

## **РЕЗУЛЬТАТИ МОНІТОРИНГУ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЕМФІЗЕМАТОЗНОГО КАРБУНКУЛУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ ТА В УКРАЇНІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЙОГО ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ**

**Бойко П. К., Куртяк Б. М., Бойко О. П.**

### **ВСТУП**

Нові економічні умови господарювання в аграрному секторі, реорганізація господарських відносин на селі, а також реорганізація самої служби ветеринарної медицини в країні потребують нових розробок щодо прогнозування та профілактики заразних захворювань в цілому і сапронозних інфекцій зокрема.

Серед останньої групи захворювань великої рогатої худоби значну питому вагу мають захворювання, що викликаються анаеробними мікроорганізмами. Серед них особливе місце займають клостридіози і, зокрема, емфізематозний карбункул (емкар). Ця хвороба в минулому і в наш час – одна з найпоширеніших у світі. За даними МЕБ, хворобу діагностували на усіх континентах світу за винятком Антарктиди. Україна є стаціонарно неблагополучною щодо цієї інфекції.

Хвороба була відома з часів започаткування домашнього скотарства, проте проблеми ліквідації емфізематозного карбункулу науковцями багатьох поколінь не розв'язані до цього часу. Залишаються мало вивченими етіологія, епізоотологічні особливості та патогенез інфекції, потребують удосконалення методи діагностики, заходи загальної і специфічної профілактики.

### **1. Виникнення передумов проблем та їх формулювання**

Правець, газова гангрена, ботулізм, клостридіальні гастроентерити та низка інших клостридіозів – хвороб людей і тварин, що спричиняються патогенними клостридіями, до цих пір наносять суттєві збитки здоров'ю населення та економіці країн<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Бургасов П.Н., Румянцев С.Н. Эволюция клостридиозов. – М.: Медицина, 1974. 248 с.

В багатьох країнах захворюваність на ентеральні клостридіози має тенденцію до зростання<sup>2</sup>.

Розробці та здійсненню заходів боротьби з клостридіозами повинна приділятися неослабна увага як з боку органів охорони здоров'я, так і ветеринарної медицини. Особливо в теперішній час, коли виробництво тваринницької продукції ґрунтується на засадах органічного ведення цієї галузі, що передбачають значні обмеження у використанні низки антибак-теріальних препаратів, розробка та застосування прогресивних підходів у профілактиці інфекційних хвороб має високу актуальність. До клостридіозів, що можуть мати негативний вплив на стан молочного та м'ясного скотарства, відносять емфізематозний карбункул<sup>3</sup>.

Аналіз даних літератури показує, що на сьогодні відсутні вичерпні відповіді на найважливіші питання про джерела і природні резервуари збудника цієї інфекції, шляхи циркуляції *Clostridium chauvoei* у природі та механізми передачі<sup>4</sup>. Ланки епізоотичного ланцюга емфізематозного карбункулу розглядаються зазвичай без врахування взаємодії хвороботворного мікроорганізму, тварин та факторів зовнішнього середовища<sup>5,6</sup>. Поза увагою залишаються й інші питання, зокрема адаптивні можливості *C. chauvoei* в біотичному та абіотичному середовищах.

Ці та інші питання екології збудника інфекції, взаємодії популяції *C. chauvoei* з популяцією сприйнятливих тварин на фоні впливу

---

<sup>2</sup> Бойко О.П., Бойко П.К. Клостридіози тварин. Чи існує проблема ентеральних клостридіозів у скотарстві? *Сучасна ветеринарна медицина*. 2014. № 5. С. 58–61.

<sup>3</sup> Бойко П.К., Бусол В.О., Акименко Л.І. Бойко О.П., Ассорі О.Ю. Іноваційний вітчизняний продукт «ЕМКАРВАК» – вакцина проти емфізематозного карбункулу на ринку ветеринарних імунобіологічних засобів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2019. Т.21. № 96. С. 19–27.

<sup>4</sup> Бусол В.О., Мандигра М.С., Бойко П.К., Куртяк Б.М. Еволюція патогенності *Clostridium chauvoei*. *Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2016. Т.18. № 2 (66). С. 24–29.

<sup>5</sup> Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.Н., Романова Ю.М., Боев Б.В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М.: Фармарус–Принт. 2002. 256 с.

<sup>6</sup> Супотницький М.В. Микроорганизмы, токсины и эпидемии. М.: Вузовская книга, 2000. 376 с.

факторів доквілля, та особливості саморегуляції епізоотичного процесу емкару великої рогатої худоби були метою нашої роботи.

Емфізематозний карбункул – ґрунтова інфекція великої рогатої худоби, яка посідає особливе місце в нозологічній структурі клостридіозів<sup>7</sup>. Хвороба за ареалом поширення в останні 100 років стабільно посідає одне з перших місць серед бактеріальних інфекцій<sup>8</sup>. В літературі появились відомості про випадок раптової смерті людини, причиною якої був збудник емкару – *C. chauvoei*<sup>9</sup>. Цей факт є підтвердженням того, що роль цього патогена до кінця не з'ясована<sup>10</sup>.

Не зважаючи на багаторічне вивчення проблеми емфізематозного карбункулу і накопичення певної суми знань щодо етіології, епізоотології, патогенезу та формування специфічного імунітету, усі континенти світу залишаються неблагополучними щодо цієї інфекції, а в деяких країнах епізоотична ситуація є неконтрольованою. Цьому значною мірою сприяє надгострий та гострий перебіг хвороби, що зазвичай закінчується летально. Первинна діагностика на рівні практичних лікарів ветеринарної медицини (клінічний і патолого-анатомічний методи) та лабораторна діагностика хвороби не завжди є чіткими та своєчасними, що веде до поширення збудника інфекції та створення епізоотичної напруги.

Не вивчено вплив деяких абіотичних та біотичних факторів на прояв емфізематозного карбункулу, не розкрито головних механізмів патогенезу і такого біологічного явища, як імунізуюча субінфекція. Це зумовлено шаблонним підходом до методології і методів вивчення хвороби і неврахуванням специфічних властивостей збудника, зокрема:

---

<sup>7</sup> Бойко П.К. Ензоотичні спалахи емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та їх основні причини. Вісник Сумського національного аграрного університету. 2009. № 6 (25). С. 26–31.

<sup>8</sup> Kriek N.P. Odendaal M.W. Clostridium chauvoei infections. Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Oxford: University press. – 1994. Vol.2. P. 1320–1331.

<sup>9</sup> Seimiya Y.M., Tamura T., Takahashi M., Murakami R., Sasaki k., Miazaki H. Sudden death in beef cattle possibly associated with Clostridial infection. – *J. Japan. Veter. Med. Assn.* 2006. Vol. 59. N10. P. 669–673.

<sup>10</sup> Бойко П.К. Епізоотичний процес та специфічна профілактика емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби / автореф. дис. на здобуття наукового ступеня док. вет. наук.

– біологічної циркуляції *C. chauvoei* в абіотичних об'єктах зовнішнього середовища (фаза сапрофітизму) і взаємодії із макроорганізмом (фаза ентобіозу і фаза паразитизму);

– взаємодії специфічного паразита із господарем, яка є найбільш продуктивною фазою життєвого циклу і підтримки популяції клостридій у природі і завершується, як правило, смертю тварин; при цьому розмноження *C. chauvoei* не закінчується в живому організмі, а активно продовжується у труті.

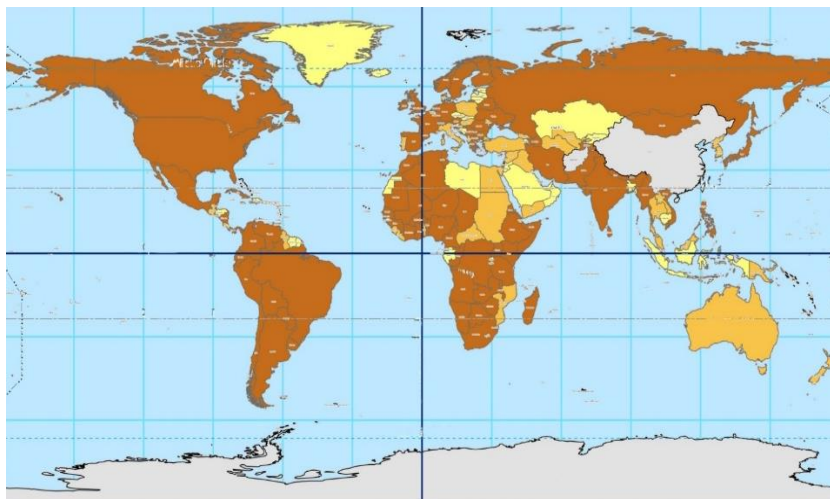
Питання про те, чи є ґрунт джерелом цього збудника, чи фактором його передачі, до цього часу не було предметом уваги дослідників, які вивчали епізоотологію емфізематозного карбункулу та екологію збудника інфекції. І як наслідок малоз'ясованою є взаємодія складових тріади: абіотичні фактори – *C. chauvoei* – організм сприйнятливих тварин, яка являє собою складне і винятково своєрідне явище. Відповідно до цього епізоотичний процес емфізематозного карбункулу слід розглядати як тетраду компонентів, що забезпечують виникнення і розповсюдження інфекції, зокрема: біологічне джерело етіологічного агента; ґрунт, де не лише зберігається, але й переживає збудник; механізм його передачі; сприйнятливі тварини та наявність в останніх ендогенних умов життєдіяльності *C. chauvoei*.

Сучасне знання епізоотологічних, як і епідеміологічних закономірностей виникнення і поширення інфекцій, дозволяє виділити три аспекти географічного методу вивчення епізоотичного процесу: перший, на рівні кількісних показників динаміки захворюваності в різних географічних зонах (констатація фактів, географія розповсюдження); другий, аналіз статистичних даних для встановлення причин нерівномірного розповсюдження інфекційної хвороби; третій, встановлення закономірностей розвитку епізоотичного процесу та його зв'язок з абіотичними, біотичними і технологічними чинниками, які забезпечують локалізацію епізоотичного процесу. На підставі цих даних формується система управління епізоотичним процесом. Вона складається із двох підсистем: епізоотологічного нагляду і власне протиепізоотичних заходів.

Епізоотологічний нагляд (моніторинг) при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби – це система постійної багатоаспектної оцінки динаміки розвитку епізоотичного процесу та його рушійних сил, а також природного, господарського і

технологічного середовища (факторів), що мають вплив на характер і ареал розповсюдження хвороби на конкретній території.

Вивчення епізоотичної ситуації з емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби в країнах світу показує, що в 1996 – 2004 рр. клінічний прояв інфекції спостерігався на території усіх континентів. Із 192 аналізованих країн у 1996 році хворобу діагностували у 91 країні, в 1997 р. – 95, в 1998 р. – 94, в 1999 р. – 87, у 2000 р. – 87, у 2001 р. – 86, у 2002 р. – 81, у 2003 р. – 89, у 2004 р. – 83 (рис. 1).



**Умовні позначення:** ■ – країни, де емфізематозний карбункул реєструється постійно; ■ – країни, де хвороба реєструється періодично; ■ – країни, де емфізематозний карбункул не реєструють; ■ – країни, звідки немає інформації щодо емкару.

**Рис. 1. Схематичне зображення поширення емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби у країнах світу протягом 1996–2004 рр. (за даними МЕБ)**

Наведені дані вказують на строкатість показників істинної епізоотичної ситуації з емфізематозного карбункулу. При цьому хворобу реєстрували на усіх континентах, де розводять велику рогату худобу. Проте в кожному із географічних регіонів є своя просторова і часова динаміка прояву епізоотичного процесу цієї інфекції. Найвища напруженість епізоотичної ситуації спостерігається на американському континенті, де середньорічна кількість спалахів

інфекції за період спостереження перевищує 1604,8. Дещо нижчий цей показник на африканському континенті – 1584,4 і вдвічі нижчий на азійському – 810,6 і вчетверо на європейському – 406,7 континентах. Найнижча середньорічна кількість спалахів цієї інфекції відзначена для країн Австралії та Океанії – 0,4.

Дані ретроспективних досліджень показують, що з часу першого опису С. Зерцаловим<sup>11</sup> спалаху емфізематозного карбункулу на території України вона є стаціонарно неблагополучною щодо цієї інфекції. З метою об'єктивної оцінки епізоотичної ситуації щодо емфізематозного карбункулу в Україні ми провели всестороннє вивчення статистичних даних, починаючи із 1971 по 2004 рр., бо як показав аналіз архівних даних, найбільш повна статистична інформація існує з 1971 року.

У табл. 1 наведені дані, що характеризують інтенсивність та екстенсивність прояву епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу у розрізі регіонів України за період 1971–1995 рр.

В межах України чітко проглядається строкатість показників, що характеризують інтенсивність прояву епізоотичного процесу, зокрема смертність та летальність. Смертність при емфізематозному карбункулі тісно корелює із показником захворюваності ( $r > 0,9$ ) і в середньому по Україні становить 14,64 псм. Летальність – показник, що характеризує важкість перебігу хвороби, по Україні становить 79,56%, а в окремих регіонах (Запорізька, Закарпатська, Львівська області) сягає 100%.

Отримані дані свідчать про просторову нерівномірність та часову динамічність напруженості епізоотичної ситуації щодо емфізематозного карбункулу в Україні.

Наведені вище дані та відсутність інтенсивного розвитку епізоотичного процесу (спорадичність прояву) вказують на неможливість використання положення мікробної теорії контагіозності для встановлення закономірностей виникнення і поширення емфізематозного карбункулу. Суть її полягає в тому, що виникнення інфекційних хвороб зумовлюється лише збудником інфекції, а всі інші чинники не мають суттєвого значення.

---

<sup>11</sup> Зерцалов С. Симптоматический карбункул у крупного рогатого скота. – *Ветеринарный вестник*. 1891. В.1. № 4. С. 12–15.

Таблиця 1

**Основні показники прояву інтенсивності (в просантіміле)  
та екстенсивності (у відсотках) епізоотичного процесу  
емфізематозного карбункулу в Україні (1971 – 1995 рр.)**

№	Область	Інцидентність	Захворюваність	Смертність	Летальність, %	Неблагополучність	Поширеність
1	Республіка Крим	4,34	12,49	10,86	86,96	1,52	0,061
2	Вінницька	3,27	16,68	15,82	94,85	1,26	0,050
3	Волинська	4,14	20,72	17,87	86,25	1,16	0,046
4	Дніпропетровська	3,71	14,52	14,06	96,81	1,57	0,063
5	Донецька	5,35	8,21	7,45	90,70	2,15	0,086
6	Житомирська	5,71	10,48	10,09	96,36	1,76	0,070
7	Закарпатська	3,27	13,08	13,08	100,00	0,83	0,033
8	Запорізька	0,98	3,33	3,33	100,00	0,52	0,021
9	Івано-Франківська	2,77	18,61	11,88	63,83	0,88	0,035
10	Київська	1,00	7,68	3,51	45,65	0,48	0,019
11	Кіровоградська	4,22	26,97	25,57	94,78	1,69	0,068
12	Луганська	2,90	23,18	16,18	69,79	1,27	0,051
13	Львівська	9,02	12,23	12,23	100,00	2,31	0,092
14	Миколаївська	2,41	18,77	16,36	87,18	1,04	0,042
15	Одеська	3,98	28,74	18,62	64,78	1,83	0,073
16	Полтавська	2,18	12,60	7,89	62,67	0,67	0,027
17	Рівненська	9,17	16,68	16,12	96,67	3,20	0,128
18	Сумська	8,06	26,48	26,25	99,13	2,22	0,089
19	Тернопільська	5,81	37,07	29,56	79,74	2,46	0,099
20	Харківська	5,60	25,51	23,37	91,61	1,77	0,071
21	Херсонська	1,23	3,20	2,22	69,23	0,68	0,027
22	Хмельницька	4,12	9,17	7,11	77,55	1,52	0,061
23	Черкаська	1,59	17,66	9,06	51,28	0,84	0,034
24	Чернівецька	13,59	35,38	29,40	83,10	6,76	0,271
25	Чернігівська	5,64	45,59	26,95	59,11	2,29	0,092
Всього		4,35	18,41	14,64	79,52	1,63	0,065

Просторове поширення емкарної інфекції у розрізі регіонів вказує на нерівномірність територіальної напруженості епізоотичної ситуації. Для глибшого розуміння циркуляції збудника емфізематозного карбункулу та нерівномірності територіального

прояву епізоотичного процесу нами проведено додаткові дослідження, які дали змогу виявити закономірності взаємодії збудника інфекції з біотичним і абіотичним середовищем. Було встановлено, що в усіх природно-географічних зонах України є сприятливі умови для підтримки епізоотичного процесу цієї інфекції.

Стаціонарність як показник тривалості прояву епізоотичного процесу відзеркалює повторення спалахів інфекції в одному і тому ж епізоотичному вогнищі. Аналіз зібраних даних дозволив нам виявити в 14 областях України 30 неблагополучних пунктів, де через певні періоди часу спостерігалися повторні спалахи емфізематозного карбункулу (табл. 2).

Таблиця 2

**Дані про повторні спалахи емфізематозного карбункулу в Україні (1971–1995 рр.)**

Показник	Період (в роках), протягом якого були виявлені повторні спалахи інфекції									
	1	2	3	4	6	7	9	10	19	27
Випадки*	23	6	2	2	1	1	1	2	2	1
%	56,09	14,63	4,88	4,88	2,44	2,44	2,44	4,88	4,88	2,44

**Примітка:** Випадки\* – кількість *повторних* спалахів інфекції в одних і тих же неблагополучних пунктах.

Дані табл. 2 свідчать про те, що активність стаціонарних епізоотичних вогнищ емфізематозного карбункулу в Україні найвища протягом перших трьох-чотирьох років і становить 80,5 %; протягом наступних періодів – лише 12,2% всіх повторних спалахів хвороби.

З іншого боку, ці дані вказують на те, що особливістю тривалості прояву епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі є виражена стаціонарність. Така епізоотологічна закономірність обумовлена, в першу чергу, високою стійкістю спор збудника до несприятливих факторів довкілля. Про це свідчать повторні спалахи хвороби через тривалі періоди (19–27 років)<sup>12</sup>. Крім цього, така епізоотологічна ознака може обумовлюватися вегетацією спор

<sup>12</sup> Мандигра М.С., Гурський Р. Й., Бойко П. К. Особливості епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби в Івано-Франківській області. *Ветеринарна медицина (міжзвідомчий тематичний науковий збірник)*. 2003. № 82. С. 376-380.



збудника інфекції в ґрунті і таким чином підтримувати певний рівень його популяції на неблагополучних територіях.

Для підтвердження цього положення, ми вивчили вплив пори року на прояв епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу. Аналіз сезонного прояву інфекції вказує на те, що вона в Україні реєструється в усі пори року. Проте питома вага випадків клінічного прояву інфекції для кожного місяця року має свої відмінності (табл. 3).

Таблиця 3

**Сезонна динаміка емфізематозного карбункулу  
в Україні (1971–2007 рр.)**

Пори року	Місяці року	Неблагополучних пунктів		Клінічно хворих тварин	
		Кількість	% до загальної кількості	Кількість	% до загальної кількості
Зима	Грудень	32	4,4	279	9,1
	Січень	44	6,0	210	6,9
	Лютий	51	7,0	143	4,7
Весна	Березень	49	6,6	304	9,9
	Квітень	65	8,8	180	5,9
	Травень	72	9,8	136	4,4
Літо	Червень	74	10,0	474	15,5
	Липень	71	9,6	184	6,0
	Серпень	73	9,9	338	11,1
Осінь	Вересень	96	12,9	536	17,5
	Жовтень	65	8,8	167	5,4
	Листопад	46	6,2	112	3,6
<b>Всього</b>		<b>736</b>	<b>100</b>	<b>3063</b>	<b>100</b>

З наведених у табл. 3 даних видно, що зростання кількості спалахів інфекції починається з квітня і триває аж до жовтня, досягаючи максимального підйому (96 спалахів) у вересні. На період з квітня по жовтень припадає 69,8% всієї кількості спалахів хвороби, що свідчить про виражену сезонність, яка припадає на літню пору року. В цей період відбувається активне випасання худоби, що створює умови для потрапляння в організм сприйнятливих тварин спор *S. chauvoei* з ґрунту та травмування слизових оболонок грубим кормом. Додатковим чинником є травмуванням однієї тварини іншою. Другою причиною такого стану є перебування на пасовищах

високо сприйнятливих тварин. Третім чинником є добра вгодованість останніх, яка настає у пасовищний період. В цей час молодняк, народжений взимку, під осінь досягає 6–10-місячного віку, втрачає до цього часу набуту колостральну опірність і набуває заводських кондицій вгодованості, що є визначальним у розвитку цієї інфекції<sup>13</sup>.

Спалахи емкару в інші періоди року, на нашу думку, виникали внаслідок згодовування сіна та інших кормів, заготовлених на інфікованих *C. chauvoei* територіях, або використання як підстилки торфу, заготовленого на природних луках, де до цього були пасовища для худоби.

Проте, відповіді на інші питання, що виникли в процесі моніторингу епізоотичної ситуації емфізематозного карбункулу в світі і в Україні, можна було б дати лише вивчивши закономірності розвитку інфекційного та епізоотичного процесів цієї інфекції.

Заразна хвороба як біологічне явище, за визначенням В.М. Жданова, – це взаємодія популяцій патогенного паразита з популяцією його господарів<sup>14</sup>. Загальнобіологічною основою патогенності мікроорганізмів є паразитизм, тобто їх пристосованість до забезпечення свого існування за рахунок особин іншого виду. Ця взаємодія визначає характер інфекційного процесу.

За типом паразитизму збудників інфекційних хвороб ділять на три великі групи<sup>15</sup>. Облігатні паразити – їх єдиним середовищем існування завжди слугує якийсь інший господар. Тому незалежно від шляхів передачі такі збудники відзначаються найбільш вираженою залежністю від господарів. Факультативні паразити – окрім організму господаря, в процесі циркуляції хвороботворні мікроорганізми можуть різною мірою використовувати зовнішнє середовище. У випадкові паразити, що складають цю групу входять збудники типових сапронозів, для яких зовнішнє середовище (грунт, вода, рослинні та інші органічні субстрати) слугують нормальним і найбільш звичним середовищем проживання. Ці фундаментальні ознаки взаємодії паразита з господарем залишилися поза увагою

---

<sup>13</sup> Coetzer J.A.M., Thompson G.R., Tustin R.Cl. Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Kriek N.P. In: Clostridium chauvoei infections / N.P. Kriek, M.W. Odendaal. Oxford: University press. 1994. Vol. 2. P.1320-1331.

<sup>14</sup> Жданов В.М. Эволюция заразных болезней человека. М.: Медицина, 1964. 346 с.

<sup>15</sup> Бакулов И.А. Учение об эпизоотическом процессе. М.: Колос, 1972. 311 с.

науковців з проблем клостридіозів. Тому ми поставили за мету вивчити особливості паразитизму *C. chauvoei*. Це дозволило нам більш об'єктивно визначити патогенетичні особливості збудника інфекції, розширити наші уявлення про епізоотичний процес та розробити засади більш ефективного управління цим процесом.

Вивчали інфекційний процес емфізематозного карбункулу в експерименті на лабораторних тваринах і на телятах та при спонтанному виникненні клінічного прояву інфекції. При цьому ми врахували дані літератури тому, що *C. chauvoei* мають короткостроковий період перебування у вегетативній стадії як в умовах *in vivo*, так і *in vitro*<sup>16,17</sup>.

На першому етапі проведено 3 досліді на морських свинках.

У першому досліді вивчали здатність спор *C. chauvoei* вегетувати у харчо-травному тракті морських свинок; у другому – можливість спор збудника емфізематозного карбункулу проникати із травного тракту, у кров'яне русло, тканини і органи сприйнятливого організму; у третьому – у яких органах і тканинах осідають і як довго в них затримуються спори *C. chauvoei*, якщо їх ввести безпосередньо у кров'яне русло.

Наявність спор *C. chauvoei* у калових масах морських свинок визначали методом посіву на середовище Кітта-Тароцці та кров'яний глюкозний м'ясо-пептонний агар, а вегетативних форм – за допомогою непрямого варіанту МФА. Для першого ступеня використовували овечу антишавову-сироватку, а для другого – мічені антиовіс глобуліни.

Встановлено, що *C. chauvoei* виділяється із травного тракту морських свинок, починаючи із 10-ої години після початку досліді, а вегетативні форми можна виявити у фекаліях на 24-ій годині досліді (рис. 2).

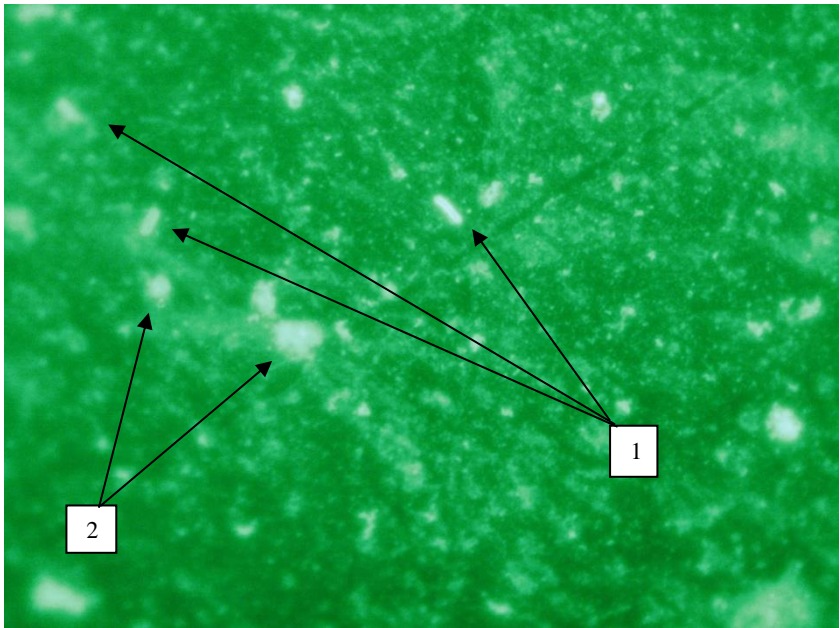
Отримані дані свідчать, що у травному тракті морських свинок існують умови для проростання спор *C. chauvoei* у вегетативні форми, а значно триваліший період виділення тест-штаму порівняно з періодом виявлення вегетативних форм в калових масах може бути

---

<sup>16</sup> Каган Ф.И., Коваленко Я.Р. Биологические и антигенные свойства возбудителя эмфизематозного карбункула рогатого скота *B. Chauvoei*. *Архив биологических наук*. 1933. Т. XXXIV. Вып.1–3. С. 349–356

<sup>17</sup> Merchant I.A., Packer R.A. The genus *Clostridium*. In: *Veterinary Bacteriology and Virology*. 6th ed. Iowa: State University Press, 1996. P. 492–526.

обумовлений тим, що утворені вегетативні форми у кишечнику морської свинки знову переходять у спорові.



**Умовні позначення:** 1 – вегетативні клітини *C. chauvoei*, свічення 3-4 хрести; 2 – артефакти.

**Рис. 2. Вегетативні клітини тест-штамів *C. chauvoei* у фекаліях морської свинки; непрямий варіант МФА**

Встановлення факту значно тривалішого виділення спор *C. chauvoei* із організму тварин із травного тракту вказує на їх можливість перебувати та розмножуватися у ньому довше ніж 96 год., а можливо й проникати через стінку кишечника в органи і тканини організму.

Тоді яка доля спор збудника емкару при потраплянні їх в організм сприйнятливих тварин? Як поведуть себе спори при потраплянні їх в травний тракт або ж безпосередньо в кров'яне русло? Відповідь на ці питання ми вирішили з'ясувати, провівши другий і третій досліди на морських свинках. За робочий варіант взято високовірулентний штамп Л-7 *C. chauvoei*. Для досліду виготовили дві робочих суспензії живих спор вказаного штаму із концентрацією 1 млрд./см<sup>3</sup> і 2 млрд./см<sup>3</sup>.

В ході цих дослідів встановлено, що спори *S. chauvoei* проникають через слизову оболонку травного тракту та осідають у паренхіматозних органах і тканинах організму. Елімінація спор з цих органів і тканин триває протягом п'яти діб від моменту потрапляння їх у травний тракт піддослідних тварин. Збудник інфекції найчастіше і найдовше виявлявся у гомогенатах м'язової тканин, печінки і в декількох випадках у гомогенатах легень.

У третьому досліді вивчали поведінку спор збудника емфізематозного карбункулу при уведенні їх безпосередньо в кров'яне русло морської свинки.

Для цього за принципом аналогів було сформовано дві дослідні групи (по 9 тварин у кожній) морських свинок масою  $400 \pm 30$  г. Тваринам першої і другої груп внутрішньосерцево вводили суспензію спор відповідно по 1 і 2 млрд./гол. По дві морські свинки з кожної групи слугували як контрольні тварини. Через 3, 6, 12, 24 і 48 год. та через 4, 10, 20 і 30 діб після внутрішньосерцевого уведення їм суспензії спор присипляли по одній тварині з кожної групи. Мазки-відбитки із печінки, нирок, легень та м'язової тканин (стегнова група м'язів) досліджували мікроскопічно: для виявлення вегетативних форм фарбували за методикою ІЕМ, для виявлення спор – за Пешковим. Виділення *S. chauvoei* з наступною імунофлуоресцентною ідентифікацією проводили на середовищі Кітта-Тароцці та кров'яному глюкозному м'ясо-пептонному агарі.

Інфікування органів і тканин спорами *S. chauvoei* можна виявити вже на першій годині після уведення суспензії спор у кров'яне русло дослідних тварин. Тривалість інфікування органів і тканин, як показують результати дослідів, триває залежно від дози введених спор та органу їх локалізації. Найшвидше елімінують спори збудника емкару із нирок, трохи повільніше із легень; до 10 діб триває елімінація спор із печінки. Проте найдовше спори *S. chauvoei* затримуються у м'язовій тканині – культуру тест-штаму із гомогенату м'язової тканини виділено на 20-ту добу.

Також було встановлено, що культури, отримані із латентних спор, які протягом 10–20 діб перебували в організмі сприйнятливої тварини, не втрачали своєї високої вірулентності.

Отримані в умовах експерименту дані показують, що в організмі сприйнятливих до *S. chauvoei* тварин мікроорганізми, уведені з кормом, розмножуються в кишківнику і заносяться в усі органи і тканини, де можуть перебувати понад 20 днів, не викликаючи патологічного процесу.

Ці досліді дозволяють об'єктивніше розглянути механізм розвитку імунізуючої субінфекції. На нашу думку, елімінація спор збудника емкару, які потрапили в органи і тканини сприйнятливого організму і певний час перебувають там, відбувається через стадію їх вегетації. Адже самі спори є слабо антигенними і, як правило, не елімуються імунокомпетентними клітинами напряму, а лише через фазу їх вегетації. При цьому розкривається весь комплекс поверхневих антигенних детермінант збудника, в тому числі й екзотоксинів, що в кінцевому наслідку веде до стимуляції імунної системи, утворення цілої гамми антитіл, з допомогою яких й настає елімінація збудника, а разом із тим формування активного імунітету. Йде поступове накопичення антитіл, формується пул специфічних клітин пам'яті. В ході онтогенезу таких підпорогових за величиною інфекційної дози потраплянь збудника емкарної інфекції може бути не одне, а декілька за пасовищний сезон, а тим паче на неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу територіях. Звісно, що імунна система організму тварини постійно перебуває в стані імунного напруження від навантаження не лише антигенами *S. chauvoei*, але й антигенами інших споріднених видів кластридій, які в ході еволюції пристосувалися до ентобіотичної фази існування.

Розвиток інфекційного процесу без прояву клінічних ознак можливий при спонтанному потрапленні в організм сприйнятливих тварин *S. chauvoei*, у першу чергу, із кормом. Взаємодія хвороботворних кластридій із сприйнятливим організмом може розвиватися у двох напрямках – повільному розвитку імунізуючої інфекції або гострому перебігу інфекційного процесу.

Для вивчення причин цих біологічних явищ було поставлено дослід на морських свинках. За принципом аналогів відібрано три групи тварин живою масою  $400 \pm 30$  г по 5 тварин у кожній групі. Тваринам першої дослідної групи вводили в стегнову групу м'язів по  $0,5 \text{ см}^3$  суспензії 500 млн. живих спор на стерильному 0,85 % розчині натрію хлориду; тваринам другої групи – по  $0,5 \text{ см}^3$  суспензії 500 млн. живих відмитих спор в стерильному 2,5 % розчині кальцію хлориду, а тваринам 3-ої групи – по  $0,5 \text{ см}^3$  24-годинної культури тест-штаму *S. chauvoei*, вирощеної на середовищі Кітт-Тароці. Двом контрольним морським свинкам внутрішньом'язово вводили по  $0,5 \text{ см}^3$  стерильного 2,5 % розчину кальцію хлориду (перший контроль) та 2 морським свинкам – по  $0,5 \text{ см}^3$  прокип'яченої протягом 0,5 год. 24-годинної культури тест-штаму (другий контроль). Спостереження за тваринами вели 5 діб (табл. 4.).

Таблиця 4

**Виникнення інфекційного процесу емфізематозного карбункулу у морських свинках за різних умов інфікування суспензіями спор вірулентного штаму *S. chauvoei***

Групи тварин	Результати дослідів			
	n	Захворіло	Вижило	
			Голів	Відсоток
Перша дослідна (живі спори + 0,85% р-н NaCl)	5	1	4	80
Друга –«»- (живі спори + 2,5 % р-н CaCl <sub>2</sub> )	5	5	0	0
Третя –«»- (24-годинна культура)	5	5	0	0
Контроль перший (2,5 % р-н CaCl <sub>2</sub> )	2	0	2	100
Контроль другий (прокип'ячена культура)	2	0	2	100

Аналізуючи результати цього дослідів (табл. 4.), приходимо до висновку про неможливість відмитих спор *S. chauvoei* самостійно викликати патологічний процес в організмі сприйнятливих тварин без значної альтерації тканин господаря у місці їх перебування. Отже, без створення у місці перебування спор відповідних сприятливих умов, до яких відносимо місцеве порушення кровообігу, недостатнє надходження кисню, анаеробні умови або зниження окисно-відновного потенціалу та інше, спори *S. chauvoei* не здатні самостійно викликати патологічний процес.

Очевидно, за будь-якого способу потрапляння спор збудника емкару в організм сприйнятливих тварин, де вони певний час можуть перебувати у латентному стані, потрібні вторинні етіологічні чинники – певні умови, що забезпечують можливість послідовного включення та реалізації генетично обумовлених процесів розмноження та прояву ознак паразитизму клостридій.

Для більш детального вивчення цих процесів було проведено наступний дослід на морських свинках, в організмі яких однозначно персистують живі спори вірулентного штаму збудника емфізематозного карбункулу. Для створення анаеробних умов був використаний розчин кальцію хлориду, який здатний викликати змертвіння м'яких тканин організму в місцях внутрішньо-м'язового або підшкірного його введення (табл. 5).

Таблиця 5

**Залежність виникнення і розвитку клінічної форми  
інфекційного процесу у морських свинок, інфікованих спорами  
*C. chauvoei*, від періоду (в годинах) між часом введення спор  
та часом завдання глибоких пошкоджень місць, багатих  
на м'язову і пухку сполучну тканини**

Група	Стан інфікованих морських свинок після внутрішньо-м'язового уведення їм розчину CaCl <sub>2</sub> (номер групи):									Контролі	
	1-а	2-а	3-я	4-а	5-а	6-а	7-а	8-а	9-а	1-й	2-й
<b>Загинуло</b>	4	5	5	4	2	1	1	0	0	0	2
<b>Вижило</b>	1	0	0	1	3	4	4	5	5	2	0
<b>Відсоток загиблих</b>	80	100	100	80	40	20	20	0	0	0	100

З даних табл. 5 видно, що всі 5 морських свинок, яким внутрішньосерцево ввели по 5 млрд. живих відмитих спор вірулентного штаму *C. chauvoei*, а замість розчину кальцію хлориду увели ізотонічний розчин натрію хлориду (9-а група), залишилися живими і клінічно здоровими. В той же час клініка хвороби із летальним кінцем спостерігалася у 100 % морських свинок, яким через 48 і 72 год. після ін'єкції спор *C. chauvoei* завдали ушкодження м'язів. Серед морських свинок, яким травми були завдані через 24 і 96 год., вижило лише по одній морській свинці. Із збільшенням періоду від моменту потрапляння спор до часу заподіяння глибоких ушкоджень м'язової тканини ймовірність розвитку емкарного патологічного процесу суттєво зменшується. Так, через 144 год. (6-а група) і 168 год. (7-а група) захворіло і загинуло з клінікою емфізематозного карбункулу по одній морській свинці із п'яти, взятих для досліду, а створення умов для розвитку збудника інфекції на 192 годині (8-а група) не спричинило клінічного прояву інфекції у жодної із заражених тварин.

Отримані дані підтверджують факт тривалої персистенції спор збудника в організмі сприйнятливих тварин без розвитку клінічної форми інфекції, якщо протягом цього періоду в інфікованому організмі не будуть створені відповідні умови для їх безперешкодного проростання і розмноження.

Дані цих дослідів дають підставу дотримуватися думки, що: по-перше, паразитизм *C. chauvoei* має факультативний характер; по-друге, травматизм є одним із неспецифічних факторів створення в



організмі сприйнятливих тварин умов, без яких неможливе безперешкодне розмноження латентних спор збудника інфекції.

Травматизм як явище, що спричиняє виникнення незаразної патології у великої рогатої худоби, є одним із етіологічних чинників емфізематозного карбункулу. Пік його часової динаміки в процесі онтогенезу ніким спеціально не вивчався. За даними наших етіологічних спостережень, він припадає на вік 6–18 міс. – період, коли йде інтенсивний ріст кістяка і м'язів. В цей час починає формуватися і проявлятися статева зрілість, підвищена фізична активність і боротьба за лідерство. Завдані травми м'язової тканини (розрив дрібних судин і порушення цілісності м'язових волокон) ведуть до створення анаеробних умов, вкрай необхідних для вегетації спор *C. chauvoei* і реалізації патогенних, тобто паразитарних механізмів його геному. А вони, як свідчать літературні дані та наші дослідження, є дуже специфічні і еволюційно пристосовані до такого роду так званих випадкових умов. Проростаючи, спори насамперед виділять в навколишнє середовище цілу гаму ферментів інвазивності: гемолізін, який викликає лізис еритроцитів на місці крововиливу; фермент ДНК-азу, здатну гальмувати активність фагоцитів; гіалуронідазу, яка розщеплює гіалуронову кислоту, забезпечуючи цим активне поширення вегетативних форм збудника; цукролітичні ферменти, які утилізують глікоген та інші багатоатомні цукри і ведуть до накопичення значної кількості газів, які порушують кровопостачання місця розмноження збудника, даючи йому можливість безперешкодно розмножуватися. Особливе місце у створенні умов для розмноження *C. chauvoei* створює набрякоутворюючий токсин, здатний викликати стаз крові у капілярах та дрібних судинах, порушуючи цим гемодинаміку уражених ділянок, що в свою чергу веде до створення анаеробних умов, які сприяють розмноженню збудника.

Цей побіжний перелік факторів, що зумовлюють патогенну дію *C. chauvoei*, свідчить про те, що паразитична форма мікроорганізму в еволюції існування виду є випадковою. Зважаючи на те, що в біології *C. chauvoei* кожна із форм (сапрофітична, ентобіотична і паразитична) його існування є, по-своєму, важливою, паразитизм збудника емфізематозного карбункулу стосовно великої рогатої худоби слід вважати факультативним.

Вивчаючи особливості виникнення і розвитку клінічного прояву інфекційного процесу емфізематозного карбункулу за спонтанного та експериментального його виникнення, було встановлено, що

тривалість перебігу та ознаки його прояву залежать від трьох основних чинників: інкубаційного періоду, умов, у яких розвивається інфекційний процес, та фізіологічного стану сприйнятливих тварин.

Проведені нами дослідження в низці господарств Волинської області, де спостерігалися спонтанні спалахи емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби, дають підставу стверджувати, що інкубаційний період при цій інфекції є значно тривалішим, ніж той, що подається у літературі, і становив від 31 до 44 діб.

Іншу тривалість інкубаційного періоду спостерігаємо у телят та лабораторних тварин за експериментального емфізематозного карбункулу (табл. 6).

Таблиця 6

**Тривалість інкубаційного періоду за експериментального емфізематозного карбункулу у телят, ягнят та морських свинок**

Вид тварини	Вік і вага, в кг	Кількість*	Штам <i>S. chauvoei</i>	Культура	Доза, см <sup>3</sup>	Інкубаційний період, год.
Телята	3 міс., 80 кг	3	Л-7	24-годинна	5	4,5–12
Ягнята	6 міс., 21 кг	3	Л-7	24-годинна	5	3–4
М. свинки	400±50 г	90	Л-7	48-годинна	0,5	4–7
М. свинки	400±50 г	20	R-15	48-годинна	0,5	6–9

**Примітка:** \* – зазначена кількість морських свинок, ягнят і телят – це ті тварини, які були задіяні в низці дослідів з вивчення патогенезу емкару, екології збудника, вірулентних властивостей польових та виробничо-контрольних штамів *S. chauvoei*, а не спеціально для вивчення тривалості інкубаційного періоду.

Дані табл. 6 свідчать про те, що інкубаційний період за експериментального емфізематозного карбункулу є досить коротким – від 4 год. (у ягнят та морських свинок) до 9–12 год. у морських свинок і телят. Такий короткий інкубаційний період за експериментальної інфекції, що зазвичай відтворюється в умовах лабораторії або ізолятора біофабрики, характеризує здатність культур виробничих та деяких музейних штамів, яких постійно чи періодично проводять через організм сприйнятливих тварин, не лише підтримувати на певному рівні потенційні токсигенні властивості, але й підсилювати їх. Очевидно, токсигенність та вірулентність як дві

складові, що у комплексі характеризують одну властивість – патогенність, у *S. chauvoei* є константами динамічними та індуктивними, тобто такими, що стимулюються субстратом (у даному випадку як субстрат виступають ушкоджені тканини сприйнятливої організму).

Наші спостереження щодо тривалості інкубаційного періоду за емфізематозного карбункулу дають нам підставу припустити, що його тривалість тісно пов'язано із біологічною особливістю збудника емфізематозного карбункулу – в природних умовах збудник потрапляє в організм сприйнятливої тварини лише через травний тракт. Дослідами на морських свинках нами встановлено, що спори *S. chauvoei* можуть перебувати у латентному стані в організмі сприйнятливих тварин протягом 20 днів. Вони поступово елімінуються з організму, не викликаючи патологічного процесу, якщо останній не буде створений іншими чинниками (фізичними, хімічними, механічними). Тобто *S. chauvoei* проявляє себе як збудник інфекції лише у тому місці, де виявляться його спори і є сприятливі та безперешкодні умови для розкриття його ферментів патогенності (гемолізину, гіалуронідази, цукролітичних ферментів, ДНК-ази тощо).

Щодо особливостей клінічного прояву інфекційного процесу, то емфізематозний карбункул слід характеризувати як токсикоінфекцію, що розвивається за типом газової гангрени, із блискавичним вибухоподібним розмноженням його збудника у місці патологічного процесу з одночасним блокуванням іннервації ушкоджених ділянок тіла (втрата больової і тактильної чутливості, місцеве зниження температури) та токсемією, що призводить до порушення функції життєво важливих центрів (порушення ритму дихання, серцебиття); токсинемія супроводжується бактеріемією, яка завершується в агональній стадії і не впливає суттєво на макроскопічні патологоанатомічні зміни. Все це врешті формує типову для емфізематозного карбункулу картину клінічних ознак, патолого-анатомічних і гістологічних змін.

Клінічні зміни в уражених емфізематозним карбункулом тварин інколи можуть нагадувати такі, що мають місце при інших гострих заразних хворобах, зокрема, сибірці, пастерельозі, злякисному набряку. Розмаїття клінічних ознак прояву інфекції можна поділити на дві групи – неспецифічні та специфічні.

До першої групи відносимо такі ознаки як кульгавість, раптова загальна слабкість, втрата апетиту, незначне підвищення температури

тіла, прискорене серцебиття 120 уд./хв. та інколи порушення частоти дихальних рухів – нетривале прискорення дихання з наступним його сповільненням; у тварин, в яких патологічний процес локалізується у тканих шії, підгрудка, грудного відділу, виявляють пінисті витоки із ротової порожнини.

Характеризуючи послідовність маніфестації перших клінічних ознак неспецифічного характеру, можна відзначити, що вони з'являються майже одночасно. У жодному випадку спонтанного інфікування *S. chauvoei* ми не спостерігали підвищення температури вище, ніж 40,6°C. За експериментального емкару на телятах та ягняті, викликаного високопатогенними штамами *S. chauvoei* Л-7 та R-15, нами не виявлено підвищення температури тіла вище, ніж 39,5°C

З інших ознак клінічного прояву експериментального емкару слід відзначити наступне. Тварина лежить на боці здорової кінцівки; дихання поверхневе, сповільнене. Сіднична група м'язів здута; припухлість чітко виступає над маклоком і вирівнюється з остистими відростками крижової кістки (рис. 3); вона холодна, при перкусії відчувається ясний тимпанічний звук; очі заплющені; тварина не реагує на больові подразнення; пульс не прощупується; загальний стан з кожною годиною різко погіршується; вона скрегоче зубами, голова закинута вгору, очний рефлекс відсутній. Дихання важке, переривчасте; пульс ниткоподібний – не підраховується, з'являються ознаки агонії.

Дослідження деяких показників крові у телят за експериментального емфізематозного карбункулу, показало, що у процесі розвитку патологічного процесу, в організмі телят спостерігається поступове, але неухильне наростання кількості еритроцитів, збільшення концентрації гемоглобіну та загального білка. Можна припустити, що ушкодження тканин в місці уведення культури, яке супроводжується прогресуючим набряком тканин і випотом великої кількості ексудату при втраті апетиту і відсутності спраги у хворих на емкар тварин, веде до згущення крові, а отже, і до зростання вмісту еритроцитів і збільшення концентрації загального білка та гемоглобіну. У термінальній стадії спостерігали різке зменшення концентрації еритроцитів, яке очевидно пов'язане із їх гемолізом внаслідок токсинемії.

До групи специфічних клінічних ознак відносимо крепітацію в уражених ділянках тіла та наявність специфічної припухлості, яка на перших порах гаряча, болюча, а через декілька годин стає холодною і безболісною.



**Рис. 3. Експериментальний емкар. Вимушено лежаче положення; набряк у ділянці тазостегнової групи м'язів різко виступає над маклоком**

На особливу увагу заслуговують ознаки хвороби, що розвиваються після патологічних пологів. На другу добу після надання пологової допомоги проявляються ознаки, що асоціюються із пошкодженням тазових кінцівок або ж післяродовим залежуванням. Такі ознаки та відсутність підвищення температури тіла спричиняють встановлення хибного діагнозу і, як наслідок, неправильного лікування та загибелі тварини. Це зрештою призводить до значного розповсюдження збудника інфекції в докільлі.

Іншою особливістю клінічного прояву інфекційного процесу емфізематозного карбункулу є його блискавичний, надгострий та гострий перебіг. Нами встановлено, що при експериментальному емкарі у телят і ягняти період від моменту появи перших клінічних ознак до моменту загибелі становив 18–31 год. На жаль, практичні спеціалісти ветеринарної медицини не враховують цієї особливості перебігу хвороби, що нерідко призводить до діагностичних помилок.

Патолого-анатомічні зміни у випадках експериментального емкару та у випадках спонтанної інфекції, мали яскраво виражений локальний характер і обмежувалися переважно змінами в ураженій

ділянці. Труп не здуті. Уражена кінцівка порівняно з неураженою помітно збільшена з чітко вираженим крепітуючим набряком. Шкіра сильно натягнута, її неможливо взяти у складку. В підшкірній клітковині кров'янистого кольору драглиста маса, пронизана пухирцями газу; в уражених м'язах (рис. 4) – геморагічні ділянки: м'язи в цих місцях темно-червоного або чорного кольору, пронизані пухирцями газу, мають губчастий вигляд, а при їх розрізі відчувається запах згірклого масла. Регіональні лімфовузли збільшені, на розрізі темно-червоного кольору з крововиливами. Кров темного кольору, скипіла.

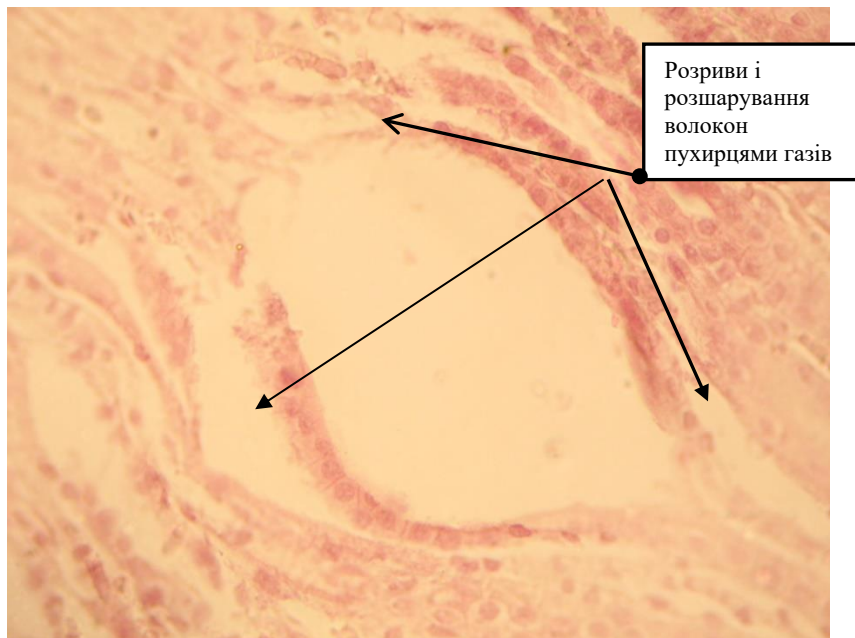


**Рис. 4. Патологоанатомічні зміни у місці введення культури *S. chauvoei* за експериментального емкару.**

Зміни, що ми бачимо на цьому рисунку, були в минулому підставою назвати емфізематозний карбункул чорною чвертю (black quarter) або чорною ногою (black leg).

Отже, із особливостей патологоанатомічної картини при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби слід відзначити місцевий характер патологічних змін, патогномонічними із яких є: чітко виражена і, як правило, обмежена фасціями уражених м'язів крепітуюча припухлість; наявність у підшкірній клітковині в ділянці набряку ексудату солом'яно-жовтого, червонуватого або темно-червоного кольору та пухирців газу у сполучній тканині над ураженими м'язовими тканинами; характерні зміни ураженої мускулатури – м'язові волокна темно-червоного або чорного кольору, сухі, ламкі; відчувається запах згірклого вершкового масла.

Гістоморфологічно найбільш виразні зміни виявлено у м'язовій тканині уражених ділянок тіла. Вона у стані набухання і коліквацийного некрозу. М'язові волокна розширені пухирцями газів (рис. 5).



**Рис. 5. Патоморфологічні зміни в ураженій м'язовій тканині при експериментальному емкарі у телят (фарбування гематоксилін-еозином)**

Таким чином, підводячи підсумок проведеним дослідженням з вивчення інфекційного процесу варто відзначити наступне.

1. Паразитизм *S. chauvoei* стосовно великої рогатої худоби має факультативний характер;

2. Клінічний прояв інфекційного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби характеризується:

– інкубаційним періодом, тривалість якого залежно від шляху потрапляння збудника та часу створення сприятливих для розвитку мікроорганізму умов коливається від декількох годин до 44 діб;

– надгострим та гострим перебігом;

– відсутністю або незначним короткотривалим підвищенням загальної температури тіла, але не вищої за 40,6°С;

– утворенням розлитих набряків, у короткочасовій динаміці розвитку яких спостерігаємо дві чітко виражених фази: перша – гострого місцевого запалення (почервоніння, ексудація, підвищення температури, болючість, порушення функції); друга – газової гангрени (втрата больової і тактильної чутливості шкіри, місцеве зниження температури, накопичення газів, що проявляється крепітацією при натискуванні);

– кульгавістю, що швидко (впродовж декількох годин) переходить у неможливість пересуватися у випадках ураження м'язів кінцівок;

– пінистими витоками з ротової порожнини, удушенням та здуттям передшлунків у випадках локалізації емкарних набряків у підшелеповому просторі, підгрудку та в грудній порожнині;

### 3. Патолого-анатомічні зміни характеризуються:

– крепітуючими набряками;

– гангренозними набряками, що, як правило, обмежені фасціальними просторами уражених груп м'язів;

– наявністю у підшкірній клітковині ексудату від солом'яно-жовтого до темно-червоного кольору та пухирців газу у пухкій сполучній тканині;

– специфічним запахом згірклого вершкового масла, який добре відчувається за умови розтину уражених тканин;

– темно-червоним або чорним кольором, сухістю та ламкістю уражених м'язових волокон.

Патогномонічними, на наш погляд, ознаками клінічного прояву емкарної інфекції у великої рогатої худоби та патолого-анатомічних змін, що розвиваються при цьому, слід вважати наявність специфічних крепітуючих набряків, пухирців газів у пухкій сполучній тканині уражених частин тіла, специфічного запаху згірклого вершкового масла, чорний колір, сухість та ламкість уражених м'язових волокон.

Наші дослідження випадків спонтанного прояву емкарної інфекції переконують у тому, що за первинної діагностики хвороби, яка ґрунтується лише на клінічному методі, особливо у випадках, коли захворювання у господарстві виникає вперше, ветеринарні спеціалісти можуть припускатися діагностичних помилок.

Зважаючи на це, практичні спеціалісти та лабораторні працівники ветеринарної медицини повинні враховувати, що діагностика цієї



інфекції повинна бути комплексною і ґрунтуватися на знанні як особливостей клінічного прояву і патолого-анатомічних змін, так і епізоотологічних особливостей інфекції і закономірностей розвитку епізоотичного процесу.

Вивчення епізоотичного процесу дозволяє встановити закономірності виникнення і розповсюдження інфекції, що є фундаментальною основою розробки системи управління вказаним біологічним процесом або його ліквідації. Але про це йтиметься в наступній нашій роботі.

## **ВИСНОВКИ**

1. Для емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби характерним є панзоотичне розповсюдження збудника хвороби із спорадичним та ензоотичним проявом інфекції на території кожного з континентів. Така епізоотологічна закономірність може бути обумовлена особливістю екології збудника та формою його паразитизму, анаеробними і споротворними властивостями хвороботворного мікроорганізму, а також певними природно-кліматичними умовами, в яких збудник інфекції зберігається, а можливо, й розмножується поза межами організму тварин.

2. Епізоотичний процес емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби в Україні характеризується постійністю, часовою нерівномірністю інтенсивності та спорадичністю прояву, наявністю загальної тенденції до повільного згасання його напруженості.

3. В кожній природно-географічній зоні є області з високим індексом епізоотичності, що свідчить про існування у кожній із них умов, які сприяють підтриманню епізоотичного процесу, що може бути наслідком різкого скорочення поголів'я великої рогатої худоби та овець.

4. Особливістю прояву епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу є виражена стаціонарність. Найвища активність епізоотичних вогнищ емфізематозного карбункулу спостерігається протягом перших трьох-чотирьох років і становить 80,5 % від усіх повторних спалахів інфекції.

5. Емфізематозний карбункул проявляється цілорічно із вираженою сезонністю, яка припадає на літні місяці року.

6. Патогенез емфізематозного карбункулу – складний процес взаємовідносин між мікроорганізмом та організмом тварини, при якому спори збудника інфекції, потрапивши з кормом в організм тварини, здатні розмножуватися у кишківнику і виділятися у

зовнішнє середовище (ентобіоз) та проникати через його стінку в тканини і викликати латентний стан недовготривалої інфекції (імунізуюча субінфекція), а за умови створення локальних анаеробних зон зі зниженим окисно-відновним потенціалом тканин патоген проростає і безперешкодно розмножується, викликаючи клінічний прояв інфекційного процесу.

7. Інфекційний процес емфізематозного карбункулу виникає на тканинному рівні внаслідок послідовної дії неспецифічних етіологічних факторів (закриті травми, крововиливи, ішемічні стани), які створюють локальні анаеробні умови в тканинах, де *S. chauvoei* «вибухоподібно» розмножується і продукує специфічні фактори агресії, перманентно розширюючи територію для формування високопатогенної популяції, а організм господаря не здатний блокувати (локалізувати) патологічний процес, що обумовлює надгострий або гострий перебіг у формі токсикоінфекції.

8. В основі розвитку клінічних ознак емфізематозного карбункулу лежить комплексний вплив екзотоксину та продуктів розпаду уражених клітин локально на тканини та загально на життєво важливі центри організму і, як наслідок, після інкубаційного періоду, що триває від декількох годин до 44 днів, проявляються клінічні ознаки подвійного характеру – неспецифічні (кульгавість, загальна слабкість і втрата апетиту, інколи підвищення температури тіла до 40,6°C, серцебиття 120 уд./хв., виділення піни з ротової щілини) та специфічні (крепітація в уражених ділянках тіла та наявність специфічної припухлості, яка на початку розвитку гаряча, болюча, а через декілька годин стає холодною і безболісною).

Таким чином, детальне вивчення патогенезу і клінічного прояву інфекційного процесу емфізематозного карбункулу розкриває суть паразитизму цього виду клостридій і дає можливість, по-іншому, поглянути на стратегії паразитизму інших патогенних клостридій, є підставою для глибшого вивчення екології останніх та їх взаємовідносин із популяціями господарів, що дасть можливість розкрити нові особливості епідемічного та епізоотичного процесів цих клостридіозів, і на основі отриманих результатів вибудувати більш ефективну систему епідемічного нагляду та контролю цих інфекцій.

## **АНОТАЦІЯ**

Емфізематозний карбункул посідає особливе місце серед клостридіозів великої рогатої худоби. Випадок раптової смерті

людини, причиною якої був збудник емкару – *S. chauvoei*, показує, що роль цього патогена до кінця не з'ясована. Залишаються до кінця невивченими особливості джерела збудника інфекції, патогенезу, інфекційного процесу та саморегуляції епізоотичного процесу.

У нашій роботі на підставі ретроспективних та експериментальних досліджень викладено результати моніторингу епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу в світі та Україні, а також особливості інфекційного процесу цієї хвороби за спонтанного її прояву та в експерименті.

Встановлено панзоотичне розповсюдження збудника хвороби із спорадичним, ензоотичним та нерівномірним проявом інфекції на території п'яти континентів світу в просторі і часі. Найвищу напруженість епізоотичної ситуації спостерігали на американському та африканському континентах, а найменш напружену – в країнах Австралії та Океанії.

На території України з 1891 року, коли вперше був описаний випадок емкару, постійно функціонує епізоотичний процес цієї інфекції, який реєстрували в АР Крим і в усіх областях, що свідчить про існування чинників, які підтримують циркуляцію збудника емфізематозного карбункулу в різних природно-географічних зонах. За індексом епізоотичності впродовж 1971–2007 рр. найбільш напружена епізоотична ситуація щодо емфізематозного карбункулу спостерігалася у Рівненській, Волинській, Донецькій, Львівській, Чернівецькій, Чернігівській, Одеській та Тернопільській областях.

Патогенез емфізематозного карбункулу – складний процес взаємовідносин між мікроорганізмом та організмом тварини, при якому спори збудника інфекції, потрапивши з кормом в організм тварини, здатні розмножуватися у кишківнику (ентобіоз), проникати через його стінку в тканини і викликати латентний стан недовготривалої інфекції (імунізуюча субінфекція), а за умови створення локальних анаеробних зон зі зниженим окисно-відновним потенціалом тканин патоген проростає і безперешкодно розмножується, викликаючи клінічний прояв інфекційного процесу.

Інфекційний процес емфізематозного карбункулу виникає на тканинному рівні внаслідок послідовної дії неспецифічних етіологічних факторів (закриті травми, крововиливи, ішемічні стани), які створюють локальні анаеробні умови в тканинах, де *S. chauvoei* «вибухоподібно» розмножується і продукує специфічні фактори агресії, перманентно розширюючи територію для формування високопатогенної популяції, а організм господаря не

здатний блокувати (локалізувати) патологічний процес, що обумовлює надгострий або гострий перебіг у формі токсикоінфекції.

В основі розвитку клінічних ознак емфізематозного карбункулу лежить комплексний вплив екзотоксину та продуктів розпаду уражених клітин локально на тканини та загально – на життєво важливі центри організму і, як наслідок, після інкубаційного періоду, що триває від декількох годин до 44 днів, проявляються клінічні ознаки подвійного характеру – неспецифічні (кульгавість, загальна слабкість і втрата апетиту, інколи підвищення температури тіла до 40,6°C, серцебиття 120 уд./хв., виділення піни з ротової щілини) та специфічні (крепітація в уражених ділянках тіла та наявність специфічної припухлості, яка на початку розвитку гаряча, болюча, а через декілька годин стає холодною і безболісною).

### Література

1. Бургасов П.Н., Румянцев С.Н. Эволюция клостридиозов. – М.: Медицина, 1974. 248 с.

2. Бойко О.П., Бойко П.К. Клострیدیози тварин. Чи існує проблема ентеральних клострیدیозів у скотарстві? *Сучасна ветеринарна медицина*. 2014. № 5. С. 58–61.

3. Бойко П.К., Бусол В.О., Акименко Л.І. Бойко О.П., Ассорі О.Ю. Іноваційний вітчизняний продукт «ЕМКАРВАК» – вакцина проти емфізематозного карбункулу на ринку ветеринарних імунобіологічних засобів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2019. Т.21. № 96. С. 19–27.

4. Бусол В.О., Мандигра М.С., Бойко П.К., Куртяк Б.М. Еволюція патогенності *Clostridium chauvoei*. *Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2016. Т.18. № 2 (66). С. 24–29.

5. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.Н., Романова Ю.М., Боев Б.В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М.: Фармарус–Принт. 2002. 256 с.

6. Супотницький М.В. Микроорганізми, токсини і епідемії. М.: Вузовська книга, 2000. 376 с.

7. Бойко П.К. Ензоотичні спалахи емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та їх основні причини. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2009. № 6 (25). С. 26–31.

8. Kriek N.P., Odendaal M.W. Clostridium chauvoei infections. Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Oxford: University press. – 1994. Vol.2. P. 1320–1331.

9. Seimiya Y.M., Tamura T., Takahashi M., Murakami R., Sasaki k., Miazaki H. Sudden death in beef cattle possibly associated with Clostridial infection. – *J. Japan. Veter. Med. Assn.* 2006. Vol. 59. N10. P. 669–673.

10. Бойко П.К. Епізоотичний процес та специфічна профілактика емфізематозного карбункула великої рогатої худоби / автореф. дис. на здобуття наукового ступеня док. вет.

11. Зерцалов С. Симптоматический карбункул у крупного рогатого скота. – *Ветеринарный вестник.* 1891. В.1. № 4. С. 12–15.

12. Мандигра М.С., Гурський Р. Й., Бойко П. К. Особливості епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби в Івано-Франківській області. *Ветеринарна медицина (міжвідомчий тематичний науковий збірник).* 2003. № 82. С. 376-380.

13. Coetzer J.A.M., Thompson G.R., Tustin R.Cl. Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Kriek N.P. In: Clostridium chauvoei infections / N.P. Kriek, M.W. Odendaal. Oxford: University press. 1994. Vol.2. P.1320-1331.

14. Жданов В.М. Эволюция заразных болезней человека. М.: Медицина, 1964. 346 с.

15. Бакулов И.А. Учение об эпизоотическом процессе. М.: Колос, 1972. 311 с.

16 Каган Ф.И., Коваленко Я.Р. Биологические и антигенные свойства возбудителя эмфизематозного карбункула рогатого скота В. Chauvoei. *Архив биологических наук.* 1933. Т. XXXIV. Вып. 1–3. С. 349–356.

17 Merchant I.A., Packer R.A. The genus Clostridium. In: Veterinary Bacteriology and Virology. 6th ed. Iowa: State University Press, 1996. P. 492–526.

#### **Information about the authors:**

**Boyko Petro Konstantynovych,**

Doctor of Veterinary Sciences, Senior Research Scientist,  
Professor at the Department of Histology and Medical Biology  
Lesya Ukrainka Volyn National University  
13, Volya ave., Lutsk, 43025, Ukraine

**Kurtyak Bohdan Mykhailovych,**  
Doctor of Veterinary Sciences, Professor,  
Head of the Department of Epizootology  
Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine  
and Biotechnologies Lviv  
50, Pekarska str., Lviv, 79010, Ukraine

**Boyko Oksana Petrivna,**  
Candidate of Veterinary Sciences, Senior Research Scientist,  
Senior Lecturer at the Department of histology and medical biology  
Lesya Ukrainka Volyn National University  
13, Volya ave., Lutsk, 43025, Ukraine