Після абортів або передчасних окотів у більшості овець виробляється імунітет, і в подальшому захворюваність не перевищує 5-10% в рік. Основне джерело збудника інфекції – хворі тварини, що надійшли з неблагополучного господарства. Особливо небезпечні приховані бактеріоносії. Збудник виділяється в зовнішнє середовище з молоком, навколоплідними оболонками, вагінальними виділеннями, калом і сечею. Не виключений і вертикальний шлях передачі збудника. Ягнята можуть заразитися відразу ж після народження від матерів при ссанні.

Масове зараження тварин відбувається при контакті здорових овець з хворими в період суягності, окоту і в наступні 2 міс після нього. Контаміновані корми, вода, предмети догляду за тваринами можуть служити факторами передачі збудника хвороби. Значна кількість овець заражається в парувальний період. У природних умовах інфікування відбувається аліментарним шляхом і при паруванні. Барани-виробники легко заражаються від хворих овець контактним шляхом і самі в подальшому можуть передати збудник здоровим вівцематкам із своєю спермою, хоча статевий шлях при хламідіозі неосновний. Особливо швидко інфекція поширюється в умовах антисанітарного розміщення овець, при недостатньому контролі за паруванням, охотою, а також за станом приплоду.

*Клініка.* Інкубаційний період в природних умовах триває від декількох місяців до 1 року, а в деяких випадках – довше. Тривалість інкубаційного періоду залежить від термінів суягності овець, а також від вірулентності і дози збудника. Інфекція може протікати приховано і типово.

Прихований перебіг хвороби виявляється тільки при дослідженні сироватки крові в РЗК. Роди у латентно хворих овець проходить нормально, але їх плодови оболонки і виділення зі статевих органів містять хламідії, тому такі вівці тривалий час вважаються небезпечними разнощиками збудника хвороби. Ягнята від таких овець порівняно погано розвиваються і є прихованими носіями хламідій.

Типово протікаюча хвороба характеризується абортами і передчасним окотом з появою слабких, нежиттєздатних ягнят. Такі ягнята, як правило, незабаром гинуть. За кілька днів до абортів або передчасних окотів у овець часто проявляються такі симптоми, як підвищення температури тіла, коліки, слизисто-гнійні виділення з статевих органів. Виділення спостерігаються також і після абарту або окоту. Внаслідок приєднання вторинної бактеріальної інфекції у тварини знову підвищується температура тіла і проявляються гнійні смердючі виділення з кислою реакцією. Такі виділення спостерігаються протягом 3-6 тижнів. Якщо аборт не настає, то плоди продовжують розвиватися, ягнята народжуються ослаблені. Зазвичай вони страждають артритами, частковим або повним паралічем кінцівок, нескоординованістю рухів і в ряді випадків кон'юнктивітом.

Вівцематки після народження мертвого приплоду часто перебувають у важкому стані і можуть раптово або через кілька днів загинути. Якщо ж плід гине під час абарту, то загальний стан вівці, як правило, погіршується незначно, але постійно відзначається зниження вгодованості та плодючості; повне безпліддя спостерігається рідко. Іноді хвороба може проявитися інтерстиціальною пневмонією, поліартритом і кон'юнктивітом.

*Патологоанатомічні зміни.* У абортіваних плодів виявляють різної інтенсивності кров'янисті набряки і крововиливи в підшкірних і м'язових тканинах, а також кров'янисто-серозний трансудат в грудній і черевній порожнинах. Нерідко абортіваний плід муміфікований. В одних випадках уражається весь хоріон, а в інших – лише окремі його частини. Колір уражених ділянок хоріона від темно-червоного до слабо-коричневого. Внаслідок набряків і крововиливів на хоріоні утворюються обмежені потовщення і поверхня його стає горбистою. Уражені котеледони втрачають колір нормальної тканини, вони стають пружними, коричневого кольору. Деякі котеледони значно некротизовані, епітелій і судини часто повністю зруйновані запальним ексудатом. У абортіваних плодів відзначають крововиливи в головному мозку і його оболонках, застійне кровонаповнення і дистрофію печінки.

*Діагностика і диференціальна діагностика.* Діагноз на хламідійний аборт овець ставлять комплексно. З лабораторних методів діагностики хламідійного абортіваних овець обов'язкові наступні:

- 1) мікроскопічне виявлення включень і елементарних тілець хламідій в матково-вагінальних витіках і в органах абортіваних плодів;
- 2) виявлення в РЗК або РНГА специфічних антитіл в діагностичних титрах у сироватках крові абортіваних вівцематок;
- 3) виділення збудника на курячих ембріонах, вивчення його морфологічних, тинкторіальних властивостей шляхом фарбування препаратів за методом Стемплі і проведення серологічної ідентифікації.

Найбільш надійний метод діагностики хламідійного абортіваних овець – це виділення збудника на 6-7 добових курячих ембріонах.

При диференціальній діагностиці виключають захворювання овець на бруцельоз, сальмонельоз, кампілобактеріоз, лістеріоз, лептоспіроз, Ку-гарячку, токсоплазмоз. Вирішальне значення в диференціальній діагностиці відіграють результати лабораторних досліджень.

*Імунітет, специфічна профілактика.* Хламідії володіють слабкою імуногенною активністю, вони здатні індукувати як гуморальну, так і клітинну імунну відповідь. Для специфічної профілактики хламідіозів розроблена інактивована емульсин-вакцина проти хламідійного абортіваних овець.

*Лікування.* Економічно виправдано використання антибіотиків з профілактичною метою в період осіменіння або парування маток, коли в господарстві спостерігаються окремі випадки абортів у овець. Найкращі результати отримані від застосування тетрацикліну, спіраміцину, реверіну та інших антибіотиків тетрациклінового ряду.

*Заходи профілактики і боротьби.* При профілактиці рекомендований такий комплекс ветеринарно-санітарних заходів:

- закуплених овець допускають на ферму або в отару благополучних господарств тільки в тому випадку, якщо в перший же окотний період не буде абортів або передчасних окотів і при спеціальних мікроскопічних і серологічних дослідженнях не буде виявлено приховане носійство хламідій;
- проводити окот в ізольованих приміщеннях, суворо дотримуючись усіх ветеринарно-санітарних правил;
- систематично досліджувати баранів, застосовуючи штучне осіменіння овець і своєчасно проводячи дезінфекцію на вівцефермі.

При встановленні діагнозу на хламідіоз господарство оголошують неблагополучним і запроваджують обмеження. Проводять поголовне серологічне дослідження сироваток крові позитивно реагуючих і абортованих вівцематок, ярок і баранів ізолюють, лікують або відправляють на забій. Негативно реагуючих тварин вакцинують перед осіменінням. В цілому заходи проводять аналогічно як при хламідіозі великої рогатої худоби.

Проведення зазначених спеціальних ветеринарно-санітарних і лікувально-профілактичних заходів дозволяє ліквідувати захворювання у овець і зняти обмеження з неблагополучного господарства через 30 днів після їх завершення.

### **Хламідіоз свиней**

Хламідіоз свиней (*Chlamydiosis suum*) – хронічне захворювання свиней усіх вікових груп, яке характеризується у свиноматок абортами, народженням мертвого або нежиттєздатного приплоду, у кнурів – орхітами та баланопоститами, у поросят – пневмоентеритами, енцефаломієлітами, артритами.

*Збудник* – *Chlamydiae psittacci* var. *Suis* – належить до роду хламідій. Репродуються в цитоплазмі чутливих клітин шляхом бінарного поділу ініціальних частинок, які перетворюються при цьому на початкові елементарні тільця. Культивують у жовтковій оболонці 6-7 денних курячих ембріонів, а також в організмі білих мишенят при інтрацеребральному чи інтраперитонеальному зараженні. Стійкі в зовнішньому середовищі. У ліофільному стані залишаються життєздатними понад 3 роки, в замороженому – до одного року, за кімнатної температури – до 10 діб, у воді – до 17 діб, у тваринницьких приміщеннях в висушених екскрементах – до 6 місяців. Інактивуються при 80°C через 30 хв, при 70°C – через 45 хв, під дією ультрафіолетового опромінення – через 30 с. Швидко гинуть під дією 2% розчину їдкого натру, 1% розчину соляної кислоти, 75° етилового спирту. Чутливі до антибіотиків тетрациклінового ряду.

*Епізоотологічні дані.* На хламідіоз хворіють свині всіх вікових груп. Основним джерелом збудника інфекції у свиней є інфіковані кнурі-плідники та свиноматки, в організмі яких хламідії зберігаються практично все життя. Збудник виділяється з організму інфікованих свиней з калом, спермою, бронхіальним слизом, плодовими водами, абортіваним плодом. Зараження відбувається аліментарним і аерогенним шляхами, а також через інфіковану сперму під час парування. Факторами передачі – 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 мертвороджених поросят припадає на зимово-весняний період.

*Клінічні ознаки.* При первинному виникненні інфекції в господарстві спостерігаються масові аборти у разових свиноматок, які виникають наприкінці поросності 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, не буває, за винятком незначного підвищення температури тіла та зниження апетиту, іноді – агалакції, метритів.

У дорослих кнурів захворювання проходить хронічно, без явно виражених клінічних ознак, іноді спостерігаються орхіти, артрити, зниження статевої активності. Проте у молодих кнурів, 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°C, глибокий і частий кашель, проноси, запори, блювота, депресія, іноді загибель. Внаслідок ураження суглобів деякі кнурі кульгають. Через 8-10 діб клінічні ознаки хвороби зникають, тварини починають повільно видужувати. У перехворілих кнурів відмічають набряки в ділянці препуція, збільшення сім'яників, прискорення сечовиділення (рис. 2).



Рис. 2. Хламідіозний орхіт

Новонароджені поросята мляві, зі слабким смоктальним рефлексом, їхня шкіра гіперемійована, з синюшним відтінком, слизові оболонки бліді, сухі. Такі поросята зазвичай гинуть на 5-7 добу життя. При захворюванні поросят 3-4 денного віку спостерігаються підвищення температури тіла до 41-42°C, 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. Впродовж 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 некротичні ураження шкіри в ділянках вух, тулуба, хвоста, у деяких поросят поліартрити.

За хронічного перебігу хламідіозу у свиней усіх вікових груп виявляють артрити, ентерити, кон'юнктивіти, пневмонії. У кнурів найчастіше реєструють хронічний перебіг захворювання, без явно виражених клінічних ознак. Спостерігаються схуднення, зниження статевої активності, орхіти й артрити.

*Патологоанатомічні зміни.* У свиноматок, що абортували, виявляють ендометрити, іноді осередкований некроз слизової оболонки матки, а також набряк та інфільтрацію плаценти. У загиблих кнурів спостерігають збільшення в 1,5-2 рази розміру придатків сім'яників, геморагічне запалення сім'япроводів, баланопостити, орхіти. У абортіваних плодів та поросят, що загинули в перші дні життя, виявляють набряки підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей, лопаток, дифузні крововиливи в тім'яній частині голови та на кінцівках, скупчення ексудату в грудній і черевній порожнинах, перикардальній сумці, субплевральному просторі, кровонаповнення й крововиливи в печінці, осередки запалення в легенях. При ураженні у поросят суглобів відмічають збільшення кількості синовіальної рідини, шорсткість і почервоніння капсули внутрішньої поверхні суглобів. Під час патогістологічного дослідження встановлюють значну лімфоїдно-гістіоцитарну та нейтрофільну інфільтрацію слизової оболонки матки, периваскулярні лімфоїдно-клітинні інфільтрати, осередки некрозу та некробіозу в печінці абортіваних плодів, значне кровонаповнення та некротичні осередки в центрі окремих каналців сім'яників.

*Діагноз* ставлять 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 абортіваних 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 направляють взяті від забитих свиноматок, що абортували, сичуг, шматочки плаценти, абортвані плоди, піхвовий слиз. Від загиблих чи абортваних поросят – шматочки печінки, легень, селезінки, лімфовузли, сечовий міхур, синовіальну рідину. При підозрі на захворювання плідників – свіжу чи заморожену сперму, а при забої – сім'яники, частини паренхіматозних органів, лімфовузли. Для серологічних досліджень направляють сироватку крові підозрюваних 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-Гімзою й Маккіавелло, Стемпом, а також прямим і непрямим методами імунофлуоресценції. 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. При позитивних результатах спостерігається загибель 70-80% інфікованих курячих ембріонів. При мікроскопії мазків з жовткових оболонок, іноді з хоріонантантаїсної 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. При позитивних результатах заражені миші гинуть через 3-5 діб або 1-3 тижні. При їх розтині виявляють значне збільшення селезінки, а при мікроскопії мазків-відбитків – 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.* Хламідіоз диференціюють від бруцельозу, лептоспірозу, сальмонельозу. 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.

*Специфічна профілактика.* Для специфічної профілактики запропоновано емульсин-вакцину інактивовану проти хламідіозного аборту великої рогатої худоби, овець, кіз та свиней. Вакцина призначена для використання в неблагополучних та загрозливих щодо хламідіозу



господарствах. Тварин вакцинують підшкірно одноразово, один раз на рік у дозах: свиней віком від 1 до 6 міс – 1 мл, понад 6 міс – 2 мл. Імунітет формується на 20-25 добу після вакцинації і зберігається впродовж 12 місяців.

*Профілактика та заходи боротьби.* Включають чітке дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил під час комплектування та розведення свиней. Особливу увагу необхідно 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. Під час 30 денного профілактичного 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 підозрілих 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 кнурів один раз на 6 міс досліджують на хламідіоз серологічно, а при введенні нового поголів'я досліджують у період їх карантинування.

При переведенні свиней на основну ферму їх шкіру та кінцівки обробляють 1% розчином формальдегіду або 0,5% 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 на забій. Припиняють парування свиней, отримання сперми від кнурів. Усіх кнурів серологічно досліджують на хламідіоз, 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. Кнурів, 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, використовуючи сперму від кнурів з благополучних господарств.

Для дезінфекції приміщень та станків застосовують 2-3% гарячий розчин їдконого натру, 2% розчин формаліну, освітлений розчин хлорного вапна, що містить 3% активного хлору, 5% гарячий розчин кальцинованої соди, нейтральний розчин гіпохлориту кальцію за експозиції не менш як 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Поступово все свинопоголів'я господарства замінюють здоровими свиньми, вирощеними на ізолюваній фермі. Господарство визнають оздоровленим від хламідіозу свиней, якщо впродовж трьох років не було зареєстровано хворих свиней при негативних результатах серологічних досліджень.

### **Хламідіоз великої рогатої худоби**

Хламідіоз великої рогатої худоби (лат. – *Chlamydomphila abortus*; хламідійний, або ензоотичний аборт корів) – переважно хронічна хвороба корів, яка характеризується ураженням навколоплідних оболонок, абортами, передчасним народженням мертвих або нежиттєздатних телят.

*Збудник* хламідіозу – *Chlamydomphila abortus* володіє типовими ознаками хламідій. Його можна виділити з плаценти, маткових виділень, паренхіматозних органів і вмісту сичуга абортованих плодів. Збудник активно розмножується в жовтковому мішку 6-7денних курячих ембріонів, викликаючи загибель їх на 4-6- добу після зараження. Характерні елементарні тільця, що мають червоний колір, виявляються в препаратах з жовткового мішка загиблих курячих ембріонів, пофарбованих за Стемп і Маккіавеллі. Патогенні для білих мишей і морських свинок.

У водопровідній воді збудник зберігає життєздатність і вірулентність протягом 17 діб, на снігу – 18, під снігом – 29, в пастеризованому молоці – 23 доби. На пасовищі, в інфікованих предметах залишається життєздатним

протягом декількох тижнів, в тваринницьких приміщеннях – протягом 5 тижнів. Кип'ятіння вбиває збудник впродовж 2-10 хвилин.

*Епізоотологічні дані.* Основним джерелом збудника хвороби служать хворі та носії, з організму яких хламідії виділяються різними шляхами, особливо під час абортів і отелення, із виділеннями з родових шляхів, навколоплідною рідиною, а також з фекаліями, сечею, молоком, спермою та ін. Зараження здорових тварин можливо також багатьма шляхами: аліментарно, аерогенно, контактним при статевому акті або штучному заплідненні спермою з племпідприємств, неблагополучних по хламідіозу. У корів, запліднених такою спермою, часто розвивається безплідність, відбувається внутрішньоутробне зараження плода, що зумовлює абортів і мертворождення. У заражених стадах досить висока (до 50%) частка передчасних отелень або народження слабких телят з різними патологічними змінами. Найчастіше зустрічаються пневмоентерити, які виникають між 15 і 40 днем після отелення. Встановлено, що після абортів тварини стають імунними до повторного зараження і при відсутності змін у статевих органах здатні відтворювати повноцінне потомство. Відсоток абортів в неблагополучних стадах, особливо серед первісток, може доходити до 70 і більше. Молодняк від таких тварин заражається при народженні. Хламідіоз носить стаціонарний характер, і найбільше число хворих реєструють взимку і навесні, що пояснюється більш тісним контактом тварин у зимово-стійловий період і масовими отеленнями корів.

*Клініка.* У великої рогатої худоби хламідіоз характеризується широким спектром клінічних проявів, які залежать від віку, статі, фізіологічного та імунного стану організму, а також від вірулентності та отриманої дози. У корів основною клінічною ознакою є абортів, які зазвичай настають на 7-9 місяці тільності, але можливі і на 4 місяці. Захворювання починається раптово, і корови перед абортів не виявляють жодних клінічних ознак, за винятком підвищення температури тіла до 40,5°C. Іноді відзначають прогресуюче виснаження тварин. У абортованих тварин, частіше у первісток, відділення посліду затримується, розвиваються метрити, вагініти і нарешті може настати безпліддя. Хламідійний аборт нерідко протікає на тлі бактеріальних або паразитарних хвороб (сальмонельоз, бруцельоз, вібріоз, стрептококкоз, трихомоноз та ін.). У цих випадках можливі явища загальної септицемії і загибель дорослих тварин.

В залежності від шляху зараження і віку основними ознаками хламідіозу у молодняка великої рогатої худоби є гастроентеропанкреатичні коліти, поліартрити, бронхопневмонії, кератокон'юнктивіти, енцефаломієліти. Ці ознаки з'являються неодноразово. У новонароджених відзначають діарею, рідкі випорожнення з домішками слизу і крові. Наступає зневоднення організму,

западають очі, телята сильно пригнічені, відмовляються від корму. Температура тіла підвищується до  $41,5^{\circ}\text{C}$ , в крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофіли. У телят 3-10 денного віку крім діареї спостерігають поліартрити. Найчастіше уражаються зап'ястні і заплюсневі суглоби, вони набряклі, болючі. У хворих телят з'являються гарячка, кон'юнктивіт, слабкість, короткочасна діарея, вони швидко худнуть і через 2-10 днів після прояву перших ознак хвороби гинуть.

Хламідіоз у формі кератокон'юнктивіту набуває характеру ензоотії серед молодняка великої рогатої худоби різних вікових груп (hbc/3). У деяких телят з 20-30 денного до 5-місячного віку сильніше виражені ознаки ураження органів дихання. Відзначається зниження апетиту, температура тіла підвищується до  $40,5^{\circ}\text{C}$ . З'являються виділення з носової порожнини, на 3-5 день – кашель, хрипи в легенях. Нерідко хвороба ускладнюється вторинною аутоінфекцією, іноді протікає в асоціації з аденовірусами, збудниками парагрипу-3.



Рис. 3. Хламідіозний кон'юнктивіт

У биків хламідіоз характеризується орхітами (рис. 4), баланопоститами, уретритами.

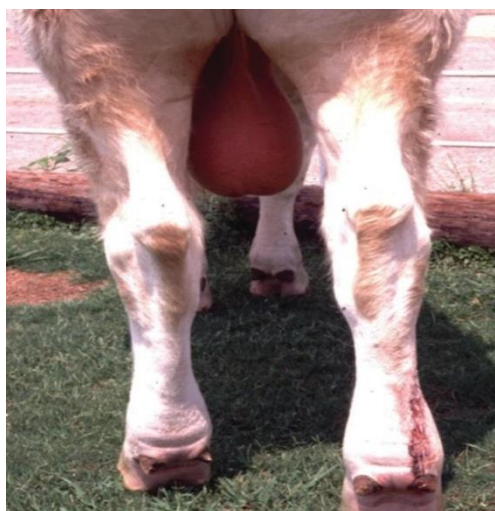


Рис. 4. Хламідіозний орхіт

У хворих биків сім'яники незначно збільшені, болючі, малорухливі. Тварини непокояться при сечовипусканні, переступають з ноги на ногу, з препуція виділяється густий ексудат. У однорічних биків хвороба протікає практично без виражених клінічних ознак, але значно погіршується якість

сперми (зниження концентрації і рухливості сперміїв, аспермія, некроспермія). В мазках сперміїв від хворих биків виявляють велику кількість клітинних елементів з переважанням нейтрофілів.

*Патологоанатомічні зміни.* Макроскопічні зміни в статевих органах у корів при хламідіозі не можна розглядати як специфічні. Інтенсивність патологоанатомічних змін в абортіваних плодах і плацентах корів залежить насамперед від термінів тільності. Плоди корів, абортівані до 6-місячного віку, не мають яскраво виражених уражень. Відзначають лише збільшену кількість червонуватої рідини у плевральній і черевній порожнинах, а також підшкірний червонуватий набряк. При огляді плодів корів, абортіваних на 7-9 місяці тільності, можна виявити ряд патологічних змін, що мають діагностичне значення. Це блідість слизових оболонок, набряклість шкіри і підшкірної клітковини, особливо в області голови, дуже часто чітко видно крововиливи на шкірі, на слизовій оболонці ротової порожнини і язика. Лімфатичні вузли у плода збільшені і набряклі. Печінка збільшена, зерниста, пухкої консистенції, від світло-жовтого до червоно-оранжевого кольору. Специфічні також вогнища запалення в міокарді і в кірковому шарі нирок. У плацентах виявляють зміни, ступінь вираженості яких також залежить від терміну тільності і тривалості зараження до моменту абортіву.

При розтині трупів телят відзначають ознаки катарального гастроентероколіту, слизова оболонка сичуга набрякла, всіяна множинними крововиливами, спостерігаються перикардит, плеврит, пневмонія. У печінці чітко видно дистрофічні, некротичні зміни паренхіми. У суглобах міститься сірувато-жовта рідина, суглобова капсула всіяна крововиливами, іноді можливі некроз хряща і відшарування його від кісткової тканини. У биків в паренхімі сім'яників помітні множинні некротичні вогнища..

*Діагностика і диференціальна діагностика.* Діагноз на хламідіоз ставлять комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і даних лабораторних досліджень. Наявність стаціонарно неблагополучних господарств по ензоотичному протіканню абортів у корів, зміни в плаценті і плодах, а також виявлення елементарних тілець і тілець-включень в мазках-відбитках тканин уражених ділянок плаценти дозволяють ставити попередній діагноз. Для уточнення діагнозу у лабораторію ветеринарної медицини направляють: сироватку крові від абортіваних або підозрілих на захворювання тварин, взяту двічі: у період клінічного прояву хвороби і повторно через 14-21 день; патологічний матеріал від загиблих або забитих тварин (шматочки плаценти, лімфатичних вузлів, паренхіматозних органів).

Лабораторні дослідження включають:

- 1) виявлення специфічних антитіл в сироватці крові хворих в РЗК, РНГА, ІФА;
- 2) виявлення хламідій і їх антигенів в патологічному матеріалі методом світлової або люмінесцентної мікроскопії;
- 3) виділення хламідій на курячих ембріонах, в культурі клітин.

Хламідійні бронхопневмонії молодняка великої рогатої худоби необхідно диференціювати від вірусних респіраторних хвороб (інфекційного ринотрахеїту, пустульозного вульвовагініту, парагрипу-3, вірусної діареї, аденовірусної інфекції), а також мікоплазмозу, пастерельозу.

*Лікування.* Лікування хворих тварин повинно бути комплексним і включає етіотропне, симптоматичне і заходи, спрямовані на профілактику можливих ускладнень ендогенною мікрофлорою. В якості етіотропної терапії при хламідіозі в основному застосовують антибіотики тетрациклінового ряду, до яких збудник хвороби має високу чутливість (тетрациклін, біоміцин, окситетрациклін та ін.). Сульфаніламідні препарати на хламідії не діють.

*Імунітет, специфічна профілактика.* Хламідії в організмі заражених тварин індукують як гуморальний, так і клітинний імунітет. Імунітет носить нестерильний характер. Специфічна профілактика хламідіозу великої рогатої худоби розроблена в багатьох країнах. Вакцинація являє собою обов'язковий захід при оздоровленні господарств від цієї хвороби. Для специфічної профілактики великої рогатої худоби застосовують емульсин-вакцину.

*Заходи профілактики і боротьби.* З метою попередження захворювання необхідно:

- а) комплектування господарств проводити клінічно здоровими тваринами;
- б) не допускати спільного утримання тварин різних видів, а також максимально обмежувати контакт їх з домашньою та дикою птицею;
- в) створити оптимальний мікроклімат в приміщеннях, дотримуватися принципу «все вільно-все зайнято»;
- г) бугаїв-плідників у всіх категоріях господарств 2 рази на рік (навесні та восени) досліджувати серологічно на хламідіоз.

При встановленні хвороби ферму оголошують неблагополучною і вводять обмеження. У хворих хламідіозом корів, в яких затримання посліду і запальні процеси в статевих органах, загальне лікування поєднують з місцевим. Лікуванню антибіотиками тетрациклінового ряду піддають телят, у яких виявлені підвищення температури тіла, набрякання суглобів, кашель і ураження очей. Для лікування телят, хворих хламідійною бронхопневмонією, найбільш ефективно застосування лікарських засобів у вигляді аерозолів у спеціальних камерах. Лікування хворих бугаїв-плідників проводять шляхом дачі всередину тетрацикліну гідрохлориду або окситетрацикліну протягом 10 днів. Через 2 міс

після проведеного курсу терапії у биків досліджують наявність антитіл в сироватці крові і якість сперми. Повторна позитивна серологічна реакція і наявність в мазках сперми хламідії служать підставою для вибракування даної тварини. У племінних господарствах, де зареєстровані випадки захворювання биків хламідіозом, паралельно з серологічним дослідженням проводять мікроскопічне (РІФ) дослідження еякуляту з метою виявлення хламідій. Тварин, у яких в крові виявлено специфічні антитіла, а в еякуляті – хламідії, направляють на забій, заготовлену від них сперму знищують. Приміщення піддають механічному очищенню та дезінфекції. Абортовані плоди, плодові оболонки, трупи збирають у вологонепроникну тару і вивозять для утилізації. Гній, підстилку складають в бургт і знезаражують біотермічним способом. Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигульних майданчиків, загонів використовують 4% розчин гідроксиду натрію, 4% розчин хлораміну, 3% розчин феносмоліну при експозиції 3-4 години, розчин хлорного вапна з вмістом 3% активного хлору. Вимушений забій тварин проводять на санітарній бойні. Тушу і незмінені органи випускають після проварювання, змінені органи направляють на утилізацію. Шкури, отримані від забою тварин клінічно хворих хламідіозом, випускають після дезінфекції. Молоко від серонегативного тварин використовують без обмежень, від абортованих і серопозитивних корів – підлягає кип'ятінню протягом 30 хв. і може бути використане в господарстві тільки для годівлі тварин.

Обмеження з неблагополучного пункту знімають через 30 днів після одужання хворих тварин та проведення заключних заходів.

*Контрольні питання і завдання до теми "Хламідіози".*

1. За якими культурально-морфологічними, патогенними, токсигенними і антигенними властивостями хламідії відрізняються від рикетсій і мікоплазм?
2. Розкрийте прояв симптомокомплексу хламідіозів у тварин різних видів.
3. Перерахуйте використовувані в даний час засоби і методи специфічної діагностики та імунопрофілактики хламідіозів.
4. Як здійснюють профілактику хламідіозів тварин різних видів?
5. Які засоби рекомендують використовувати для етіотропного та симптоматичного лікування при хламідіозах?
6. Назвіть основні заходи з ліквідації хламідіозного абортів овець, хламідіозів великої рогатої худоби, свиней.

## Тема: Рикетсіози

(ку-гарячка, інфекційний гідроперикардит, інфекційний кератокон'юнктивіт)

Рикетсіози – група гострих інфекційних хвороб тварин і людини, які викликаються мікроорганізмами – рикетсіями (рис. 1).

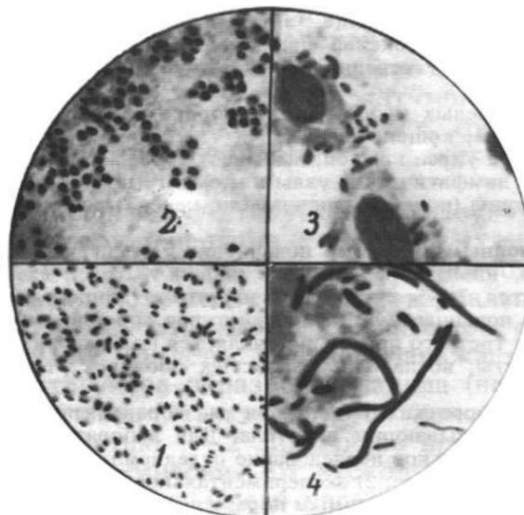


Рис. 1. Морфологічні типи рикетсій:  
1. кокоподібні; 2. паличковині; 3. бацилярні; 4. ниткоподібні.

Рикетсії паразитують в організмі різних комах (блохи, воші) і кліщів. Інфіковані блохи і кліщі здатні тривалий час зберігати рикетсій. У природних умовах рикетсіози зустрічаються у різних диких ссавців. У людини рикетсіози протікають у вигляді гарячкових захворювань різної тяжкості. Захворювання розпочинається гостро, протікає з високою температурою, головним болем, болями в м'язах і шкірним висипом.

### Ку-гарячка

Ку-гарячка (*Q-Febris*, *рикетсіоз*, *коксиельоз*) – 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.

Належить до групи захворювань, названих рикетсіозами. У людей це захворювання зареєстровано на всіх континентах, крім Скандинавії. Ку-гарячку виявлено у 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, поліморфну нерухому кокоподібну паличку, яка знаходиться всередині клітини різних органів і тканин, проходить крізь бактеріальні фільтри (рис. 2).

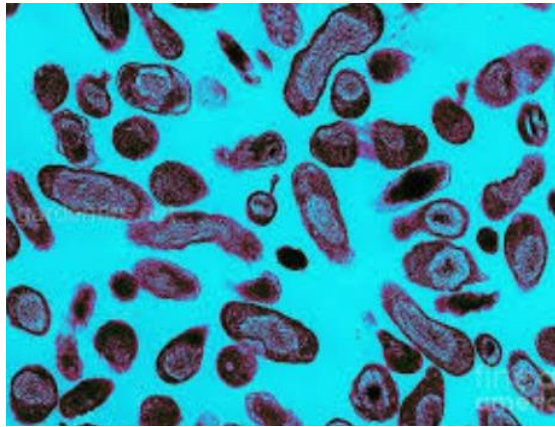


Рис. 2. *Coxiella burneti*

Фарбується за Романовським-Гімза і Зотовим-Бліновим. Культивується в курячих ембріонах та клітинних культурах. З лабораторних тварин до рикетсій сприйнятливі морські 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 діб, у маслі, виготовленому з молока хворих тварин, при 5°C виживає до 41 доби, у свіжому м'ясі при 4°C – 30 діб, у засоленому м'ясі – до 90 діб, у воді за кімнатної температури – до 16 діб. Гине під дією 3% розчину хлораміну, 3% розчину фенолу, 3% розчину їдкого натру, 3% емульсії креоліну.

*Епізоотологічні дані.* До захворювання сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, свині, коні, верблюди, буйволи, собаки, кури, гуси, голуби. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та тварини-носії, які виділяють рикетсії з молоком, слиною, сечею, калом, носоглотковим слизом, з інфікованими плодовими оболонками і навколоплідною рідиною. Носійство збудника в умовах природної інфекції триває до 2 років. Зараження відбувається, головним чином, через укуси кліщів-переносників, аліментарно, аерогенно, а також при безпосередньому контакті. Факторами передачі 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%.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Гарячка Ку у свійських і диких тварин проходить безсимптомно і діагностується лише за допомогою серологічних, алергічних та біологічних досліджень. В окремих тварин під час загострення хвороби може спостерігатися короткочасна гарячка (41-41,8°C), пригнічення, зменшення апетиту, серозно-катаральний кон'юнктивіт і риніт, опухання суглобів. У вагітних самок бувають аборти, народження нежиттєздатного потомства (рис. 3), мастити, у самців – орхіти. В перехворілих тварин упродовж 5-8 міс може виникати періодичне підвищення температури тіла, зниження надоїв, виділення рикетсій з молоком, сечею, калом. У собак розвивається бронхопневмонія, виявляється збільшення селезінки.



Рис. 3. Народження нежиттєздатного плода при Ку-гарячці у корови.

*Патологоанатомічні зміни.* Не специфічні і незначні, тому не мають діагностичного значення. В ускладнених випадках спостерігається ураження плеври, легенів, плодових оболонок, матки, осередки фібринозного маститу.

*Діагностика.* Діагноз ґрунтується на епідеміологічних, епізоотологічних, даних та результатах лабораторних досліджень. В лабораторію для досліджень надсилають уражені легені, селезінку і плаценту, консервовані 50% 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 (рис. 4), дослідження сироваток крові за реакцією зв'язування комплекменту та проведення біологічної проби на морських свинках і курячих ембріонах. Під час серологічного дослідження з 7-13 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 біопроб на морських свинках. Для одержання чистої культури рикетсій

патологічний матеріал від загинувших заражених морських свинок пасажують на курячих ембріонах.

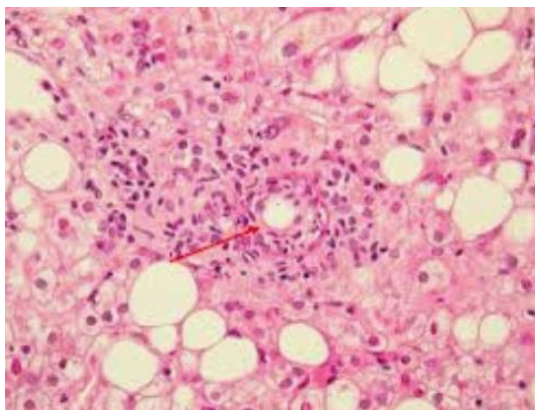


Рис. 4. *Coxiella burnetii* у мазку з патологічного матеріалу.  
Фарбування за Романовським-Гімза.

*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.

*Специфічна профілактика.* 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% розчин їдкого натру, 2% розчин формальдегіду, 3% розчин креоліну, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Гній спалюють.

### **Інфекційний гідроперикардит.**

Інфекційний гідроперикардит (*hydropericarditis rickettsiosa*, коудріоз, інфекційна водянка серця) – трансмісивне, переважно гостро протікаюче септичне захворювання, головним чином жуйних, а також всеїдних тварин. Супроводжується гарячкою, ураженням центральної нервової системи і скупченням ексудату в навколосерцевій сумці. Широко поширений у багатьох країнах Африки, де завдає значних економічних збитків скотарству; зареєстровано також в Йорданії, Лівані, Сирії, на Мадагаскарі, в Югославії і США.

*Збудник хвороби – R. (Cowdria) Ruminantium – має коковидну форму. Фарбується всіма аніліновими фарбами (рис. 5).*

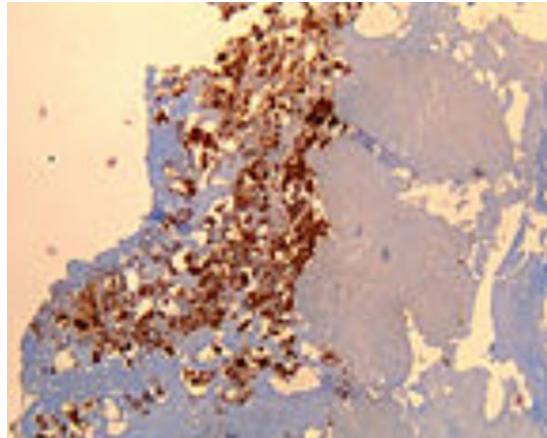


Рис. 5. Rickettsia Cowdria на клапані серця. Фарбування гематоксилином.

Культивують в жовтковому мішку 5 денних курячих ембріонів, які гинуть через 4-7 днів після зараження. Локалізується в плазмі ендотелію судин кори головного мозку, аорти, яремних вен, нирок. У крові тварин з'являється на 2-4 добу хвороби і зберігає вірулентність інколи понад 45 днів після гарячки і 6 днів після загибелі тварини. У мозковій тканині при температурі холодильника рикетсії залишаються життєздатними до 12 днів, а в трупі гинуть порівняно швидко. У дефібринованій крові при кімнатній температурі рикетсії зберігають вірулентність не більше 20 діб. При кімнатній температурі вони виживають не більше 12 годин.

*Епізоотологічні дані.* У природних умовах до збудника гідроперикардиту сприйнятливі велика і дрібна рогата худоба, свині, з диких тварин – південноафриканські газелі й антилопи, а з лабораторних при штучному зараженні – кролі, морські свинки, тхори і білі шури. Найбільш чутливі до хвороби мерини і вівці англійських порід. Молодняк (телята в перші 3-4 тижні життя і 7 денні ягнята) до захворювання стійкий. З віком стійкість знижується (у телят вона зникає через 2 місяці після народження). Основне джерело збудника – хворі і перехворівші тварини (в організмі яких збудник зберігається до 100 діб.), а також його переносники – іксодові кліщі сімества *Amblyomma*, в їх організмі він зберігає життєздатність до 3 міс. Збудник циркулює по фазах його розвитку, але не передається через яйце і локалізується в епітелії стравоходу і кишечника кліща. Хвороба частіше проявляється в низинних, вологих і лісистих місцевостях, переважно в теплу пору року, поширюється повільно і не припиняється до тих пір, поки в стаді залишаються сприйнятливі тварини. Летальність овець, кіз і великої рогатої худоби близько 60%.

*Перебіг і симптоми.* Інкубаційний період 5-35 днів, найчастіше 10 днів. Рикетсії, розмножуючись в ендотелії судин, руйнують його, і плазма крові потрапляє в черевну, грудну порожнини й у перикард, виникають крововиливи. Проникнення рикетсії в кров і клітини центральної нервової системи обумовлює гарячку і симптоми енцефаліту. Розрізняють блискавичний, гострий і підгострий перебіг хвороби; частіше вона триває 6-8 діб. Одна з перших ознак хвороби – гарячка (температура тіла до 40°C і вище). При блискавичному перебігу спостерігають іноді судоми, мимовільні рухи кінцівками (як при бігу галопом), виникають проноси, температура тіла досягає часом 42°C. Часто тварина гине раптово.

При гострому перебігу хвороби температура тіла близько 41°C, спостерігають слабкість, зниження і відсутність апетиту, запори або проноси, хитку ходу, збудження і лякливість, дихання прискорене, координація рухів порушена – тварини падають, витягають кінцівки, закидають голову, судоми викликають оскал і скрегіт зубами. Крім того, відзначають рух по колу і напади буйства. У деяких тварин виникають, переважно на шкірі черева, екзантеми у вигляді невеликих рожевих плям. Потім настає коматозний стан: з рота і носа витікає піниста рідина. Тривалість хвороби від 2 до 6 днів. Підгострий перебіг характеризується повільним розвитком симптомів хвороби (триває близько 12 днів). Ознаки ураження нервової системи нерідко відсутні або виражені неясно. Одужують повільно, а деякі гинуть. Абортивна форма перебігу хвороби частіше появляється як результат повторного зараження, проявляється незначним пригніченням і короткочасним підвищенням температури тіла.

*Патологоанатомічні зміни.* Патологічні зміни у всіх жуйних тварин однотипні і характерні, але ступінь їх прояву значно варіюється в залежності від форми і перебігу інфекції. В цілому вони представляють собою гострий геморагічний діатез з утворенням рясних випотів в різних порожнинах і дегенеративних змін в паренхіматозних органах. При розтині в черевній, грудній і перикардіальній порожнинах виявляють велику кількість (часто кілька літрів) ексудату лимонного або жовтувато-червоного кольору, крововиливи на ендо-і епікарді, дистрофічні зміни в міокарді, печінці, нирках і селезінці; лімфатичні вузли набрякли (рис. 6).

*Діагноз.* Постановка діагнозу основана на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. При проведенні лабораторних досліджень виявлення рикетсій здійснюють у мазках крові та гістозрізах; мазки також роблять з кори великих півкуль мозку, зіскобів ендотелію з аорти і яремних вен. При виділенні заражають 5 денних ембріонів курей. При розтині загинувших ембріонів через

4-7 днів після їх зараження виявляють набряклість і геморагії в шкірі зародків, а у деяких – фібринозний перикардит.



Рис. 6. Гідроперикардит

*Діагноз.* Постановка діагнозу основана на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. При проведенні лабораторних досліджень виявлення рикетсій здійснюють у мазках крові та гістозрізах; мазки також роблять з кори великих півкуль мозку, зіскобів ендотелію з аорти і яремних вен. При виділенні заражають 5 денних ембріонів курей. При розтині загинувших ембріонів через 4-7 днів після їх зараження виявляють набряклість і геморагії в шкірі зародків, а у деяких – фібринозний перикардит.

*Диференціальна діагностика.* При диференціюванні виключають гельмінтози, піроплазмідози, трипаносомоз, еймеріози, анаплазмоз, катаральну гарячку овець (блутанг), зляжкісну катаральну гарячку, чуму, сибірку, правець, ботулізм, травматичний перикардит, отруєння мінеральними отрутами (особливо стрихніном і миш'яком) і отруйними рослинами.

*Специфічна профілактика.* Засоби специфічної профілактики не розроблені.

*Лікування.* Хворих тварин поміщають в затемнені приміщення, забезпечують їм спокій і повноціну годівлю, призначають внутрішньовенні ін'єкції сульфаніламідних препаратів (дісульфамід, сульфапіридин, сульфаметазин, сульфадимідин, сульфадимезин та ін.), а також антибіотики (внутрішньовенно, внутрішньом'язово або з питною водою) тетрациклінового ряду (біоміцин, окситетрациклін, розчинний тераміцин). Одночасно проводять симптоматичне лікування.

*Профілактика і заходи боротьби.* Знищують кліщів, оберігають здорових тварин від їх нападу, організують ветеринарний нагляд за ввезенням жуйних і всеїдних тварин (особливо африканських в зоопарки, цирки), можливих рикетсіоносіїв. У карантині їх витримують не менше 30 днів. При

встановленні хвороби тварин вбивають або ізолюють і лікують, застосовуючи антибіотики тетрациклінового ряду і сульфаніламідні препарати. Деякі дослідники рекомендують імунізувати тварин введенням вірулентної цитратної крові хворих тварин у дозах: телятам до 3-тижневого віку по 10 мл, дорослим тваринам одночасно з кров'ю давати і сульфаніламідні препарати. Перехворілих тварин утримують ізолювано 105 днів. Ввезення і вивезення тварин заборонені після останнього випадку захворювання протягом 4 місяців.

### **Інфекційний кератокон'юнктивіт.**

Інфекційний кератокон'юнктивіт (*Keratokonyunctivitis rickettsiosa*) – гостре інфекційне захворювання тварин з ураженням очей, розвитком катарального кон'юнктивіту і кератиту.

*Збудник хвороби.* *Rickettsia conyunctivae* – маленький, поліморфний (кокопалічкоподібний) мікроорганізм з родини *Rickettsiaceae* (рис. 7). Фарбується 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.



Рис. 7. *Rickettsia conyunctivae*

*Епізоотологічні дані.* 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 чихання. 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, уражає значну кількість тварин, має тенденцію до стаціонарності. Ензоотії рикетсіозного кератокон'юнктивіту реєструються в багатьох країнах Африки, Америки, Європи.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період триває 10-12 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. У хворих тварин спостерігаються гарячка, 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 одностороннім (рис. 8). Хвороба триває 8-10 діб і закінчується здебільшого видужуванням тварини.



Рис. 8. Рикетсійний кератокон'юнктивіт у великої рогатої худоби

*Діагноз* Ставлять на підставі епізоотологічних і клінічних даних, а також результатів мікроскопічних досліджень мазків – зіскобів з поверхні ураженої кон'юнктиви або відбитків з ураженої рогівки ока тварини на 2-5 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 необхідно 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 телязії 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 однакових 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 перехворівших 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 із зовні, ізоляцію та лікування виявлених під час огляду хворих тварин. При встановленні діагнозу на рикетсійний кератокон'юнктивіт хворих тварин знищують. Проводять механічне очищення та дезінфекцію території тимчасового перебування завезених тварин.

*Контрольні питання і завдання до теми «Рикетсіози».*

1. Розкрийте патогенний спектр, епізоотологічне значення і зв'язок рикетсіозів кровосисних членистоногих, диких, сільськогосподарських і домашніх тварин; епідеміологічне значення рикетсіозів.

2. Ку-гарячка: охарактеризуйте епізоотологічні особливості, діагностику, лікування та заходи боротьби.

3. Риккетсіозний кератокон'юнктивіт: дайте епізоотологічну характеристику, назвіть клінічні ознаки, принципи диференціальної діагностики, лікування та профілактики.

4. Інфекційний гідроперикардит: дайте характеристику епізоотичного процесу, диференціальної діагностики, лікування та заходів з ліквідації хвороби.

5. Як здійснюють профілактику рикетсіозів у людини?

## **Тема: Трихофітія** (діагностика, профілактика, заходи боротьби)

Трихофітія (*Trichophytia*, трихофітоз, стригучий лишай) – хронічна грибкова хвороба тварин і людини, яка характеризується сверблячкою, утворенням на шкірі безволосих, різко обмежених круглих плям, вкритих жовто-сірими лусочками і пухкими азбестоподібними кірочками, або тяжким гнійним запаленням шкіри і утворенням товстих висівкоподібних кірок.

*Збудники хвороби* – патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду *Trichophyton*, у тому числі *Tr. verrucosum*, який викликає трихофітію у великої рогатої худоби, *Tr. Egwinum* – у коней, *Tr. Gypseum* – у свиней, хутрових звірів, котів, собак, диких гризунів (мишей, шурів), 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, 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°C на середовищі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, де вони на 5-30 добу утворюють характерні колонії і різного кольору пігменти. *Tr. Verrucosum* – на 15-20 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. Макроконідії видовжені. Артроспори мають округлу форму. *Tr. Eguinum* – на 14-16 добу після посіву утворюють характерні білі, бархатисті, плоскі, гладенькі колонії з рівними краями. Мікроконідії овальні або грушоподібні. Макроконідії булавоподібні, септовані. Артроспори відсутні. *Tr. Gypseum*на – на 5-6 добу після посіву утворюють білі, кремові, темно-жовті, оксамитові, гладенькі або складчасті колонії. Макроконідії булавоподібної форми. Мікроконідії округлі або овальні. 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 гної 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°C – через 7-10 хв. Руйнуються лугами (1-3% розчин), формальдегідом (1-3% розчин), сірчано-карболовою сумішшю (5% розчин), хлоридом йоду (10% розчин) – через 15-30 хв.

*Епізоотологічні дані.* 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 при порушенні 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 коти заражаються під час обнюхування, облизування, бійки. Факторами передачі і поширення хвороби можуть бути контаміновані грибком корми, пасовища, приміщення, речі догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. Спори грибка можуть переноситись повітрям, а також з порохом і краплями води. Поширенню хвороби сприяють зоогігієнічні порушення в утриманні тварин, несвоєчасне лікування, відсутність необхідного догляду за шкірою. Захворювання хутрових звірів може появитися після згодовування 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 районах, 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, запізніле й неправильне лікування, спільне утримання хворих тварин зі здоровими, неповне виконання заходів профілактики може призвести до створення стійкого тривалого і 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 і 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 облісілі 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 6-30 діб. Перебіг хвороби – хронічний. У великої рогатої худоби шкіра уражається 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, які поступово збільшуються, вкриваються жовто-сірими азбестоподібними кірками завтовшки до 1 см і перетворюються на струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обламається. Через 1-2 міс кірки і струпи відпадають, відкриваючи оголені безволосі ділянки шкіри, які з часом заростають волоссям (рис. 1). При несвоєчасному лікуванні поряд з старими плямами, а також на інших ділянках тіла появляються нові вогнища ураження. Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчастості. Появляється 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.



Рис. 1. Трихофітія.

Атипова форма виявляється утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних вогнищ округлої форми без ознак запалення. Після злущування кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій впродовж 7-14 діб виростає волосся. В телят-молочників шкіра часто уражається в ділянці губ і лицевої частини голови. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною в тісті – «тістова морда». Появляється болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, а при відсутності лікування можуть загинути. У коней шкіра уражається переважно в ділянці голови, шиї, боків, спини, крупа, навколо хвоста, інколи – кінцівок і черева. Як і у великої рогатої худоби, спостерігається три форми хвороби, які супроводжуються сильним свербіжем. Поверхнева форма хвороби характеризується ураженням волосся, яке втрачає блиск, скуйовджується, поступово обламується 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 pojawiaються 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 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, голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння. У овець трихофітія реєструється до 2 річного віку. Ураження шкіри локалізуються в ділянці спини, грудей, лопаток, шиї. Шерсть у таких місцях легко висмикується, а внаслідок свербіжу та 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. Сверблячки не буває. Хвороба часто закінчується самовидужанням. У собак і котів клінічні ознаки хвороби дуже подібні. Уражається 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 і 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 вогнищ, які виступають над облісінними ділянками шкіри.

*Діагноз* ставлять на підставі характерних клінічних ознак хвороби та мікроскопії ураженого волосся і кірочок. Мікроскопічне дослідження здійснюють безпосередньо в неблагополучному господарстві або в лабораторії, куди зіскоби з ураженої шкіри та волосся, а також кірочки і 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, кірочки переносять на предметне скло в краплю 10% розчину їдкого калію, обережно підігрівають над полум'ям спиртівки. Після додавання краплю 50% водного розчину гліцерину препарат і досліджують під мікроскопом. При позитивних результатах виявляють прямі 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 (рис. 2).



Рис. 2. Локалізація грибка трихофітона. Нативна мікроскопія волоса.

*Диференціальна діагностика.* Трихофітію потрібно диференціювати від мікроспорії, парші, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології. При мікроспорії сверблячка відсутня, 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 грибком 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 свербіжем, немає характерних для трихофітії обмежених округлих плям, під мікроскопом

виявляють 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 діб 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 діб, цуценятам лисиць і песців віком від 1 до 4 міс – 2 мл, молодняку віком понад 4 міс і дорослим тваринам – 3 мл. Кролям вводять у дозі 1 мл для лікування всіх вікових груп. Тваринам з значними ураженнями через 10 діб після другої ін'єкції вакцину вводять утретє в тих самих лікувальних дозах. Лікувальний ефект після введення вакцин настає через 15-30 діб після другої ін'єкції і виявляється стоншенням та відторгненням трихофітійних кірок. Для прискорення відторгнення кірок уражені ділянки змазують вазеліном або риб'ячим жиром. З системних антимікотиків використовують флуконазол, ітраконазол, ністатин, амфотерицин В, гризеофульвін в наступних дозах:

- 5 мг/кг флуконазол – 5 мг/кг кожні 24 години;
- ітраконазол кожні 24 години;
- ністатин – 100000 ОД кожні 8-12 годин;
- амфотрицин В – 0,25-1 мг/кг кожні 24-48 годин;
- гризеофульвін – 25мг/кг кожні 12 годин.

Шкірні ураження обробляють препаратами, що містять повідон-йод, 4% хлоргексидин, клотримазол, 10% розчин саліцилової кислоти, 3-5% розчин однохлористого йоду, 5-10% фталан, фукорцин, іхтіол. Лікувальні обробки проводять на спеціально відведеному для цього місці, яке щоразу дезінфікують; уражене грибокком волосся і 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 діб (крім вакцини МЕНТАВАК). Імунітет формується на 21-30 добу після другого введення вакцини і зберігається не менш як 7 років, у коней – через 30 діб і зберігається 6 років. У кролів і хутрових звірів – через

20-30 діб 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 загрозованих щодо трихофітії великої рогатої худоби господарствах увесь народжений молодняк щеплюють з 1-о 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. При постановці діагнозу на трихофітію господарство оголошують неблагополучним щодо трихофітії, запроваджують обмеження, при яких забороняється введення в господарство та виведення з нього тварин, за винятком тих, що призначені для забою. Не дозволяється перегрупування тварин в господарстві; 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. 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 заключної дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень використовують лужний розчин формаліну, який містить 5% формальдегіду і 1% їдкого натру; гарячий 10% розчин сірчанокарболової суміші з дворазовим нанесенням розчину з годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, яка складається з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну та 75 частин води. Для заключної дезінфекції використовують лужний розчин формальдегіду.

*Контрольні питання і завдання.*

1. Яка видова сприйнятливість тварин до трихофітії і якими шляхами відбувається зараження?
2. Опишіть перебіг і форми клінічного прояву трихофітії у тварин різного виду та віку.



3. Які методи діагностики використовують при трихофітії?
4. Які вакцини застосовують проти трихофітії і чим пояснити їх не тільки профілактичну, але й лікувальну дію?
5. Охарактеризуйте методи і засоби загального та місцевого лікування тварин при трихофітії.
6. Які основні напрямки профілактичних і оздоровчих заходів при трихофітії сільськогосподарських і домашніх тварин?
7. Які заходи щодо попередження зараження людей від хворих трихофітією тварин?

## Тема: Мікроспорія (діагностика, профілактика, заходи боротьби)

Мікроспорія (*Microsporia*, мікроспороз) – хронічне висококонтагіозне грибкове захворювання котів, собак, хутрових звірів та коней, яке характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та обламванням 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 в вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор, що розміщуються мозаїчно у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосини. Грибки легко культивуються в лабораторних умовах на глюкозному агарі Сабуро та сушло-агарі при 26-28°C. Ріст *M. equinum* спостерігається на 6-7 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, поодинокі грушоподібні багатокамерні мікроконідії. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з 2-3 перегородками. Хламідоспори інтеркалярні, рідше термінальні. *M. lanosum* на 3-5 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, які мають овально-грушоподібну форму. Макроконідії численні, веретеноподібної форми, ворсинчасті або з шипоподібною двоконтурною стінкою, багатокамерні, звужені з обох кінців. *M. gypseum* утворює плоскі, згодом борошністі колонії жовто-брунатного кольору, з невеликим заглибленням у центрі (рис. 1).

Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється рівний септований ракетоподібний міцелій, а також мікроконідії грушоподібної форми або видовжені. Макроконідії багатокамерні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражене грибком волосся флуоресціює, що пов'язано з продукцією флуоресціюючого пігменту інтеридину. *M. panum* утворює жовтуваті або темно-червоні, пухкі в центрі колонії. Під час мікроскопічного дослідження виявляється септований ракетоподібний міцелій, мікроконідії поодинокі, овальні або видовжені. Макроконідії рясні, грушоподібної або овальної форми, багатокамерні. Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно

стійкі в зовнішньому середовищі. В ураженому волоссі та зіскобах з 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°C спори руйнуються через 30 хв, при 80°C – через 2 год, при кип'ятінні інактивуються через 2-3 хв. Вегетативні форми грибків руйнуються 1-3% розчином формальдегіду впродовж 15 хв, 5-8% розчином лугів – 20-30 хв.



Рис. 1. *M. gypseum*. Нативна мікроскопія.

*Епізоотологічні дані.* На мікроспорію найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; рідше – вівці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щурі, миші, хижі звірі. Більш сприйнятливі 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 є бездомні коти й собаки, а також гризуни, у яких встановлено тривале носійство *M. gypseum*. Зараження відбувається при спільному утриманні хворих тварин з здоровими, а також через інфіковані корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Собаки і 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. 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.

*Клінічні ознаки та перебіг хвороби.* Інкубаційний період 22-47 діб. Розрізняють поверхневу, глибоку, стерту та приховану форми хвороби. У собак і котів реєструється прихована форма хвороби, інколи поверхнева. При прихованій формі ураження волосся можна виявити лише за допомогою люмінесцентного та мікроскопічного дослідження. Поверхнева форма часто трапляється у котенят (рис. 2).

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 обламуються. На деяких ділянках спостерігається повне облісіння шкіри. У собак численні осередки ураження спостерігаються на морді, спині, тулубі, рідко – на лапах (рис. 3).



Рис. 2. Поверхневі ураження шкіри.

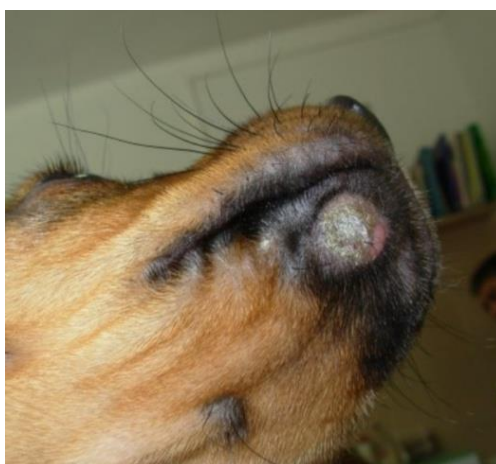


Рис. 3. Осередки ураження у собак.

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 сірувато-жовтими кірками. У коней ураження локалізуються в ділянці голови, шиї, холки, лопаток, спини, крупа, іноді кінцівок. Частіше спостерігається поверхнева форма хвороби, яка характеризується утворенням безволосих плям різної форми діаметром 3-4 см, обламуванням волосся поблизу верхніх шарів шкіри, відсутністю свербіжу. 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 злучення поверхневого шару шкіри. У поросят грибкові ураження локалізуються на вухах, шиї, спині, боках. Спостерігається переважно глибока форма, яка проявляється утворенням овальних, різко обмежених плям червонуватого кольору, місцями вкритих товстими коричневими кірками, випаданням щетини, облісінням.

*Діагноз* ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження хворих тварин, мікроскопічного дослідження волосся та кірок з уражених ділянок шкіри. У випадку 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 зіскоби 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 (рис. 4).



Рис. 4. Люмінесцентна діагностика (лампа «Вуда»).

При трихофітії світіння волосся не спостерігається. Не люмінесціює також уражене грибок мікроспорії волосся тварин чорної масті. Як джерело ультрафіолетового випромінювання використовують ртутно-кварцеві лампи з 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 лабораторії. Відібрані зразки волосся, лусочки, зіскоби ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, заливають на 5-10 хв 1-2 краплями 10% розчину їдкого натру або калію. Потім переносять на предметне скло у краплю 50% водного розчину гліцерину, трохи підігрівають над спиртівкою, розглядають за малого і великого збільшення мікроскопа. У позитивних випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перегородками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2-3 мкм) спор всередині та на поверхні волосини.

*Диференціальна діагностика.* Передбачає необхідність відрізнити мікроспорію від трихофітії і 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 волосині та біля її основи. При корості завжди спостерігається сильний свербіж, мікроскопією виявляють кліщів.

*Лікування.* Хворих мікроспорією ізолюють і лікують. Для лікування мікроспорії використовують системні та місцеві антимікотиками. Фунгіцидні препарати здатні затримувати ріст гриба. За легкого перебігу хвороби застосовують місцеве лікування. Рекомендуються засоби, що містять повідон-йод, 4% хлоргексидин, клотримазол, 10% розчин саліцилової кислоти, 3-5% розчин однохлористого йоду, 5-10% фталан, фукорцин, іхтіол. Препарати застосовуються у формі кремів, мазей, розчинів, аерозолей та шампунів для купання. Препарати наносять на місця ураження 1-2 рази на день не менше 14 днів або проводять купання 2 рази на тиждень. Лікування продовжують до отримання двох негативних результатів при посіві.

При тяжкому та хронічному перебігах єдиним методом лікування є поєднання місцевої терапії з системними антимікотиками: флуконазол, ітраконазол, ністатин, амфотерицин В, гризеофульвін в наступних дозах:

- 5 мг/кг флуконазол – 5 мг/кг кожні 24 години;
- ітраконазол кожні 24 години;
- ністатин – 100000 ОД кожні 8-12 годин;
- амфотрицин В – 0,25-1 мг/кг кожні 24-48 годин;

– гризеофульвін – 25мг/кг кожні 12 годин.

Поряд з протигрибковим лікуванням слід використовувати такі препарати, як вітаміни, імуностимулятори, протигістамінні.

*Імунітет.* Після перехворювання на мікроспорію у коней формується несприйнятливність до повторного зараження впродовж 2 років. Для специфічної профілактики використовують вакцину МЕНТАВАК, Вакдерм, Мікродерм, Біофел М, Біокан М.

*Профілактика та заходи боротьби.* У зв'язку з відсутністю ефективних засобів профілактики мікроспорії особливу увагу слід приділяти виконанню загальних ветеринарно-санітарних правил, які 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 випадку появи мікроспорії джу 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 діб після одужання останньої хворої тварини і проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень використовують лужний розчин формальдегіду, що містить 2% формальдегіду і 1% їдкою натру, гарячий 10% 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 виловлювати і знищувати бездомних котів і собак. Під час догляду за хворими свійськими тваринами необхідно дотримуватись правил особистої гігієни та профілактики.

#### *Контрольні питання і завдання.*

1. Яка видова сприйнятливність тварин до мікроспорії і якими шляхами відбувається зараження?
2. Опишіть перебіг і форми клінічного прояву мікроспорії у тварин різного виду та віку.
3. Які методи діагностики використовують при мікроспорії?
4. Які вакцини застосовують проти мікроспорії і чим пояснити їх не тільки профілактичну, але й лікувальну дію?
5. Охарактеризуйте методи і засоби загального та місцевого лікування тварин при мікроспорії.

6. Які основні напрямки профілактичних і оздоровчих заходів при мікроспорії сільськогосподарських і домашніх тварин?

7. Які заходи щодо попередження зараження людей від хворих мікроспорією тварин?

### Список використаної літератури.

1. Бесарабов Б.Ф. Інфекційні хвороби тварин /Б. Ф. Бесарабов, Е. С. Воронін та ін; Під ред. А. А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671 с.

2. Законодавство України про ветеринарну медицину /За ред. П. П. Достоевського, В. І. Хоменка. — К., 1999.

3. Імунобіологічні препарати: Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик, Ю.В. Мартинів, Т.С. Матвіїшин, Т.О. Пундяк //Львів „Сполом”, 2020. – 358с.

4. Карышева А. Ф., Карышев С. В. Инфекционные болезни животных. – Кишинев, 1989.

5. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. – Київ: Вища освіта, 2002.– 701 с.

6. Кісера Я.В. Нормативно-правові акти щодо профілактики та ліквідації інфекційних захворювань спільних для кількох видів тварин. Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик //Львів „Сполом”, 2013. – 170 с.

7. Конопаткин А.А. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных /А.А Конопаткин – Москва: Колос, 1984. – 544 с.

8. Панікар І. І., Скибицький В. Г., Калініна О. С. Практикум з ветеринарної вірусології. – Суми, 1997.

9. Сюрин В. М., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Диагностика вирусных болезней животных: Справ. изд. – М., 1991.

10. Тропические болезни животных /А. А. Конопаткин, А. В. Степанов, Г. И. Забалуев и др.; Под ред А. А. Конопаткина. – М., 1990.

11. Эпизоотология с микробиологией /Под ред. И. А. Бакулова. – М., 1997.