

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З.
ГЖИЦЬКОГО

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра епізоотології

РИКЕТСІОЗИ

(діагностика, профілактика та заходи боротьби)

Методичні вказівки для підготовки фахівців
рівня вищої освіти – другий (магістерський),
галузі знань – 21. "Ветеринарна медицина",
спеціальності – 211. "Ветеринарна медицина".

2022

УДК.: 619: 616.981.71:616-07

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

Божик Л.Я., кандидат ветеринарних наук, доцент.

Рикетсіози (діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Методичні вказівки для проведення лабораторних занять з епізоотології для здобувачів другого рівня вищої освіти «Магістр», спеціальності 211. "Ветеринарна медицина" – Львів, 2022. – 24 с.

Рецензент:

Коцюмбас Г.І. – доктор ветеринарних наук, професорка кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри епізоотології (протокол № 9 , від 16 листопада 2021 року).

Рекомендовано до друку навчально-методичною радою факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького (протокол № 6 , від 17 лютого 2022 року).

Навчально-методичне видання

ЗМІСТ

1. ВСТУП.....	5
2. Рикетсіозний моноцитоз.....	6
3. Анаплазмоз.....	7
4. Ку-гарячка.....	9
5. Інфекційний гідроперикардит.....	14
6. Інфекційний кератокон'юнктивіт.....	17
7. Ерліхіоз.....	20
8. Контрольні запитання.....	23
9. Рекомендована література.....	24

РИКЕТСІОЗИ (*діагностика, профілактика та заходи боротьби*)

МЕТА – Навчання магістрів ветеринарної медицини вимагає знання інструктивних матеріалів щодо профілактики та ліквідації захворювань, що викликають рикетсії та засвоєння практичних навиків з постановки діагнозу. Методичні вказівки дадуть можливість студентам магістратури оволодіти навиками щодо лабораторної діагностики рикетсіозів, проведення оздоровчих заходів, що сприятиме підвищенню якості їх підготовки.

ЗАВДАННЯ СТУДЕНТАМ:

ЗНАТИ:

1. Важливість профілактичних заходів щодо рикетсіозів в системі благополучності господарства.
2. Порядок оголошення території неблагополучною і накладання карантинних обмежень.
3. Діагностичні дослідження при ввозі, вивозі з господарства та особливості профілактики.

ВМІТИ:

1. Проводити заходи профілактики рикетсіозів.
2. При виникненні захворювання забезпечити своєчасну діагностику; карантинувати неблагополучних пунктів; ізоляцію і ліквідацію епізоотичного вогнища; інактивацію збудника в приміщеннях.

Рикетсіози об'єднують велику групу антропонозних і зоонозних (з природною вогнищевістю) інфекцій, збудниками яких є внутрішньоклітинні мікроорганізми – рикетсії і близькородинні до них мікроорганізми (бартонелли, ерліхії, коксієли).

Найчисленніші представники рикетсій належать до непатогенних мікроорганізмів. Патогенні рикетсії становлять значно меншу їх частину. У природних умовах рикетсії циркулюють серед комах, гризунів, диких і сільськогосподарських тварин, через яких вони можуть передаватись людині. Серед людей і сільськогосподарських тварин вони поширюються через кровосисних членистоногих (воші, блохи, кліщі), які виділяють рикетсії з фекаліями (воші, блохи) або ж із секретом слинних залоз (воші).

Збудників даних захворювань відносять до рикетсій (Rickettsiaceae)

Типовий рід родини Rickettsia, представлений поліморфними, частіше кокоподібними або паличкоподібними, нерухомими клітинами. В оптимальних умовах клітини представників родини мають форму коротких паличок розміром в середньому $0,2-0,6 \times 0,4-2,0$ мікрон. Їхня форма і розміри можуть декілька мінятися залежно від фази росту.

При зміні умов росту вони легко утворюють неправильні форми або ниткоподібні клітини. На поверхні зовнішньої мембрани знаходиться капсулоподібний слизовий покрив і мікрокапсула, що містять специфічний до групи «розчинний» антиген. Розмножуються ці бактерії шляхом бінарного поділу, володіють незалежним від клітини-хазяїна метаболізмом.

Розмноження, за винятком одного виду, відбувається тільки в живих клітинах хазяїна, тобто рикетсії є облігатними внутріклітинними паразитами, ріст і розмноження яких відбуваються в клітинах відповідного хазяїна. Паразитують в цитоплазмі і ядрі або тільки в цитоплазмі клітин членистоногих і теплокровних тварин. Рикетсіям властивий тропізм до клітин ендотелію судин.

Рикетсії нестійкі у навколишньому середовищі: при нагріванні до 60°C гинуть через декілька хвилин, швидко нейтралізуються під дією 0,5% розчину формаліну, фенолу, спирту; проте добре переносять висушування до 2 місяців та більше. Поліморфізм рикетсій обумовлений фазою їх розвитку: ниткоподібні форми — рання фаза, палички та коки — кінцева. Форми, які фільтруються — незрілі, вони набувають патогенності та імуногенності лише після пасажів на курячих ембріонах.

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.

Рикетсійний моноцитоз (*Monocytosis rickettsiosa*) — гостра інфекційна хвороба жуйних тварин і собак, що супроводжується гарячкою та ознаками інтоксикації.

Збудник – *Rickettsia ovis* (*Rickettsia canis*).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у рогатої худоби триває 7-15 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Хвороба починається раптовим підвищенням температури тіла до 40-41°C, пригніченим станом, втратою апетиту, зниженням молочної продуктивності. Одночасно з розвитком гарячки в моноцитах периферичної крові й крові паренхіматозних органів спостерігається накопичення рикетсій. У лейкоцитарній формулі виявляються лімфопенія, еозинопенія, різке збільшення кількості моноцитів та гістіоцитів. Хвороба триває 12-15 діб, захворілі тварини здебільшого видужують, однак тривалий час залишаються носіями рикетсій. Під дією різних несприятливих факторів у перехворілих тварин можливі рецидиви і напади гарячки.

Патологоанатомічні ознаки. На розтині виявляється збільшення лімфовузлів, селезінки, крововиливи в слизовій оболонці кишок. Судини оболонок мозку ін'єковані.

Діагностика. Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів мікроскопічних і гематологічних досліджень.

У мазках з крові мозкових судин при *рикетсійному моноцитозі* (а також пунктатів печінки, селезінки та легень, рикетсії спостерігаються найчастіше). Розроблено серологічні методи діагностики (РА, РТЗК, ELISA).

У сумнівних випадках ставлять біопробу на морських свинках і курячих ембріонах. Молоко від підозрюваних у зараженні тварин можна досліджувати на наявність рикетсій за допомогою біопроби на морських свинках. Для одержання чистої культури рикетсій патологічний матеріал від загинувших заражених морських свинок пасажують на курячих ембріонах.

Диференціальна діагностика передбачає виключення *тейлеріозу* на підставі відсутності збудника в мазках крові, а також інфекційного *гідроперикардиту* (*Cowdria ruminantium* з родини *Rickettsiaceae*), коли рикетсії виявляються в зіскрібах з ендотелію порожнистої та яремної вен.

Імунітет не стерильний. Після перехворювання тварини залишаються носіями збудника хвороби: велика рогата худоба — до 10 міс. Якщо організм тварини звільнити від збудника, то через 3-4 міс імунітет втрачається. Телята клінічно не хворіють або хворіють у легкій формі, що зумовлено передаванням антитіл з молоком матері.

Профілактика ґрунтується на недопущенні поширення хвороби тваринами-носіями, боротьбі з переносниками збудника. Тварин, що надходять у господарство, слід карантинувати впродовж 30 діб, обстежувати клінічно й лабораторно.

Заходи спрямовані на запобігання занесення збудника хвороби з країн, неблагополучних щодо даних захворювань.

В разі появи *рикетсійного моноцитозу* негайно вживають відповідних заходів. Усіх тварин неблагополучної групи забивають, проводять ретельну

дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію та протикліщові заходи в місцях їх тимчасового перебування. Для дезінфекції використовують 2 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин креоліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Гній спалюють.

Анаплазмоз (Anaplasmosis) великої та дрібної рогатої худоби – трансмісивна хвороба, що характеризується гарячкою, анемією, атонією шлунково-кишкового тракту і прогресуючим схудненням.

Збудники – *Anaplasma marginale*, *A. ovis*.

Патогенез. Збудники локалізуються в еритроцитах і для свого розвитку вони використовують фосфоліпиди еритроцитів, що зумовлює їх осмотичну крихкість. В крові хворих тварин утворюються аутоантитіла і сироваткові антигени проти антигенозмінених еритроцитів. Це зумовлює посилений еритрофагоцитоз. Внаслідок цього збільшується кількість білірубіну в крові, в тяжких випадках розвивається жовтяничність слизових оболонок, порушуються окисно-відновні процеси в тканинах, розвивається гіпоксія, анемія, ацидоз та інтоксикація.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Інкубаційний період триває 2-3 тижні, іноді до 3 міс.

За гострого перебігу температура тіла хворих тварин підвищується до 41°C і більше. Гарячка непостійного типу. Через 4-6 діб з'являється загальне пригнічення, у корів різко знижуються надої, розвивається атонія передшлунків, жуйка в'яла. Головна ознака анаплазмозу – різко виражена анемія, адже збудник здебільшого локалізується в еритроцитах (по периферії). Значно зменшуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і показник гематокриту. В крові відмічають анізоцитоз, пойкилоцитоз, наявність ядерних еритроцитів та їх базофільна зернистість. Тварини лежать, зовсім відмовляються від корму, худнуть. Слизові оболонки бліді, з жовтяничним відтінком. Лімфатичні вузли збільшуються, можуть виникати набряки в ділянці підгруддя. Порушується діяльність серцево-судинної системи та органів дихання. Гострий перебіг триває 15-30 діб. У разі одужання ознаки хвороби поступово зникають, однак вгодованість відновлюється повільно. Досить тяжко хворіє привізена худоба, часто з летальними наслідками.

За хронічного перебігу ознаки хвороби виражені слабше і тварини поступово одужують.

Патологоанатомічні ознаки. Труп тварин виснажені. Слизові оболонки бліді, іноді жовтяничні. Кров світла, водяниста, кров'яні згустки нещільні. Серце збільшене, м'язи в'ялі, під епікардом можливі крововиливи. Легені емфізематозні. Селезінка збільшена, пульпа розм'якшена, з крововиливами. Печінка збільшена, жовтянична. Жовчний міхур збільшений і заповнений густою жовчю. Нирки збільшені, з крововиливами в кірковому шарі та нирковій мисці. Сечовий міхур розтягнутий, заповнений каламутною сечею. Лімфатичні вузли збільшені.

Діагностика. Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів мікроскопічних і гематологічних досліджень.

Дослідження мазків крові, які проводять фарбуванням їх за методом Романовського з метою виявлення збудників: у еритроцитах, уражених **анаплазмами**.

У сумнівних випадках ставлять біопробу на морських свинках і курячих ембріонах. Молоко від підозрюваних у зараженні тварин можна досліджувати на наявність рикетсій за допомогою біопроби на морських свинках. Для одержання чистої культури рикетсій патологічний матеріал від загиблих заражених морських свинок пасажують на курячих ембріонах.

Диференціальна діагностика. Захворювання слід диференціювати від *бабезіозу, лептоспірозу*.

Імунітет при анаплазмозі не стерильний. Після переохворювання тварини залишаються носіями збудника хвороби: велика рогата худоба – до 10 міс. Якщо організм тварини звільнити від збудника, то через 3-4 міс імунітет втрачається. Телята клінічно не хворіють або хворіють у легкій формі, що зумовлено передаванням антитіл з молоком матері.

Лікування хворих тварин має бути комплексним і включає етіотропну, симптоматичну терапію і заходи, спрямовані на профілактику можливих ускладнень ендогенною мікрофлорою.

Специфічним лікуванням є антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, аміноглікозиди, хлорамфеніколи та сульфаніламідні препарати. Тетрациклінові препарати вводять внутрішньом'язово в дозі 6-10 тис. ОД/кг на 0,5%-му розчині новокаїну один раз на добу 4-6 діб підряд. Препарати пролонгованої дії (оксипрол, окситетра 20%, оксірала 20% тощо) застосовують з інтервалом 3-4 доби.

Початкова доза хлорамфеніколу становить 50 мг/кг, тетрацикліну – 25 мг/кг. Наступні добові дози дорівнюють початковій навантажувальній дозі, поділеною на рівні частини і вводиться з інтервалом 6-8 год.

Хлортетрациклін у дозі 10 мг/кг і біоветин — 30-40 мг/кг, а також бровасептол призначають індивідуально всередину 1 раз на добу (вранці) 5-6 діб поспіль. Бровасептол ін'єкційний застосовують у дозі 0,1 мл/кг 3-4 рази з інтервалом 24-36 год.

Профілактика і заходи боротьби ґрунтується на недопущенні поширення хвороби тваринами-носіями, боротьбі з переносниками збудника. Тварин, що надходять у господарство, слід карантинувати впродовж 30 діб, обстежувати клінічно та лабораторно.

Спрямовані заходи на запобігання занесенню збудника хвороби з країн, неблагополучних щодо даних захворювань.

При **анаплазмозі** у стаціонарно неблагополучних господарствах здійснюють заходи щодо захисту тварин від нападу кліщів і кровосисних комах; чітко дотримуються правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, вакцинацій, хірургічних операцій. Також вакцинація, що створює напружений імунітет до 10-11 міс.

Ку-гарячка (Q-Febris, рикетсіоз, коксіельоз) – це інфекційне захворювання людини і сільськогосподарських тварин. В останніх захворювання проходить у двох клінічно виражених формах: доброякісно (приховано) або з вираженими клінічними ознаками – короткочасна гарячка, загальне пригнічення, аборти, народження нежиттєздатного приплоду, мастити, пневмонії, орхіти.

Характеристика збудника. Збудник Ку-гарячки – *Rickettsia burnetii* або *Coxiella burnetii*. Дрібні, кокоподібні палички або у вигляді нитки 0,5-1,5 мкм завдовжки і 0,25 мкм завширшки. Поряд із найбільш типовою кокоподібною формою діаметром 0,5 мкм спостерігаються і паличкоподібні діаметром 1-1,5 мкм або ниткоподібні діаметром 10-40 мкм. Для уражених клітин характерним є утворення компактних колоній з вакуолізацією навколо цитоплазми. Мікроб не утворює спор і капсул, проходить через бактеріальні фільтри. Однак збудник досить стійкий. На сухій поверхні зберігається до 10 днів, у питній воді – до 100 днів. Під час пастеризації молока гине лише частково. У м'ясі, маслі, молочнокислих продуктах не втрачає вірулентність протягом 30-40 днів. У сухих екскрементах кліщів зберігає життєдіяльність протягом 1-1,5 років.

При кип'ятінні збудник гине за 1 хв., 3%-й розчин свіжогашеного вапна і 3 %-ний формальдегіду інактивує збудника за 15 хв.

Фарбується погано, для фарбування за Романовським-Гімза мазок поміщають у фарбу на 6 год., інколи – на 18 год.

Епізоотологія. Збудник Ку-рикетиозу – *Coxiella burnetii* – займає особливу екологічну нішу, маючи широкий спектр господарів: не менше 96 видів ссавців більше 72 видів диких та домашніх птахів, 86 видів кліщів-кровососів та багато інших членистоногих. Як у диких, так і у свійських тварин інфекція перебігає переважно латентно, хоча можливий гострий та хронічний перебіг захворювання у вигляді бронхопневмонії, бронхіту, маститу, риніту, кон'юнктивіту, катару шлунка, перикардиту тощо. Хронічна форма часто нагадує хламідіоз або бруцельоз (аборти, мертвонародження). Від хворих тварин збудник виділяється з молоком, сечею, фекаліями, навколоплідними водами, міститься в плаценті.

До захворювання найбільш чутливі велика рогата худоба, вівці, буйволи, верблюди, собаки, свині, коні та ін. До збудника сприйнятливі також птахи (зяблики, дятли, голуби, трясогузки тощо).

З лабораторних тварин чутливі білі миші та морські свинки. Для захворювання характерна природна вогнищевість. Провідна роль належить кліщам, в організмі яких рикетсії розмножуються. Для захворювання характерними є полігостальність (велика кількість диких і свійських тварин є резервуаром збудника хвороби), а також полівекторність (передача збудника людині від кліщів, диких і свійських тварин тощо).

На сьогодні існування природних вогнищ Ку-рикетиозу встановлено майже в усіх країнах світу, де проводилося вивчення цієї інфекції.

Природне носійство рикетсій Бернета зареєстровано більш ніж у 60 видів кліщів, що свідчить про безсумнівну їх участь у циркуляції збудника в

природних вогнищах Ку-рикетсіозу і має велике значення для підтримки існування рикетсій як виду.

Значна роль у поширенні Ку-гарячки належить дрібним диким ссавцям (мишам, ховрахам).

Серед жуйних вівці особливо чутливі до зараження через дихальні шляхи.

Розрізняють такі вогнища рикетсіозів: природне – збудники циркулюють від іксодових кліщів до диких тварин і птахів; антропургічне – здебільшого сільського типу, люди заражаються від сільськогосподарських тварин. Отже, екологія збудника пов'язана з існуванням у природі стійких первинних епізоотичних осередків тричленної паразитарної системи: дикі ссавці, птахи-кліщі-рикетсії. Первинні осередки є небезпечним резервуаром для формування й підтримання, так званих, вторинних епізоотичних осередків Ку-рикетсіозу серед сільськогосподарських тварин, зокрема, великої і дрібної рогатої худоби.

З організму хворих тварин збудник потрапляє у довкілля з виділеннями із носа, статевих органів при родах, особливо при абортах. Люди переважно (до 70%) хворіють навесні (масові роди у свійських тварин).

В організм сприйнятливих тварин збудник проникає аерогенно, через слизові оболонки і трансмісивним шляхом. Можлива також трансплацентарна передача збудника. Аліментарний шлях зараження здебільшого спостерігають у людини.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник потрапляє у кров, де розмножується, викликає гарячку. У цей період накопичуються специфічні антитіла. Проте збудник не нейтралізується, оскільки рикетсії знаходяться всередині клітин крові.

Схематично патогенез хвороби можна представити кількома стадіями: 1 – епізоотична фаза – власне зараження, у місці проникнення збудника зміни відсутні; 2 – фаза лімфогенного заносу – збудник проникає в лімфатичну систему й через кілька годин з'являється в крові; 3 – фаза незначної рикетсемії виникає, коли збудник з'являється в крові; 4 – фаза паренхіматозної дисемінації – збудник потрапляє в клітини сполучної тканини та системи мононуклеарних фагоцитів, де розмножується, порушуючи їх метаболізм; 5 – фаза вторинної значної рикетсемії (генералізації) – розмноження рикетсій у паренхіматозних органах призводить до виникнення нових (додаткових) вогнищ. Руйнування клітин супроводжується виходом збудника у міжклітинний простір, де одна частина рикетсій гине (токсемія), а друга потрапляє в ліві клітини або кров. Ураження клітин, вихід рикетсій у міжклітинний простір з ураженням нових клітин, так само, як і при інших рикетсіозах, процес багаторазовий; 6 – фаза алергічних проявів характерна для тривалого перебігу хвороби; 7 – фаза максимального напруження гуморального і клітинного імунітету (іноді навіть звільнення від збудника). Затяжному і хронічному перебігу захворювання сприяють алергізація та розвиток аутоімунних процесів.

Перебіг і симптоми захворювання. Інкубаційний період становить від 2-8 до 30 діб. Перебіг хвороби частіше латентний. При загостренні інфекції у тварин спостерігається короткочасна гарячка, відсутність апетиту, риніт,

кон'юнктивіт, пневмонія, мастит, орхіт, катар шлунка, перикардит, у вагітних тварин – аборти.

Хворі тварини втрачають масу, у *корів* знижуються надії молока. Більш характерні клінічні прояви Ку-рикетсіозу спостерігаються у тварин під час вагітності і родів.

За хронічного перебігу Ку-рикетсіозу аборти виникають у 9% корів, у 44% розвивається геморагічний і некротичний плацентит, у 20% - затримка посліду, у 70-80% - післяродові ендометрити.

У *овець* збудника виділяють з паренхіматозних органів абортіваних плодів, плаценти і вмісту шлунка. Гарячка ремітивна до 8 міс. Відмічається загальне пригнічення, зниження апетиту, катаральне запалення слизових оболонок (риніт, кон'юнктивіт, бронхіт, запалення плідних оболонок), аборти у другій половині тільності. При цьому рикетсії тривалий час виділяються з молоком, сечею тощо. Крім того, спостерігаються бронхопневмонії, ураження статевої системи, артросиновіти, плевроперикардити, нефрити тощо.

Пагологоанатомічні зміни виявляють у легенях, плевра запалена: селезінка збільшена; спостерігається катаральне запалення слизової колонки шлунка і кишечника. Діагностують мастити, вагініти, метрити тощо. У більшості органів і тканин виявляють периваскуліт, інтерстиціальне запалення з ексудацією, дистрофічні зміни. Характерними для Ку-гарячки є проліферація клітин системи мононуклеарних фагоцитів, наявність великих вакуолізованих клітин. У поодиноких випадках може траплятися катаральна або геморагічна пневмонія. У печінці проявляються вогнищеві зміни гепатоцитів. Можливі незначні геморагії в мозку навколо судин, у капілярах іноді виявляють тромби. Периваскулярні інфільтрати виявляються у разі хронічного перебігу захворювання.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і лабораторних методів досліджень.

Лабораторна діагностика у тварин базується на серологічних дослідженнях, мікроскопії мазків і біологічній пробі.

Кров для лабораторного дослідження відбирають з яремної вени 5-20 мл. Кліщів збирають з тварин. Беруть проби виділень з матки і піхви, шматочки плаценти тварини, що абортувала. Посмертно від загиблих або забитих з діагностичною метою тварин (велика та дрібна рогата худоба) відбирають шматочки уражених легень, головного мозку, селезінки, паренхіми вим'я, регіональні лімфатичні вузли.

Оскільки рикетсії – внутрішньоклітинні паразити, то при мікроскопії мазків їх можна виявити у клітинах та за їх межами. Це будуть поодинокі, попарні чи з'єднані в короткі ланцюжки коко- (0,2-0,5 мкм), паличко- (2 мкм) і ниткоподібні (10-12 мкм) форми.

Для виділення збудника з патологічного матеріалу заражають культуру клітин або курячі ембріони.

Дослідження кліщів та органів гризунів проводять методами люмінесцентної мікроскопії й методом біопроб на морських свинках. Біопроба включає виявлення рикетсій Бернета і підтвердження їх патогенності вихідним

патологічним матеріалом (суспензія 1:5 після обробки антибіотиками, відібрана кров) або ембріональною культурою (заражають двох молодих морських свинок масою 250-300 г або чотирьох молодих білих мишей). Матеріал вводять внутрішньочеревно в дозі 3-5 мл морським свинкам і 0,5-1 мл мишам. У морських свинок щоденно вимірюють температуру. Протягом 1-5 днів у тварин підвищується температура тіла більш ніж до 39,5°C і триває до двох тижнів, часто без ознак гарячки. Для отримання чітких результатів проводять 3-5 "сліпих" пасажів. В останніх пасажах у морських свинок через 3-10 діб після зараження з'являється гарячка, яка продовжується 3-12 днів, потім тварини гинуть. У заражених тварин виявляють переповнення кров'ю внутрішніх органів, помітне збільшення регіонарних лімфатичних вузлів і в 2-3 рази селезінки, яка вкрита фібринозним нашаруванням. У печінці можливі крововиливи під капсулою. Підшкірне зараження завершується лише утворенням інфільтратів і дифузного геморагічного набряку. В інтервалі між 10-м і 20-м днями після зараження в сироватці морських свинок за допомогою РА і РЗК виявляють антитіла проти збудника в титрах 1 : 60-1 : 160. З метою виділення збудника заражають курячі ембріони в жовтковий мішок, які гинуть між 6-9-им днями.

Мазки, виготовлені із патологічного матеріалу, фарбують за методами Романовського-Гімза, Здродовського та ін. Рикетсії у вигляді дрібних паличок або коків розміщуються у цитоплазмі уражених клітин компактними колоніями, а також за їх межами, досить ефективно рикетсії виявляють у досліджуваних препаратах із застосуванням РІФ.

Алергічну діагностику Ку-рикетсіозу застосовують здебільшого в медичній практиці.

Серологічна діагностика. Ставлять РЗК. Проводять також РА, РІФ (непрямий метод) і ІФА. За кордоном (Нова Зеландія, Англія, Уельс тощо) для вивчення розповсюдження Ку-гарячки в стадах молочних корів застосовують модифікацію ELISA, яка дозволяє виявляти IgG-антитіла до *Coxiella burnetii* у пробах змішаного молока.

Диференційна діагностика. Хронічна форма часто клінічно нагадує *хламідіоз* (бронхопневмонії, розлади травлення, кон'юнктивіт, аборти, мертвонароджуваність, народження нежиттєздатного молодняку), *пастерельоз* (наявність легеневої і набрякової форм перебігу, некротичні вогнища у внутрішніх паренхіматозних органах, драглеподібні інфільтрати під шкірою), *лістеріоз* (гнійний енцефаліт, аборти, мастити) та *бруцельоз* (абортівання, мертвонароджуваність). Кінцевим у диференціації є бактеріологічне дослідження.

Імунітет вивчено недостатньо. У заражених тварин (корови, вівці) відмічають тривале (понад 2 роки) носійство збудника. У цей період можлива ре- і суперінфекція.

Перспективним методом профілактики Ку-рикетсіозу є *вакцинування* сільськогосподарських тварин. Ефективною є вакцина фірми "**Біоветз**" (Чехія) BODIBION Ra.u.v. для великої рогатої худоби, яка складається з інактивованих формальдегідом, очищених корпускул коксіел Бернета 1-ї фази (штам Nine

Mile). Вакцинація ефективніша у молодих тварин, які не були інфіковані. У неблагополучних господарствах рекомендують вакцинувати тварин у віці до 3 міс. (доза 200 мкг) і через 3-4 тижні ревакцинувати.

Профілактика і заходи боротьби. Запобігають проникненню збудника з неблагополучних держав. З цією метою постійно здійснюється відповідний контроль прикордонною ветеринарно-контрольною службою. Клінічно хворих тварин забивають; статеві органи тварин, які абортували утилізують або спалюють; субпродукти і м'ясо проварюють. Забороняється використовувати ендокринні залози. Все поголів'я досліджують серологічними методами з інтервалом у 20 днів. Тварин, які реагують позитивно, ізолюють, лікують антибіотиками тетрацикл і нового ряду.

Для дезінфекції використовують 2%-ний розчин формальдегіду 3%- ний креолін, 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна. Гній спалюють.

Людей, які працюють на неблагополучних фермах і можуть заразитися, вакцинують проти Ку-гарячки. Вакцин і сироваток, придатних для застосування у ветеринарній практиці, не розроблено.

Ку-гарячка у людей

Актуальність. Інфекція поширена на всіх континентах. В Україні інфекцію виявляють у багатьох областях. Прогноз для хворого сприятливий, гарячковий період триває протягом 2-3 тижнів. Завдяки сумарному комплексному лікуванню його вдається зменшити до 6-10 днів.

Джерело збудника. Ку-рикетсіоз - природновогнищева інфекція. Збудник циркулює серед теплокровних "господарів" (сприйнятливі тварини - близько 60 видів) і кліщів багатьох видів. Доведена трансваріаль-на передача рикетсій у кліщів. Людина захворює через 3-30 діб інкубації, у середньому - через 7-14 діб.

Механізм передачі. При Ку-рикетсіозі виявлено два види вогнищ із різними механізмами передачі. У природному вогнищі збудник поширюється кліщами серед теплокровних "господарів". При укусі кліща може відбутися зараження людини. Інфіковані тварини виділяють рикетсій із сечею, а у висушеному стані збудник зберігає вірулентність місяцями. Оскільки гризуни зимують переважно у скиртах соломи, сіна, то вони інтенсивно забруднюють їх збудником. При доставці сіна і соломи на ферми відбувається аерогенна передача збудника.

Природне вогнище створюють сільськогосподарські тварини, які виділяють рикетсії з молоком, сечею, навколоплідними водами. Формується антропоургічне вогнище із шляхами зараження без участі кліщів. Збудник міститься також у крові інфікованих тварин, тому людина може заразитися при їх забої, переробці м'яса та обробці шкір, вовни тощо.

Специфічна профілактика проводиться живою вакциною М-44, виготовленою з атенуйованого штаму рикетсій.

Протиепідемічні заходи у природному вогнищі спрямовані на зменшення чисельності гризунів і кліщів.

Інфекційний гідроперикардит (серцева водянка, коудріоз) – це гостре інфекційне захворювання тварин, переважно жуйних, що характеризується гарячкою, нервовими розладами і накопиченням ексудату в порожнинах тіла і серцевій "сорочці".

Етіологія. Збудниками інфекційного гідроперикардиту є *Cowdria ruminantium*, рикетсії різних видів, які належать до роду Каудрія Мошковські підродина Ерліхія Фітш. Збудник інфекційного захворювання – це невеликий, поліморфний, нерухомий, Гр- мікроорганізм круглої, овоїдної, рідше паличкоподібної форми розміром 0,2-0,5 мкм.

У патологічному матеріалі збудник зберігається до 12 год., у деяких випадках – до 4 діб. У крові перехворілих тварин збудник залишається активним близько 60 днів. За 5 хв. інактивується 3-5%-ним фенолом, 2%-ними розчинами хлораміну і формальдегіду, 10%-ного перекису водню, 10%-ного їдкого натру. При нагріванні до 50°C інактивується через 30 хв., до 65-70°C – через 1-3 хв.

З лабораторних тварин до збудника хвороби чутливі щури, кролі, морські свинки.

Епізоотологія. У звичайних умовах до захворювання чутливі вівці (переважно мериноси), кози (здебільшого ангорські), велика рогата худоба, свині; з диких тварин - південноафриканські газелі та антилопи різних порід. Резервуаром та переносником збудника є іксодові кліщі з роду *Amblyomma*. Місцеві породи великої рогатої худоби, овець і кіз мають більш виражену природну резистентність, ніж завезена високопродуктивна худоба.

Джерелом інфекції є хворі й перехворілі тварини, у крові яких у період лихоманки знаходять рикетсії протягом 30-105 діб.

Переносники хвороби – деякі іксодові кліщі роду *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. variegatum*, *A. Gemma* тощо) у стадіях німфи та імаго, котрі й заражають тварин. Миші, щури хворіють у формі латентної інфекції й є носіями рикетсій. Інфекційний гідроперикардит поширений у низинах і лісистих місцях, переважно в теплу пору року, що співпадає з масовим розмноженням кліщів. У стаціонарно неблагополучних зонах ензоотії гідроперикардиту тривають досить довго, хвороба поширюється повільно, поступово уражуючи тварин одну за одною нерідко з інтервалом 6-8 діб, до повного охоплення всіх сприйнятливих тварин. Летальність серед овець і кіз становить 40-90%, великої рогатої худоби – 60%.

Патогенез. Збудник потрапляє в організм тварин через укуси кліщів. Рикетсії, проникаючи в ендотеліальні клітини судин, розмножуються в них. Руйнування клітин ендотелію зумовлює випотівання плазми крові в черевну і грудну порожнини та утворення крововиливів у паренхіматозних органах.

Порушуються процеси білкового, мінерального і жирового обміну. Проникнення рикетсій у кров і їх розмноження спричиняє гарячку. Надалі уражується центральна нервова система, що зумовлює характерні для енцефаліту симптоми – рух тварин по колу, скреготіння зубами, судомне посмикування м'язів, збудження або пригнічення.

Клінічний перебіг. У овець інкубаційний період триває 5-18 днів, у великої рогатої худоби – 10-35, у свиней – 7-14 днів. Перебіг хвороби блискавичний, гострий, підгострий, інколи абортивний.

При *блискавичному перебігу* у тварин різко підвищується температура тіла, вони гинуть раптово з ознаками судом, прискороного дихання та асфіксії.

Гостра форма інфекційного гідроперикардиту продовжується 2-6 днів і характеризується високою температурою (41-42°C), загальною слабкістю тварин, зникненням апетиту, прискоренням пульсу і дихання. Періоди пригнічення можуть змінюватися збудженнями. При цьому хворі тварини часто лягають, закидають голову, витягують кінцівки. При більш тривалому перебігу спостерігаються періодичні рухи язика і щелеп, слиновиділення; тварина, коли йде, хитається, рухається по колу, часто приймає неприродне положення, широко розставляє кінцівки і низько нагинає голову. У хворих спостерігаються колові рухи очей, скрегіт зубів. При клінічному дослідженні відзначають атонію передніх відділків шлунка (у жуйних). При гострому перебігу хвороба завжди закінчується летально.

Підгострий перебіг хвороби здебільшого спостерігається у великої рогатої худоби і триває 2-3 тижні. Характеризується гарячкою, пригніченням, втратою апетиту, нервові симптоми відсутні або виражені слабо. Тварина зазвичай видужує, але дуже повільно.

Хронічний перебіг спостерігається в ендемічних зонах Африки у разі повторного зараження. Спостерігається лише незначне підвищення температури тіла впродовж 2-3-х діб, пригнічення, анемія, схуднення.

Коудріоз свиней характеризується тим, що захворюють не всі поросята одного опоросу. В окремих помітні ознаки анемії, вони відстають у рості, з'являється жовтяниця видимих слизових оболонок, температура тіла підвищується до 40-40,5°C, інколи виникає запалення суглобів. У деяких свиноматок припиняється молоковиділення.

Патологоанатомічні зміни. При блискавичному перебігу хвороби макроскопічні зміни після загибелі тварини можуть бути відсутні, за винятком крововиливів в ендо- та епікарді. При розтині трупів тварин, які загинули від гострої форми інфекційного гідроперикардиту, у перикарді, рідше – в грудній і черевній порожнинах, виявляють значну кількість серозного, інколи з домішками крові, ексудату. При цьому в овець кількість ексудату становить близько 1 л, у великої рогатої худоби – 4-6 л. На слизових і серозних оболонках спостерігаються крововиливи. Серцевий м'яз набряклий з численними крововиливами. Легені набряклі, гіперемійовані. Селезінка і лімфатичні вузли збільшені, набряклі. Печінка збільшена, наповнена кров'ю. Слизові оболонки шлунково-кишкового тракту гіперемійовані, набряклі, з крововиливами, у великої рогатої худоби нерідко спостерігають геморагічний гастроентерит. Мозок гіперемійований.

У серцевій "сорочці" поросят накопичується каламутний ексудат сірувато-білого кольору, спостерігається блідість міокарда, серце збільшене.

Діагноз встановлюють на підставі комплексу характерних клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і епізоотологічних даних. Діагноз

підтверджують бактеріологічними методами, дослідженням мазків і гістологічних зрізів. Препарати готують із свіжого патологічного матеріалу тому що рикетсії реагують на фарбування протягом перших годин після загибелі тварин. При наявності захворювання, у мазках, пофарбованих за Романовським-Гімза знаходять рикетсій блакитного кольору, які розміщуються в цитоплазмі клітин компактними колоніями-включеннями. Для біопроби використовують тхорів, білих щурів, ягнят породи меринос. Заражають також культури клітин курячих фібробластів і 5-денні курячі ембріони в жовтковий мішок. Для зараження використовують свіжу кров, відібрану в період гарячки.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення сибірки, катаральної гарячки овець (блутанг), злоякісної катаральної гарячки великої рогатої худоби, ботулізму, кластридіозної ентеротоксемії овець, а також бабезіозів.

Імунітет. У перехворілих тварин спочатку розвивається стан премунізації, зумовлений наявністю рикетсій у внутрішніх органах; надалі створюється стійкий імунітет різної тривалості (від одного до чотирьох років), проте перехворілі тварини протягом 3-5 міс. залишаються рикетсіоносіями. В ендемічних зонах Африки проводять імунізацію ягнят до 7-денного і телят до 28-денного віку цитратною кров'ю овець, яких штучно інфікують вірулентним штамом збудника і знекровлюють у період гарячки. Дорослих тварин імунізують шляхом одночасного введення інфікованої крові та сульфаніламідних препаратів, що забезпечує несприйнятливість до захворювання протягом 1,5 року. Сироватка реконвалесцентів і гіперімунізованих тварин лікувальних властивостей не має. Інактивовані вакцини імунітету не створюють, а живі – не розроблені.

Лікування. При підгострому перебігу хвороби застосовують 33,5%-ний розчин сульфадимезину в дозі 1 г препарату на 50 кг живої маси, який вводять кожного дня до повного видужування тварини. Можна використовувати біоміцин (біовіт) у дозі 5-10 мг, окситетрациклін – 2,5 мг на 1 кг живої маси, сучасні пролонговані форми тетрацикліну.

Профілактика і заходи боротьби. Оскільки в Європі інфекційний гідроперикардит жуйних не реєструється, на державних кордонах передбачається ретельний ветеринарний нагляд за жуйними тваринами, які надходять з африканських країн. У неблагополучних африканських країнах в ендемічних з цього захворювання зонах проводять систематичні профілактичні заходи, які включають меліоративні роботи, знищення кліщів-переносників, обприскування тварин акарицидними засобами.

При виникненні гідроперикардиту неблагополучие стадо карантинують, хворих тварин ізолюють і лікують, проводять меліоративні роботи та знищення кліщів-переносників. У разі потреби здорове поголів'я жуйних тварин імунізують (в африканських країнах) цитрованою кров'ю овець, експериментально заражених збудником гідроперикардиту. Регулюють чисельність диких жуйних і контролюють шляхи їхньої міграції.

Інфекційний (рикетсіозний) кератокон'юнктивіт (масовий кератит, офтальмія, пошесна хвороба очей) – захворювання тварин різних видів, при якому розвивається кон'юнктивіт і кератит, що перебігає без летальних наслідків.

Збудник. Збудник кератокон'юнктивіту – *Rickettsia conjunctivae* — маленький, (0,5×1,0 мкм), поліморфний (коко-, паличкоподібний) мікроорганізм з родини Rickettsiaceae. Забарвлюється за Романовським — Гімза в синій колір, культивується в жовтковому мішку 6-7-денних курячих ембріонів. інколи спостерігають підково- і кільцеподібні форми, які сягають 2 мкм. Здебільшого збудник розміщується всередині епітеліальних клітин, але іноді й поза ними (у нейтрофілах). У здоровій кон'юнктиві жуйних іноді знаходять елементарні тільця неправильних контурів, які не мають патогенних властивостей. Стійкість збудника кератокон'юнктивіту в довкіллі невисока.

Епізоотологія. На кератокон'юнктивіт хворіють вівці, велика рогата худоба, верблюди, свині, птахи.

Найбільш чутливі тварини *голітино-фризької породи* (уражується до 90% тварин). Хвороба уражує телят з 2-тижневого віку до року, у дорослих перебігає більш доброякісно.

Захворювання відзначається виключно швидким поширенням серед жуйних, особливо при утриманні їх великими групами. Збудник хвороби міститься в серозних виділеннях із носових порожнин і в сльозах хворих тварин.

Основний шлях передачі збудника – повітряно-крапельний. Деякі автори припускають можливість переносу збудника мухами.

Патогенез. На початковій стадії кератокон'юнктивіту спостерігають набряк рогівки, у багатьох епітеліоцитів під мікроскопом випукле, розміщене ексцентрично ядро. Внаслідок сильного сльозовиділення знижуються бактеріальні властивості секрету слізних і кон'юнктивальних залоз. Посилюється активність рикетсій, які знаходяться на поверхні рогівки, що призводить до прискорення некробіозу епітеліоцитів і деструкції лізосомальних мембран, появи ерозій та виразок. Рикетсії і вторинна мікрофлора із ерозій проникають в глибину стромі рогівки, спричиняючи абсцедування й виразковість останньої. Тривале перебування рикетсій в оці сприяє сенсibiliзації його тканин і розвитку алергічної реакції сповільненого типу.

Перебіг і симптоми хвороби. Інкубаційний період триває 10-12 днів. Здебільшого кератокон'юнктивіт буває однобічним, рідко – двобічним. При ураженні кон'юнктиви з хворого ока виділяються сльози, набрякають повіки, виникає сильна світлобоязнь. На поверхні набряклої слизової спостерігається дрібна зернистість. Загальний процес може поширюватися на рогівку, спричиняючи кератит, а іноді й виразки. Через 8-10 днів тварина видужує.

Діагностика. Схеми вивчення і диференціації рикетсій включає: морфологічне вивчення збудника; особливості розмноження рикетсій при культивуванні їх у жовткових мішках ембріонів; експериментальну характеристику відтворюваних інфекцій в дослідах на тваринах; імунологічну характеристику в дослідах перехресного імунітету; серологічний аналіз

антигенної структури виділених штамів. Мікроскопічно досліджують мазки, зіскріби з поверхні кон'юнктиви, пофарбовані за Романовським-Гімза. На початку і в першій половині захворювання в мазках знаходять еритроцити, багато поліморфноядерних нейтрофілів і епітеліальні клітини, що містять елементарні тільця. З послабленням запального процесу кількість нейтрофілів знижується, вони змінюються лімфоцитами; одночасно з цим зменшується і кількість паразитів в епітеліальних клітинах, а при видужуванні тварини збудник виявити не вдається.

Диференційна діагностика. Часто при підозрі на інфекційний рикетсіозний кератокон'юнктивіт крім рикетсій виявляють бактерії *Moraxella bovis*, *Chlamydia psittaci* і *Mycoplasma bovoculi*, віруси інфекційного ринотрахеїту і нематоди з роду *Thelasia*. Однак кореляції між симптомами інфекційного кератокон'юнктивіту і наявністю мікоплазм встановити не вдалося. В окремих випадках вірус інфекційного ринотрахеїту може спричинювати гострий кон'юнктивіт, але запальний процес не прогресує до виразковості, що має місце при рикетсіозному кератокон'юнктивіті.

Лікування. Позитивні результати отримані при застосуванні сульфаніламідних препаратів із симптоматичним лікуванням: 5%-ний водний розчин коларголу руйнує рикетсії протягом 15 хв. Лікувальні властивості має 3%-на хлорамфеніколова, ауреоміцинова і пеніцилінова мазі та 0,1%-ний розчин сульфату цинку.

Для лікування рикетсіозного кератокон'юнктивіту було випробувано велику кількість методів і лікарських препаратів: стрептоцид, сульфацил натрію, сульфазол та антибіотики у вигляді порошків (біоміцин, синтоміцин, пеніцилін, біцилін), а також декілька мазей: олететринову, дибіоміцинову, дитетрациклінову тощо. Добрий ефект було отримано при застосуванні з лікувальною і профілактичною метою очних лікувальних плівок (ОЛП). Однак найбільш ефективним при рикетсіозному кератокон'юнктивіті виявилось застосування ін'єкційних форм егоцину L.A. При цьому 2-тижневим телятам одноразово внутрішньом'язово вводили егоцин L.A. ін'єкційний у дозі 1 см³/10 кг маси тіла та повторно 2-місячним телятам при переведенні у групи на відгодівлю.

Імунітет. Після перехворювання тварини стають несприйнятливими протягом року.

Для специфічної профілактики рикетсіозу у великої рогатої худоби запропонована гідроксидалюмінієва формолвакцина з юсша каше (Росія). Вакцину застосовують у неблагополучних щодо рикетсіозного кератокон'юнктивіту господарствах перед вигоном тварин на пасовище. Її вводять з дотриманням правил асептики і антисептики внутрішньом'язово, одноразово, в дозі 2,5 см³; слабкий молодняк вакцинують у половинній дозі. Повторну імунізацію здійснюють через 10-15 діб.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика рикетсіозу у великої рогатої худоби регламентується санітарними і ветеринарними правилами, а також інструкцією "О мероприятиях по диагностике, лечению и профилактике массовых заболеваний глаз в промышленном животноводстве", затвердженою

Головним управлінням ветеринарії з Державною ветеринарною інспекцією при Державній комісії РМ СРСР по продовольству і закупівлі (1991).

Для локалізації і ліквідації вогнища рикетсіозу розробляють заходи, які включають ізоляцію хворих тварин, та тих, що позитивно реагують в РЗК; знезараження з наступним знищенням (спалюванням) залишків фуражу, підстилки, мертвих плодів і плаценти; проведення дезінфекції приміщень, годівниць та інших предметів догляду 3-5%-ним розчином фенолу або креоліну, 10-12%-ним розчином хлорного вапна, 10%-ним розчином їдкового натру; не допускається забій хворих тварин на м'ясо, використання молока і виготовлення молокопродуктів з нього без попереднього 10-хвилинного кип'ятіння.

Серологічне обстеження корів і нетелей в загрозованих щодо рикетсіозу господарствах доцільно проводити перед родами, серопозитивних тварин слід ізолювати в карантинне приміщення.

У системі заходів у неблагополучних щодо рикетсіозу господарствах важливе значення надається зоотехнічним заходам, пов'язаним з дотриманням вимог до тваринницьких приміщень, формування стад, технологічних груп тварин, своєчасного переведення їх у приміщення для сухостійного утримання, функціонування родильного відділення, періодичного звільнення і зміни тваринницьких приміщень з наступним їх очищенням та дезінфекцією, тобто дотриманням принципу "поро-зайнято".

Важливу роль відіграють ветеринарно-санітарні заходи всередині природно-господарських вогнищ, які ґрунтуються на, систематичному й планомірному здійсненні протиепізоотичних і лікувальних заходів, спрямованих на попередження масових спалахів захворювання та підвищення резистентності тварин.

Важливе значення в ліквідації вогнища рикетсіозу має лікування хворих тварин. Провідним засобом етіотропної терапії є антибіотики, переважно: тетрациклін, окситетрациклін, біовіт, канаміцин, левоміцетин, еритроміцин тощо, які можуть використовуватись у комбінації з іншими препаратами, а також у поєднанні з засобами симптоматичної, патогенетичної терапії та імуностимуляторами.

Для обмеження розповсюдження збудника в докільці необхідно здійснювати своєчасне прибирання і складання гною з наступним його біотермічним знезараженням.

Для санації верхніх дихальних шляхів тварин і повітря приміщень рекомендовано застосування аерозолів хлористого та йодистого алюмінію. Аерозольні обробки приміщень у присутності тварин дозволяють попередити передачу рикетсій аерогенним шляхом.

Такими, що одужали, вважають тварин, які при серологічному дослідженні дають дворазові поспіль негативні результати. За перехворілими тваринами спостерігають протягом року. При умові виникнення рецидиву, тривалому зберіганні позитивних або сумнівних серологічних реакцій, особливо в поєднанні з ознаками хронічних уражень статевого апарату, очей тощо, тварин доцільно здавати на забій.

Ерліхіоз собак – трансмісивна хвороба, що викликається рикетсіями – мікроорганізмами роду *Ehrlichia spp.* Це мультисистемне захворювання, яке уражає відразу кілька систем організму, що свідчить про його тяжкість та небезпечність.

Переносниками ерліхіозу є кліщі. Непоодинокі випадки, коли від одного кліща собака заражалася двома видами мікроорганізмів – ерліхіями та бабезіями. Як і у випадку з будь-якими іншими захворюваннями, переносником яких є комахи, хвороба має яскраво виражений сезонний характер. Кількість тварин, що заразилися, збільшується навесні та восени, у період високої активності кліщів.

Ерліхіоз спостерігають у багатьох країнах Африки, Азії, Близького Сходу, Європи та США. Дані про поширеність інфекції у світі показують наступну картину: Тайвань – 9%, Бразилія – 23%, Єгипет – 33%, Іран – 38-67%, Зімбабве – 42%, Ізраїль – 63%, Туреччина – 74%. У США ерліхіоз є другим за поширеністю інфекційних захворювань (після парвовірусного ентериту).

Проведені дослідження з вивчення зараженості в Україні популяції кліщів виду *Ixodes ricinus* та *Dermacentor reticulatus* ерліхіями. За результатами цих досліджень зараженість кліщів у середньому становила 3,1%, у Харківській області – 6,6%.

Етіологія. *Ehrlichia canis* є грамнегативними, облигатними, внутрішньоклітинними агентами. Їхній середній розмір 0,5-1,5 мкм. Паразитує у плазмі моноцитів у вигляді морул, які забарвлюються у синій колір за Романовським-Гімзою.

Епізоотологічні дані. До ерліхіозу в основному схильні до 5-річних собак, хоча сприйнятливість коливається від 2 місяців до 14 років. Статевої схильності не виявлено. Спершу вважалося, що *Ehrlichia canis* є мікроорганізмом, що вражає лише собак. В даний час захворювання вважається зооантропонозним.

Напад кліщів відбувається не лише при виїздах на природу та освоєння садово-городніх ділянок, а й у міських скверах та парках. Найчастіше кліщі прикріплюються до одягу людини та шерсті собак у лісі, коли вони переміщуються, торкаючись гілок дерев, розсовуючи кущі та травостій, або сідають на траву.

Винесені з лісу на одязі та промовах, кліщі можуть перейти на людину та собаку і за кілька днів після відвідування лісу. Крім того, вони можуть бути занесені до житла з букетом квітів, віниками, свіжим сіном, дровами.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 1 до 21 діб. Зараження відбувається під час укусу кліща, коли збудник інфекції потрапляє до організму.

Далі ерліхії по лімфатичних шляхах проникають у кров і розносяться по всіх органах, вражаючи центральну нервову систему, кістковий мозок, печінку, селезінку та ін. Після влучення в клітини мікроорганізми починають активно розмножуватися, результатом чого стає перша (гостра) фаза захворювання. Під час гострої фази збудники проникають у моноцити, реплікуються, а потім локалізуються у мононуклеарних фагоцитарних клітинах селезінки, печінки та

лімфатичних вузлів. Потім відбувається дисемінування в ендотеліальних клітинах інших органів та систем, що розвивається васкуліт.

Захворювання може протікати гостро, підгостро та хронічно. *Гострий перебіг* ерліхіозу характеризується гарячкою, підвищеною температурою, сонливістю, апатією, анорексією. Після одного-двох тижнів хвороба переходить у *підгостру фазу*. У цей період всі симптоми захворювання зникають, але в організмі, як і раніше, присутні мікроорганізми. Наступний етап – це *хронічна фаза* ерліхіозу, що характеризується: виснаженням, анорексією, апатією та слабкістю, лихоманкою та анемією слизових оболонок. Пізніше і натомість хронічного ерліхіозу починають розвиватися вторинні інфекції, які можуть призвести до загибелі тварини.

Типові **патологоанатомічні зміни** включають: петехії, екхімози слизових оболонок більшості органів, у тому числі порожнини рота, легенів, нирок, сечового міхура, шлунково-кишкового тракту, плеври.

Спленомегалія, гепатомегалія та генералізована лімфаденопатія часто виявляються при гострому перебігу хвороби. Кістковий мозок червоного кольору, гіперпластичний при гострому перебігу та гіпопластичний при хронічному.

Типовою гістологічною знахідкою при ерліхіозі є периваскулярна клітинна інфільтрація у багатьох органах і тканинах – легенях, мозкових оболонках, нирках, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, селезінці, інколи у підшкірній клітковині та слизових оболонках. У центральній нервовій системі розвивається мультифокальний негнійний менінгоенцефаліт, у легенях – інтерстиціальна пневмонія з субендотеліальним накопиченням моноплеарів у поєднанні з інтерстиціальним та альвеолярним крововиливом. Порушення функції нирок включають васкуліт, який супроводжується кортикомедулярною клітинною інфільтрацією та гломерулонефритом.

Діагностика здійснюється найчастіше за допомогою серологічних тестів крові на наявність антитіл проти ерліхії. Важливо відзначити, що в період гострої фази захворювання такі тести будуть помилково негативними, оскільки для вироблення антитіл потрібно від 2 до 4 тижнів.

Крім того, загальний аналіз крові покаже відхилення у кількості еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів. Проводять мікроскопію мазків крові з метою виявлення ерліхій у лімфоцитах. Як у період гострої фази, так і в разі гострого та хронічного перебігу рекомендується проводити дослідження методом ПЛР, оскільки пряме виявлення ДНК збудника не залежить від вироблення антитіл.

Асоціація з бабезіозом та гепатозооном протікає важче, ніж моноінвазії та потребує додаткових протоколів терапії.

Діагноз ускладнень через схожість клінічних ознак з багатьма інфекційними та неінфекційними захворюваннями. Діагностика методом ПЛР дозволяє протягом доби встановити точний діагноз.

Ерліхіоз слід **диференціювати** від:

1. *Лихоманки скелястих гір*. При ерліхіозі організм відповідає на лікування.

2. *Імунно-опосередкованої тромбоцитопенії* (зниження кількості тромбоцитів) - зазвичай не супроводжується лихоманкою або лімфаденопатією, необхідно серологічне тестування, можна проводити одночасне лікування відразу від двох хвороб до отримання результатів серологічних досліджень.

3. *Системною червоною вовчанкою* – серологічне тестування.

4. *Множинної мієломи* – серологічне тестування потрібне для з'ясування природи гіперглобулінемії.

5. *Хронічної лімфоцитарної лейкемії* – відрізняється лімфоцитозом, проводиться дослідження кісткового мозку.

6. *Бруцельозу* – провести серологічне тестування, щоб визначити причину набряку мошонки.

Лікування. У важких випадках потрібне стаціонарне лікування. Важлива первинна стабілізація крововтрати (анемії) та схильності до кровотеч через нестачу тромбоцитів. При дегідратації – збалансовані електролітні розчини у кількості залежно від стану пацієнта. При тяжкій анемії та схильності до кровотечі застосовують переливання крові або тромбоцитарну масу.

Найчастіше використаний антимікробний засіб – це доксициклін у дозі 5мг/кг кожні 12 годин. При цьому курс антибіотикотерапії повинен бути не меншим за 3 тижні. Клінічне поліпшення у гострій фазі стає помітним через 24-72 години після початку лікування. І це показує, що лікування потрібно продовжити протягом рекомендованої вище часу.

Тетрациклін і його деривати не використовують у тварин молодше 6 місяців, оскільки викликає довічне забарвлення зубів у жовтий колір. Тому його не використовуються через побічні ефекти.

Для лікування змішаних з бабезіозом інфекцій додатково вводять протипротозойний препарат

Як підтримуюча терапія до схеми включають глюкокортикоїди. Нетривалий курс (від двох до семи днів) лікування переднізолоном здатний скоригувати тромбоцитопенію. Крім того, стероїди показані для лікування ерліхіозного артрити, васкуліту, менінгоенцефаліту.

Прогноз може бути сприятливим, якщо діагностується гострий перебіг та негайно назначити лікування.

Імунітет. Нині відсутні ефективні вакцини, хоча в цьому напрямі вчені давно працюють. Так, американські вчені проаналізували клітинні структури гранулоцитів, якими збудники проникають усередину клітини. Націлена терапія антитілами, які пов'язуються з цими структурами та роблять їх невидимими для збудника, могла б у майбутньому забезпечити організм від інфікування.

Профілактика

В даний час основним профілактичним заходом проти ерліхіозу залишається боротьба з кліщами.

Профілактика ерліхіозу у собак набагато ефективніша і зручніша у виконанні, ніж саме лікування.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Охарактеризуйте збудники та особливості епізоотичного процесу при рикетсіозах.
2. Хто є носіями збудника захворювання.
3. Основний шлях зараження тварин.
4. Основний метод діагностики рикетсіозів.
5. З яких даних ставлять діагноз на Ку-гарячку?
6. Який матеріал беруть для мікроскопічного дослідження від хворих та підозрілих в захворюванні тварин.
7. Основні клінічні ознаки при рикетсіозах (ерліхіозі собак).
8. Які патологоанатомічні зміни викликають підозру на цю хворобу?
9. Як поступають з хворими тваринами.
10. Засоби специфічної профілактики при рикетсіозах.
11. Лікування хворих тварин при рикетсіозах.
12. Імунітет та засоби специфічної профілактики при рикетсіозах?
13. Якими деззасобами проводять дезінфекцію приміщень.
14. Коли господарство вважають оздоровленим від Ку-гарячці.
15. Через який період проводять повторне обстеження у раніше неблагополучному господарстві.
16. Розкрийте систему оздоровчих заходів, що проводяться у тваринництві при Ку-гарячці.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.

1. Бакуля І.А. Епізоотологія з мікробіологією Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.
2. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський. - К.: «Урожай», 2004. - 1280с.
3. Довідник ветеринарного лікаря / А.Ф. Кузнецов. - Москва: В «Лань», 2002. - 896с.
4. Інфекційні хвороби тварин /Б.Ф. Бессарабов, А.А. Сидорчук, Є.С. Воронін; Під ред. А.А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671 с.
5. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с.
6. Кісера Я.В. Імунобіологічні препарати /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик, Ю.В. Мартинів, Т.С. Матвійшин, Т.О. Пундяк //Навчальний посібник з грифом ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. – Львів: В-во «Сполом». – 2020. – 358с.
7. Кузьмин В. А. Инфекционные болезни животных: учебное пособие для студентов /В.А. Кузьмин.; под ред.: А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. – СПб.: Лань, 2007. – 235 с.